



1290005207

TCE/UNICAMP
Od5
FOP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



ODONTOLOGIA EM SAÚDE COLETIVA

UNICAMP

**PIRACICABA
2002**

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

Fatores relacionados ao desenvolvimento da cárie dental

Nilza C. L. A. Valor Gonçalves

Risco de cárie dentária

Andréa V. Assaf

Diagnóstico da cárie dentária

Fábio L. Mialhe

Métodos de utilização tópica de flúor

Luciane Zanin

Métodos de utilização sistêmica de flúor e fluorose dentária

Fábio Carlos Kozłowski

Selantes oclusais

Vanessa Pardi

Alicerce para a promoção de saúde bucal - o início precoce

Flávia Martão Florio

**Monografias apresentadas ao curso de
Especialização em Odontologia em Saúde
Coletiva da Faculdade de Odontologia de
Piracicaba da Universidade Estadual de
Campinas, para obtenção do título de
Especialista.**

**PIRACICABA
2002**

183

ii

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

SUMÁRIO

CAPÍTULO 1	01
Fatores relacionados ao desenvolvimento da cárie dental <i>Nilza C. L. A. Valor Gonçalves</i>	
CAPÍTULO 2	35
Risco de cárie dentária <i>Andréa V. Assaf</i>	
CAPÍTULO 3	80
Diagnóstico da cárie dentária <i>Fábio Mialhe</i>	
CAPÍTULO 4	122
Métodos de utilização tópica de flúor <i>Luciane Zanin</i>	
CAPÍTULO 5	144
Métodos de utilização sistêmica de flúor e fluorose dentária <i>Fábio Carlos Kozłowski</i>	
CAPÍTULO 6	195
Selantes oclusais <i>Vanessa Pardi</i>	
CAPÍTULO 7	228
Alicerce para a promoção de saúde bucal - o início precoce <i>Flávia Martão Flório</i>	

AGRADECIMENTOS

Aos Professores Orientadores, nosso respeito e gratidão

Prof. Associado ANTONIO CARLOS PEREIRA

Prof. Dr. EDUARDO HEBLING

Prof. Associado FRANCISCO CARLOS GROPPPO

Profa. Associada GLÁUCIA MARIA BOVI AMBROSANO

Prof. Dr. MARCELO DE CASTRO MENEZES

**FATORES RELACIONADOS AO
DESENVOLVIMENTO DA CÁRIE DENTAL**

Nilza Cristina Lopes Afonso de Valor Gonçalves

Orientador: Prof. Dr. Antonio Carlos Pereira

1. CÁRIE DENTAL - UMA DOENÇA MULTIFATORIAL.

A cárie dental é reconhecida como uma doença infecto-contagiosa, resultado de uma perda mineral localizada, causada por ácidos orgânicos provenientes da fermentação microbiana dos carboidratos da dieta (LOESCHE, 1993).

Esta doença apresenta um caráter multifatorial e seu aparecimento depende da interação de três fatores essenciais: o hospedeiro (dente), a microbiota e a dieta (substrato) (FIGURA 1). Este modelo simplificado (KEYES, 1962) aceito universalmente nas últimas décadas, descreve de maneira bastante genérica os fatores ecológicos necessários para o aparecimento da cárie dental.

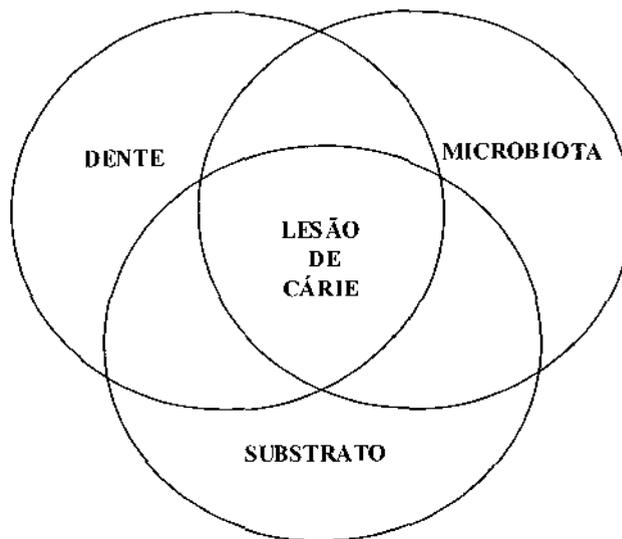


FIGURA 1: Diagrama representando os fatores essenciais na etiologia da doença cárie. *Fonte – KEYES, 1962.*

É evidente que a mera existência dos três fatores operando juntos não resulta em perda mineral instantânea e, portanto um quarto círculo geralmente é adicionado para enfatizar o tempo que a lesão de cárie leva para se desenvolver (**FIGURA 2**). Desta forma, para que ocorra a cárie, esses fatores devem não apenas estar presentes, mas também interagir em condições críticas. Em outras palavras, a cárie requer um hospedeiro com tecidos suscetíveis (dentes) colonizados por uma microbiota potencialmente cariogênica, consumindo com frequência uma dieta rica em sacarose que

devem estar presentes em um período de tempo suficiente (NEWBRUN, 1988).

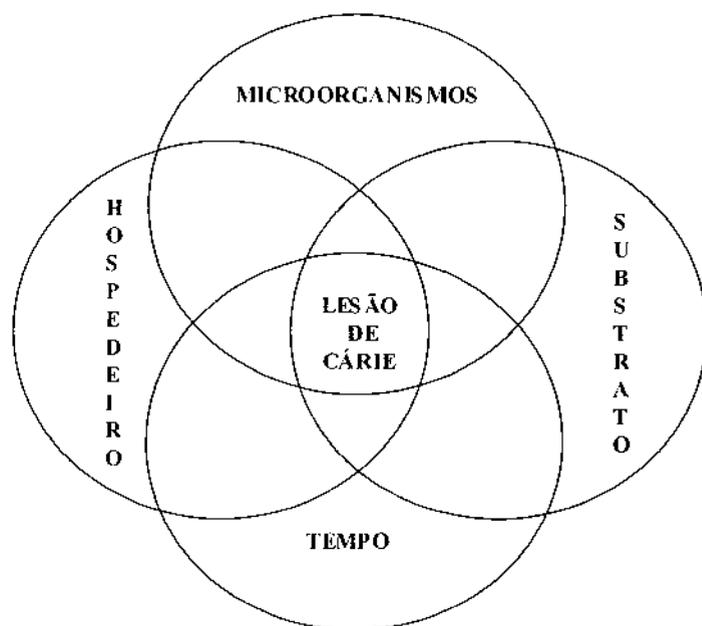


FIGURA 2: Diagrama representando os parâmetros envolvidos no processo carioso. Os quatro fatores devem estar agindo simultaneamente. *Fonte – NEWBRUN, 1988.*

Um novo diagrama relacionando fatores primários e secundários na etiologia da cárie dental está representado na **FIGURA 3** (WEYNE, 1992). Os círculos que se entrelaçam, como proposto no modelo de NEWBRUN (1988), são considerados os fatores primários ou essenciais da cárie, enquanto que os componentes salivares estão entre os mais importantes fatores secundários do processo carioso.

O abandono da terminologia tradicional de causas para a categoria mais ampla e não específica de determinantes tem sido proposto. De acordo com esse enfoque, a **FIGURA 4** ilustra a relação entre a placa dental e os múltiplos determinantes biológicos que influenciam a probabilidade de se desenvolver uma lesão cariosa (FEJERSKOV & MANJI, 1990). Para analisar este modelo pode ser necessário fazer algumas considerações: a placa dental compreende um depósito microbiano heterogêneo, onde processos metabólicos ocorrem, resultando em flutuações do pH, mesmo sob condições de "repouso". Isso resultaria, do ponto de vista teórico, em intermitentes perdas e ganhos de minerais dos tecidos duros dos dentes subjacentes (MANJI et al.,

1991). Esses processos metabólicos podem ser influenciados por vários fatores dentro da cavidade bucal, como por exemplo, o fluxo salivar e a velocidade da capacidade tampão da placa e saliva. Além disso, a composição da placa, saliva e dieta influenciarão de maneira decisiva o equilíbrio dinâmico entre os depósitos microbianos e a superfície dental.

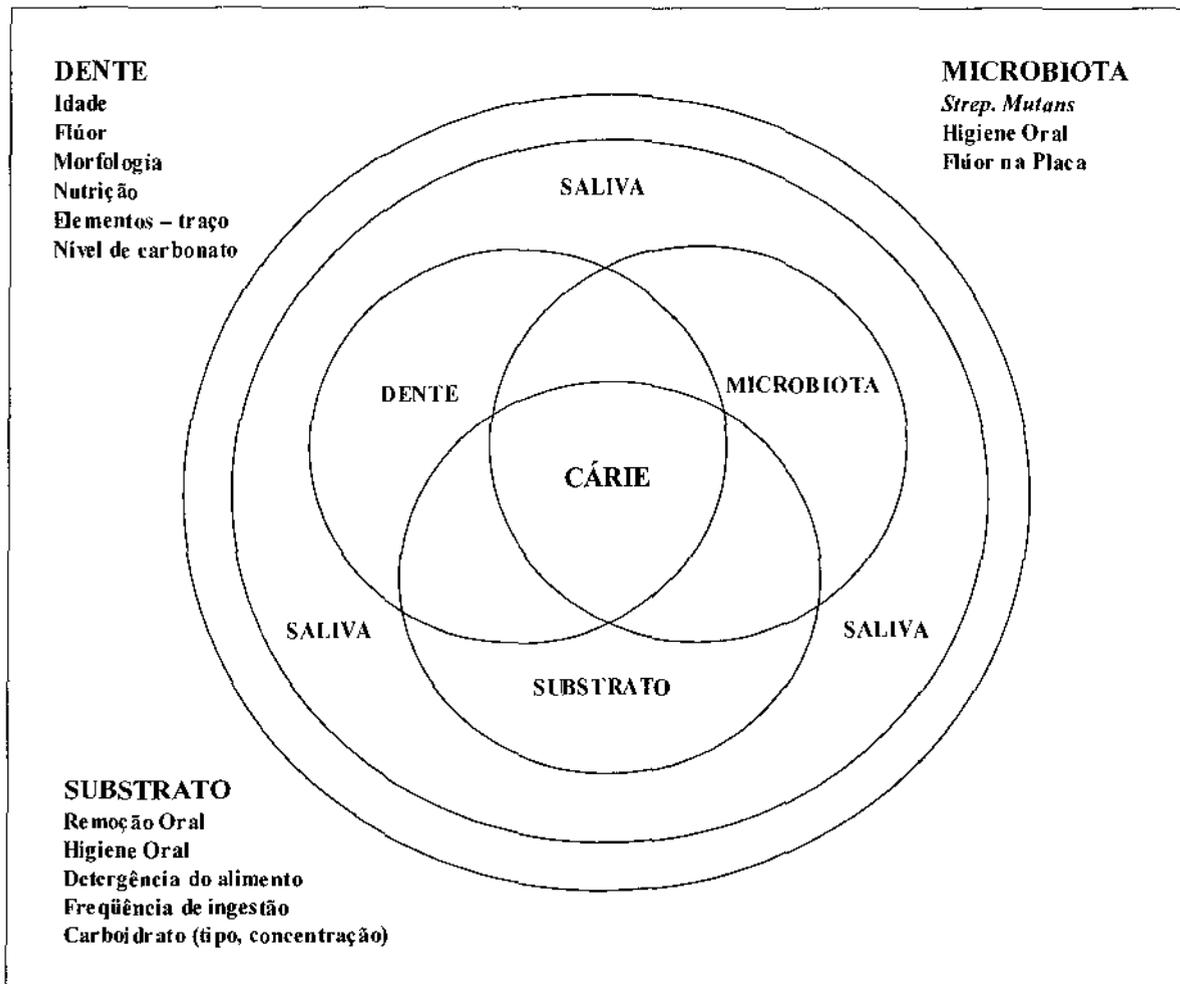


FIGURA 3: Representação gráfica da relação entre os fatores primários e secundários na etiologia da cárie. *FONTE - WEYNE, 1992.*

Analisando o modelo representado pela **FIGURA 4**, os fatores que influenciam os processos são considerados como determinantes. Estes fatores por si só não são capazes de causar a perda de minerais, mas certamente podem influenciar o índice de desenvolvimento e progressão da perda mineral. Entretanto, é importante perceber que a maioria desses determinantes é independente um do outro. Por outro lado, os fatores socioeconômicos e comportamentais dispostos na periferia do modelo, indicam

que esses fatores não devem ser considerados determinantes. A sua associação com a doença é devido apenas ao fato de estarem associados aos fatores determinantes e, através desses, estão associadas à doença. Esses fatores são considerados confundidores, pois nem sempre influenciam da mesma forma em todas as sociedades, ao passo que os determinantes biológicos provavelmente serão os mesmos em qualquer população do mundo (FEJERSKOV & THYLSTRUP, 1994).

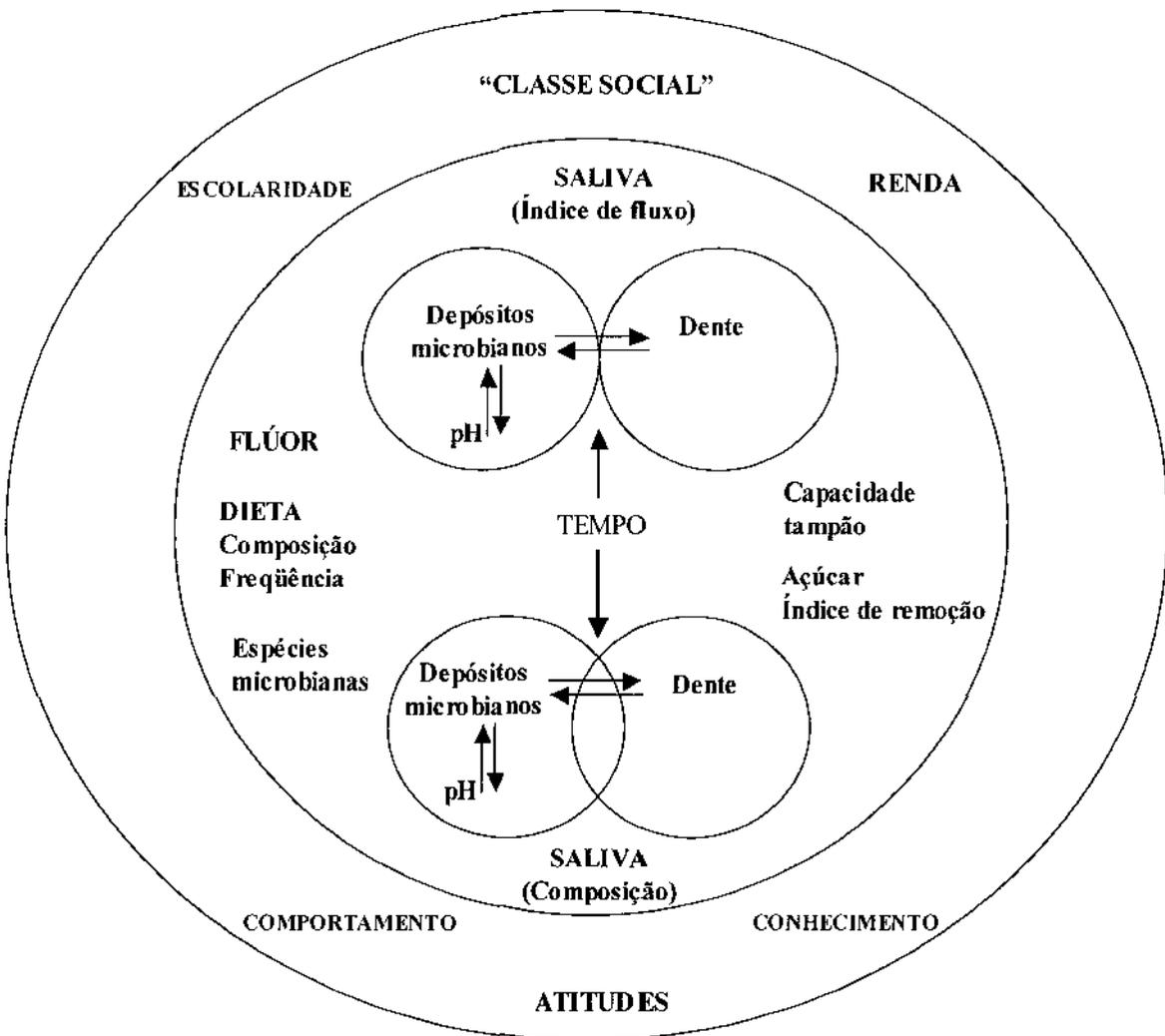


FIGURA 4: Desenho esquemático da relação entre o fator etiológico – placa dentária – e determinantes e confundidores da doença cárie. *FONTE – FEJERSKOV & MANJI, 1990.*

Diante do exposto, torna-se interessante discutir os fatores relacionados à doença cárie, os quais serão detalhados nos tópicos a seguir, são eles: a participação da saliva no processo carioso, a formação e

composição da placa dental, a presença de um ecossistema microbiano na cavidade bucal, assim como a dinâmica do desenvolvimento da lesão cárie.

2. SALIVA.

Vários componentes e propriedades da saliva estão associados com o desenvolvimento da cárie dental. Dentre as propriedades da saliva que apresentam correlação significativa com a atividade de cárie estão a velocidade do fluxo salivar e a capacidade tampão (KRASSE, 1988).

As glândulas parótidas, submandibular e sublingual, assim como as glândulas menores da mucosa oral (labial, lingual, bucal e do palato) secretam a saliva, o que mantém a cavidade bucal úmida e lubrificada.

O fluxo normal para saliva não estimulada varia entre 0,25 e 0,35 mL/min. Existem grandes variações para o fluxo salivar estimulado (1,0 – 3,0 mL/min) e o não estimulado entre as pessoas, sendo o fluxo mais lento na região anterior superior da cavidade bucal, e mais rápido na região lingual inferior anterior, o que pode influenciar na susceptibilidade a cárie dental de uma determinada região (TENOVUO & LAGERLÖF, 1994).

A função da saliva não se baseia somente no fluxo salivar, mas também na composição das diferentes secreções. A composição da saliva é muito complexa, apresentando componentes orgânicos e inorgânicos.

Os componentes orgânicos consistem de uma variedade de proteínas, carboidratos e enzimas, onde cada componente exerce uma função importante no controle do ambiente bucal. Os componentes inorgânicos, como sódio, potássio, cálcio, cloreto, bicarbonato e fosfato, determinam a saturação relativa do fluido em relação a hidroxiapatita, e suas concentrações variam na saliva estimulada e não estimulada. Alguns destes íons contribuem com a capacidade tampão da saliva, o que pode reduzir o efeito cariogênico dos ácidos produzidos durante o metabolismo bacteriano.

Além dos componentes inorgânicos, são encontrados vários elementos celulares na saliva, predominantemente células epiteliais da superfície escamada da mucosa, leucócitos, neutrófilos originários dos sulcos gengivais, assim como microorganismos.

2.1. Fatores que influenciam a composição da saliva:

Vários fatores afetam a composição da saliva. A composição da saliva apresenta uma variação muito grande, uma vez que muitos desses fatores se interagem. O principal fator que afeta a composição salivar é o índice de fluxo. À medida que o fluxo aumenta, as concentrações totais de proteínas, sódio, cálcio, cloreto e bicarbonato aumentam em níveis variados, ao passo que as concentrações de fosfato e magnésio inorgânico diminuem (TENOVUO & LAGERLÖF, 1994). A composição da saliva também depende da duração do estímulo, de maneira que as concentrações de cálcio e proteína aumentarão consideravelmente durante estímulo prolongado.

2.1.1. Componentes inorgânicos:

Dentre as suas funções, a saliva funciona também como um tampão. Os tampões salivares derivam principalmente dos sistemas bicarbonato e fosfato; em valores normais de pH encontrado na saliva humana, as proteínas não desempenham um papel significativo na capacidade tampão. Em adição à capacidade tampão, os eletrólitos inorgânicos presentes na saliva, tem um papel importante nos fenômenos de remineralização, nos mecanismos de defesa, na atividade enzimática, na manutenção da estabilidade enzimática e em outras funções (ERICSON & MÄKINEN, 1986).

A concentração da maioria dos eletrólitos na saliva sofre consideráveis alterações, de acordo com o tipo de estímulo salivar envolvido.

❖ **Capacidade tampão da saliva:** a saliva é eficaz na manutenção do pH da cavidade bucal, contribuindo para a regulação do pH da placa (MANDEL, 1987). A capacidade tampão corrige as mudanças de pH ocorridas pela formação de íons ácidos e básicos. Na placa bacteriana, onde a produção de ácidos é conseqüência natural do metabolismo bacteriano de carboidratos, a manutenção do pH é promovida principalmente pelos tampões salivares. Os tampões salivares de maior importância são o sistema ácido carbônico/bicarbonato e o sistema fosfato. As proteínas salivares possuem alguma capacidade tampão, mas somente em pH muito baixo.

❖ **Íon hidrogênio:** a concentração de hidrogênio nos fluidos bucais pode ser considerada a principal variável, visto que ela influencia a maioria das reações químicas que ocorre na cavidade bucal, mais notadamente o equilíbrio entre os fosfatos de cálcio do tecido dental e a saliva adjacente. Na maioria das vezes ela é expressa em unidades de pH, que são definidas como o logaritmo negativo da concentração de hidrogênio.

O pH da saliva secretada depende dos ácidos e bases secretados, principalmente do íon de bicarbonato.

❖ **Cálcio:** a concentração de cálcio encontrada na saliva depende do fluxo salivar. Sua concentração também pode ser influenciada pela administração de certas drogas, porém não sofre influência da dieta alimentar.

Dependendo do pH salivar, o cálcio é distribuído na saliva como cálcio ionizado e cálcio ligado. O cálcio livre, ionizado é importante para os eventos durante o ataque cariogênico, visto que essa é a fração de cálcio que participa no estabelecimento do equilíbrio entre os fosfatos de cálcio do tecido dental e a saliva adjacente. Com valores de pH próximos ao normal, 50% da concentração total de cálcio está sob a forma de cálcio ionizado, porém essa porcentagem aumenta se o pH salivar for diminuído.

❖ **Fosfato inorgânico:** a concentração de fosfato inorgânico total diminui com o aumento do índice do fluxo. O fosfato inorgânico da saliva possui várias funções biológicas importantes, sendo que a mais relevante, do ponto de vista da cariologia, é sua contribuição para os produtos da solubilidade no que se refere a fosfatos de cálcio e, conseqüentemente, sua participação na manutenção da estrutura dental. O fosfato também é um nutriente importante para a microbiota bucal, visto que ele é essencial em várias vias metabólicas, como a glicólise.

❖ **Fluoreto:** o fluoreto está presente na saliva em concentrações que dependem do fluoreto no ambiente, especialmente na água de abastecimento. Produtos utilizados para higiene bucal, como bochechos e dentifrícios, também são considerados outras fontes de flúor. O flúor pode apresentar um efeito cariostático sistêmico, atribuído à ingestão e subseqüente incorporação do íon durante a formação do esmalte, resultando em uma superfície mais resistente

aos desafios cariogênicos. Além disso, o íon flúor também apresenta um efeito cariostático local sobre a estrutura dental e componentes da placa. O principal modo de ação do flúor tópico é o aumento da remineralização e inibição da desmineralização (para revisão, FEJERSKOV & CLARKSON, 1996; ten CATE & FEATHERSTONE, 1996).

As bactérias presentes na placa dental também sofrem efeitos diretos e indiretos provocados pelo íon flúor. A difusão de fluoretos nos microorganismos evita que a enzima enolase participe da via glicolítica. Conseqüentemente ocorre diminuição do transporte de glicose e outros açúcares através da membrana celular bacteriana e redução da produção de ácidos através de via glicolítica. Além disso, o fluoreto interfere na função da membrana celular, aumentando sua permeabilidade a prótons e inibindo o bombeamento destes para fora da célula, alterando a manutenção da homeostase do pH celular (para revisão, HAMILTON & BOWDEN, 1996).

A tabela 1 resume as funções dos principais componentes inorgânicos encontrados na saliva.

Tabela 1: Funções de alguns eletrólitos inorgânicos presentes na saliva.

ELETRÓLITO	FUNÇÕES
Cálcio	Participação em produtos solubilizados; manutenção da estrutura dental, remineralização, ativador de determinadas enzimas (formação de complexo ES da α -amilase).
Fosfato Inorgânico	Participação em produtos solubilizados; manutenção do fosfato na estrutura dental; remineralização; participação no sistema tampão; osmorregulador.
Flúor	Manutenção da estrutura dental, remineralização, fonte de flúor na placa.
Cloro	Osmorregulador. Ativador da α -amilase, sujeito à oxidação pela peroxidase (defesa do hospedeiro).
Iodo	Metabolismo do iodo não tireoidiano; a saliva como um depósito de iodo, oxidação pela peroxidase (defesa do hospedeiro).
Íon Tiocianeto (SCN ⁻)	Oxidação pela peroxidase para íon hipotiocianeto (OSCN ⁻ ; defesa do hospedeiro); possivelmente resulta como detoxicação dos cianetos e nitritos, metabolismo sulfúrico na saliva.
Bicarbonato	Participação no sistema tampão salivar, osmorregulador, contribui para formação de componentes bicarbonato-fosfato solúveis.
Sódio e Potássio	Osmorreguladores; participação no transporte ativo de componentes através da membrana celular.
Magnésio	ativador de certas enzimas, contribui para a estrutura dental.

Fonte - (ERICSON & MÄKINEN, 1986).

2.1.2. Componentes orgânicos:

Os principais constituintes orgânicos da saliva são as proteínas e glicoproteínas. As glicoproteínas influenciam na agregação e adesão das bactérias, interagem com outros componentes de defesa do hospedeiro, e atuam como fonte primária de nutrientes (carboidratos e proteínas) para a microbiota residente. Compostos nitrogenados como uréia e aminoácidos livres também estão presentes na saliva.

❖ **Glicoproteínas:** as glicoproteínas afetam as propriedades físicas da

saliva como a viscosidade, mas algumas glicoproteínas apresentam outras funções biológicas importantes. Elas constituem um depósito de proteínas caracterizadas por polimorfismo e poldispersividade, o que significa que variam no tamanho molecular, assim como na composição e no tamanho da cadeia do conjugado carboidrato-oligossacarídeo.

As glicoproteínas mucosas, chamadas de mucinas, tem peso moléculas alto e contém mais de 40% de carboidratos. As glicoproteínas serosas, chamadas de "glicoproteínas ricas em prolina", apresentam peso molecular muito mais baixo que as mucinas e contém menos de 50% de carboidratos. O nome coletivo, glicoproteína, para todas as proteínas combinadas com carboidratos, torna este grupo muito grande e heterogêneo. A maioria das proteínas salivares, tais como as IgA secretoras, lactoferrina, peroxidases e aglutininas, pertencem a esse grupo (TENOVUO & LAGERLÖF, 1994).

❖ **Estaterina e proteínas ácidas ricas em prolina:** são proteínas necessárias para inibir a precipitação espontânea dos sais de fosfato de cálcio nas glândulas salivares e suas secreções, visto que a saliva humana é supersaturada no que se refere a esses sais.

❖ **Amilase:** a função biológica da amilase salivar é dividir o amido em maltose, maltotrios e dextrinas. A maltose pode ser depois fermentada pelas bactérias bucais. Portanto, o amido pode, dessa forma, ter algum potencial cariogênico.

❖ **Proteínas antimicrobianas:** Vários fatores antibacterianos estão presentes na saliva, os quais são importantes no controle da colonização bacteriana e fúngica da cavidade bucal. As principais proteínas antimicrobianas estão listadas na tabela 2.

Tabela 2: Principais proteínas antimicrobianas da saliva humana integral.

Proteínas não pertencentes às imunoglobulinas	Função principal
Lisozima	Lise celular.
Lactoferrina	Seqüestra ferro.
Sistema de peroxidase salivar (enzima – SCN – H ₂ O ₂)	<ul style="list-style-type: none">• Produção de hipotiocianato (OSCN⁻) menor capacidade da placa de produção de ácidos.• Proteção contra toxicidade do H₂O₂.
Sistema mieloperoxidase (enzima SCN ⁻ /halóide – H ₂ O ₂)	<ul style="list-style-type: none">• Produção de hipotiocianato (OSCN⁻) menor capacidade da placa de produção de ácidos.• Proteção contra toxicidade do H₂O₂.
Aglutininas (glicoproteínas; mucinas; IgA secretora; β2-microglobulina; fibronectina)	Aglutinação e remoção física de bactérias.
Proteínas ricas em histidina (histatinas)	Atividade antibacteriana e antifúngica.
Proteínas ricas em prolina	Mediadores seletivos da adesão bacteriana na superfície dental.
Imunoglobulinas	
IgG; IgA secretora; IgM	Previne adesão microbiana; ativa complemento

Fonte - TENOVUO & LAGERLÖF, 1994 – modificado.

❖ **Lipídios:** dentre os lipídeos encontrados, existem os ácidos graxos livres, o colesterol, a lecitina e os fosfolipídios (ERICSON & MÄKINEN, 1986). Supõe-se que os lipídeos ligados às mucinas podem modificar a aderência bacteriana na superfície dental e afetar a difusão dos ácidos através da película adquirida (TENOVUO & LAGERLÖF, 1994).

❖ **Carboidratos:** normalmente, na saliva são encontrados apenas traços de carboidratos livres. Uma distinção deve ser feita entre os carboidratos livres (geralmente derivados da dieta alimentar), os carboidratos combinados às proteínas (glicoproteínas) e os polímeros de glicose e frutose formados pelas enzimas bacterianas glicosiltransferases.

3. PLACA DENTAL – FORMAÇÃO E COMPOSIÇÃO.

As superfícies mucosas são constantemente renovadas pela descamação das células epiteliais, o que torna essas superfícies desfavoráveis

para a colonização bacteriana. Ao contrário das superfícies mucosas, as superfícies dos dentes favorecem a retenção de microorganismos, uma vez que não sofrem constante renovação ocasionada pela descamação celular.

Os microrganismos não se depositam ou aderem diretamente à superfície dos cristais de apatita, eles se ligam a uma fina camada acelular composta por proteínas salivares e outras macromoléculas que recobrem as superfícies dentárias, denominada película adquirida. Poucas horas após a exposição de uma superfície dental totalmente limpa ao ambiente oral, a superfície não só estará recoberta por essa película, mas também por vários microrganismos formando a placa bacteriana. Desta forma, a formação da placa pode ser amplamente dividida em três estágios: (1) formação da película adquirida do esmalte; (2) aderência microbiana inicial; (3) maturação da placa dental.

3.1. Formação da Película Adquirida:

Algumas horas após a limpeza profissional, a superfície dental exposta à saliva é coberta por uma fina camada de aproximadamente 200 – 1000nm de espessura, chamada de película adquirida (HANNIN, 1997).

A película adquirida é uma película orgânica aderente, formada a partir da interação de algumas macromoléculas presentes na saliva com a superfície dental. Várias moléculas presentes na película adquirida funcionam como receptores específicos que irão mediar a colonização inicial das superfícies dentais por microorganismos, determinando assim, quais microorganismos formarão a placa dental.

Dentre as moléculas presentes na película adquirida, identificadas como receptores para adesão bacteriana, estão as proteínas salivares como as proteínas ácidas ricas em prolina, estaterina, α -amilase, lisozima, mucinas e imunoglobulinas (IgA). Alguns componentes bacterianos também são encontrados, incluindo glicosiltransferases e glucanos. Glicosiltransferases são enzimas que catalisam a síntese de glucanos a partir da sacarose. Os glucanos produzidos na película podem se ligar a receptores bacterianos, tais como espécies de *Veillonella* e *S.mutans*, aumentando assim

sua habilidade de colonização.

A tabela 3 mostra as principais moléculas identificadas na película adquirida e os respectivos microorganismos aderidos. Desta forma, a formação da película adquirida precede a aderência de bactérias colonizadoras iniciais.

Tabela 3: Principais moléculas presentes na película adquirida, identificadas como receptores para adesão bacteriana, e os respectivos microorganismos aderidos.

Moléculas identificadas na Película Adquirida	Promovem aderência de:
Proteínas ácidas ricas em prolina	<i>Streptococcus gordonii</i> (GIBBONS et al., 1991; HSU et al., 1994); <i>Actinomyces naeslundii</i> (GIBBONS & HAY, 1988).
Estaterina	<i>Fusobacterium</i> e <i>Actinomyces</i> (GIBBONS et al., 1988).
α -amilase salivar	<i>Streptococcus gordonii</i> (SCANNAPIECO et al., 1995).
Glicoproteínas ricas em prolina	<i>Fusobacterium</i> e <i>Streptococcus</i> (GILLECE-CASTRO et al., 1991; MURRAY et al., 1992).
Mucinas	<i>Streptococcus sobrinus</i> e <i>Streptococcus mutans</i> (GIBBONS et al., 1986; GIBBONS & HAY, 1989).
Glicosiltransferases e Glucanos	<i>Veillonella</i> (McCABE & DONKERSLOOT, 1977); <i>Streptococcus mutans</i> (SCHILLING & BOWEN, 1992).

3.2. Aderência microbiana inicial:

Como relatado anteriormente, a película é um filme orgânico derivado principalmente da saliva e depositado sobre a superfície do dente. Inicialmente, a película não contém bactérias; entretanto, ela é rapidamente colonizada, passando a se tornar parte da placa dental, a qual então é constituída por película, bactérias e matriz intercelular.

A placa dental também pode ser formada sobre outras superfícies rígidas na cavidade bucal, principalmente se essa superfície for isenta da ação mecânica normal de limpeza promovida pela língua, bochechas e lábios. Desta forma, a formação de placa ocorre regularmente em sulcos e fissuras das

superfícies oclusais, sobre restaurações e coroas artificiais, bandas ortodônticas, implantes dentais, aparelhos ortodônticos e próteses totais.

Para que ocorra formação da placa dental, dois processos de aderência são necessários: (1) aderência inicial à superfície da película adquirida e subsequente proliferação e (2) agregação das bactérias às células já aderidas, permitindo o acúmulo de placa.

O crescimento subsequente à adesão inicial das bactérias à superfície dental é o responsável pelo acúmulo bacteriano e aumento da quantidade da placa. Embora os processos de adesão predominem durante a fase inicial da formação da placa, a massa que então se desenvolve é determinada principalmente pela multiplicação bacteriana (LISTGARTEN, 1999). Durante a aderência inicial, ocorrem interações principalmente entre bactérias específicas e a película; nas fases subsequentes de formação de placa, estão envolvidos bactérias, produtos bacterianos, matriz intermicrobiana, hospedeiro e fatores dietéticos (SANZ & NEWMAN, 1997). Alguns dos microorganismos colonizadores iniciais podem ser de extrema importância para a colonização subsequente de outros microorganismos.

A colonização inicial da superfície dental é constituída principalmente por *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus oralis* e *Streptococcus mitis* biotipo 1 (NYVAD & KILIAN, 1990). Quantidades menores de *Actinomyces* e bactérias Gram-negativas também são encontradas. Apenas 2% ou menos da microbiota inicial de estreptococos, independente da exposição do indivíduo à sacarose, pertencem aos estreptococos do grupo mutans (NYVAD & KILIAN, 1987).

O estabelecimento inicial de uma microbiota predominante de estreptococos parece ser fator essencial para a proliferação de outros microorganismos. Eles são os primeiros colonizadores na superfície do dente e, atuam como receptores dos microorganismos que se acumulam para formar a placa dental.

Com o amadurecimento da microbiota, ocorre uma troca da placa anteriormente dominada por *Streptococcus* para uma placa dominada

por *Actinomyces* (SYED & LOESCHE, 1978). Essa troca de população microbiana é denominada sucessão microbiana. A sucessão microbiana ocorre, pois a bactéria pioneira cria um ambiente que seja mais atrativo para os invasores secundários ou que seja muito mais desfavorável para si mesmas devido à falta de nutrientes, acúmulo de metabólitos inibidores, etc. Assim, a microbiota residente é gradualmente substituída por outras espécies mais adequadas ao habitat modificado.

Um dos principais responsáveis pela sucessão microbiana é a concentração de oxigênio. Com o aumento da espessura dos depósitos microbianos, ocorre uma diminuição da concentração de oxigênio, favorecendo uma troca progressiva de espécies principalmente aeróbias e anaeróbias facultativas para uma situação de predomínio de espécies anaeróbias facultativas e microorganismos anaeróbios (RITZ, 1967).

3.3. Maturação da placa dental:

O crescimento e o acúmulo de placa dental são determinados principalmente pela multiplicação e pela coesão das células bacterianas. Isso ocorre pela formação da matriz da placa, a qual é dependente das atividades metabólicas bacterianas, de componentes salivares e outros derivados do hospedeiro. Além disso, fatores bacterianos, fatores do hospedeiro e fatores ambientais irão influenciar a composição final e a patogenicidade da placa dental (tabela 4).

Tabela 4: Fatores que influenciam a composição e a maturação da placa dental.

Fatores de origem bacteriana	
A. Produtos Extracelulares:	Glucanos (esqueleto da placa) Frutanos (reserva energética)
B. Interações Bacterianas:	Reações de co-agregação
C. Ecologia da Placa	Mudanças na dieta: ingestão de sacarose – bactérias acidúricas. Oxigênio no ambiente – bactérias anaeróbias. Interações nutricionais – sucessão bacteriana. Produção de bacteriocinas.
Fatores derivados do hospedeiro	
A. Mecanismos de autolimpeza oral	
B. Saliva:	pH, lactoperoxidase, lactoferrina, lisozima. Glicoproteínas salivares: mecanismos de adesão.
C. Respostas imunes do hospedeiro:	Secreções orais – IgA. Fluido gengival – leucócitos, IgG, IgM, complemento, etc.

Fonte - (SANZ & NEWMAN, 1997).

A. Fatores de origem bacteriana

- **papel dos produtos extracelulares:** vários microrganismos (*S. mutans*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. salivarius* e espécies de *Lactobacillus*) são capazes de formar polímeros extracelulares a partir da sacarose. O *S. mutans* sintetiza grandes quantidades de glucanos a partir da sacarose e forma complexos de enzimas extracelulares (glicosiltransferase). Esses glucanos extracelulares são insolúveis e resultam no aumento da aderência bacteriana.
- **papel das interações bacterianas:** importante para espécies bacterianas incapazes de aderir diretamente à superfície do dente, necessitando realizar adesão a outras espécies já aderidas à superfície

dental. Bactérias do gênero *Veillonella*, por exemplo, são incapazes de aderir a superfícies vítreas *in vitro*, mas aderem e acumulam-se sobre uma placa previamente constituída por *A. viscosus*.

- **ecologia da placa:** fatores como dieta, pH, quantidade de oxigênio, interações nutricionais e a produção de bacteriocinas na placa dental determinam o tipo de microrganismos presentes sendo de essencial importância para a sucessão microbiana que ocorre na maturação da placa supra-gengival.

B. Fatores do hospedeiro

- **mecanismos de auto limpeza:** mecanismos de limpeza oral naturais como o fluxo salivar, mastigação e os movimentos da língua e das bochechas são importantes no controle da formação da placa supra-gengival.
- **papel dos componentes salivares:** como relatado anteriormente, a função da saliva não se baseia somente no fluxo salivar, mas também na sua composição. A saliva influencia o pH da placa através da depuração de carboidratos e neutralização dos ácidos da placa por tampões salivares. Por outro lado, a saliva também fornece nutrientes essenciais para bactérias específicas, assim como contém substâncias inibitórias do crescimento bacteriano.
- **respostas imunes:** os componentes imunológicos presentes na cavidade oral advém de duas fontes principais: presentes na saliva e derivadas do fluido gengival. Os componentes imunológicos presentes na saliva (IgA) atuam principalmente na placa supra-gengival. Os anticorpos presentes no fluido gengival, em combinação com leucócitos e outros componentes imunes, atuam predominantemente nas áreas subgengivais.

3.4. Formação da placa dental na presença de sacarose:

Como relatado anteriormente, as bactérias, particularmente as do grupo mutans, possuem enzimas chamadas de glicosiltransferases, as quais estão presentes na superfície bacteriana e na película adquirida do esmalte (SCHEIE et al., 1986). Na presença de sacarose, essas enzimas produzem substâncias (polissacarídeos insolúveis) que facilitam a aderência de *S. mutans* (SCHILLING & BOWEN, 1992) e aumentam a porosidade da placa dental. Além disso, sacarose fornece energia para a multiplicação bacteriana, facilitando a formação da placa dental, a qual sendo mais porosa devido a matriz de polissacarídeos torna a placa dental mais cariogênica. Desta forma, a difusão de açúcares por esta matriz é facilitada, levando a quedas mais acentuadas de pH na interface dente-placa (ZERO et al., 1992).

A cariogenicidade da placa dental formada na presença de sacarose pode tanto ser devido a sua maior porosidade, como também a sua composição inorgânica, uma vez que apresenta menores concentrações de cálcio, fósforo e flúor (CURY et al., 1997). A presença destes íons na placa dental é importante durante os desafios cariogênicos onde ocorre queda do pH da placa. As concentrações de cálcio e fósforo na placa mantém o ambiente supersaturado em relação aos minerais do esmalte. O flúor presente na placa também é importante, pois pode manter o nível de saturação relacionada a fluorapatita. Em adição, a composição protéica da placa dental também deve contribuir para o aumento de sua cariogenicidade, visto que o perfil eletroforético das proteínas presentes na matrix da placa apresenta padrões distintos quando a mesma é formada na presença ou ausência de sacarose (CURY et al., 2000). Assim, a placa dental formada na presença de sacarose apresenta particularidades bioquímicas que podem contribuir para o aumento de sua cariogenicidade.

4. MICROORGANISMOS ASSOCIADOS À CÁRIE DENTAL.

4.1. Composição microbiana da placa dental:

Logo após o nascimento de uma criança, as bactérias começam a colonizar sua cavidade bucal. Os primeiros microorganismos são predominantemente os *Streptococcus* (*S. mitis*, *S. oralis*, e *S. salivarius*). Outras bactérias aparecem como transitórias (lactobacilos e estreptococos do grupo mutans). Após os primeiros meses de vida, a microbiota torna-se mais complexa com o estabelecimento de bactérias anaeróbias (*Veillonella* e *Prevotella*). Com a erupção dos dentes, a composição da microbiota bucal sofre grande alteração. Entre essas alterações na colonização, as principais bactérias que se aderem à estrutura dental são *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. sanguis* e algumas espécies de *Actinomyces*, assim como o aumento no número de espécies anaeróbias (BOWDEN & EDWARDSSON, 1994).

A placa dental apresenta uma composição diversificada e complexa, onde são encontradas mais de 300 espécies diferentes (tabela 5).

Tabela 5: Principais gêneros bacterianos encontrados na placa dental.

GRAM-POSITIVAS	GRAM-NEGATIVAS
COCOS	
<i>Abiotrophia</i>	<i>Neisseria</i>
<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Veillonella</i>
<i>Streptococcus</i>	
<i>Staphylococcus</i>	
BASTONETES	
<i>Actinomyces</i>	<i>Actinobacillus</i>
<i>Bifidobacterium</i>	<i>(Bacteroides)*</i>
<i>Corynebacterium</i>	<i>Campylobacter</i>
<i>Eubacterium</i>	<i>Cantonella</i>
<i>Lactobacillus</i>	<i>Capnocytophaga</i>
<i>Propionibacterium</i>	<i>Centipeda</i>
<i>Pseudoramibacter</i>	<i>Desulfovibrio</i>
<i>Rothia</i>	<i>Desulfobacter Eikenella</i>
	<i>Fusobacterium</i>
	<i>Haemophilus</i>
	<i>Johnsonii</i>
	<i>Leptotrichia</i>
	<i>Porphyromonas</i>
	<i>Prevotella</i>
	<i>Selenomonas</i>
	<i>Treponema</i>
	<i>Wolinella</i>

* O gênero "*Bacteróides*" tem sido redefinido. As bactérias pertencentes a este gênero serão reclassificadas.

Mycoplasmas também são isolados da cavidade bucal.

Fonte – (MARSH & BRADSHAW, 1999).

Dependendo do sítio, a placa dental apresenta diferenças na composição da sua microbiota. Essas variações microbianas são um resultado das diferenças locais em relação às fontes de nutrientes, pH e potencial de óxido-redução de cada sítio em particular (MARSH & BRADSHAW, 1999).

Com o desenvolvimento da placa dental, a composição da microbiota aumenta em diversidade devido à sucessão bacteriana. Uma vez estabelecidos, os membros do ecossistema supra-gengival produzem compostos que são nutrientes essenciais e fatores de crescimento para outros microorganismos. Desta forma, o metabolismo bacteriano pode modificar o ambiente local, desenvolvendo uma microbiota complexa. Finalmente, estabelecida uma comunidade clímax em um determinado local, a composição microbiana permanece relativamente estável (MARSH, 1989).

4.2. Microbiologia da cárie:

No caso da cárie, a placa dental cariogênica é aquela colonizada e dominada por uma ou mais espécies bacterianas com alto potencial em produzir ácido e permanecer metabolizando neste ambiente desfavorável para os demais membros da microbiota da placa. As bactérias cariogênicas da placa são simultaneamente acidogênicas e acidúricas, isto é, produzem ácido e continuam executando o seu ciclo vital nesse ambiente de baixo pH. A produção de ácido pelas bactérias acidogênicas e acidúricas na placa dental é um pré-requisito essencial para o desenvolvimento de lesões de cárie.

Dentre os microorganismos cariogênicos estão os estreptococos do grupo mutans (*S. mutans* e *S. sobrinus*, principalmente) e certos lactobacilos (*L. casei*). Existe uma forte associação entre a presença de estreptococos do grupo mutans e o desenvolvimento inicial de lesões de cárie (IKEDA, et al., 1973; LOESCHE, et al., 1975; HAMADA & SLADE, 1980; KÖHLER et al., 1981), particularmente *S. mutans* e *S. sobrinus*. Os lactobacilos apresentam importância relativamente pequena em relação ao desenvolvimento inicial de cárie, sendo mais importantes na progressão de lesões de cárie já estabelecidas (LOESCHE & SYED, 1973).

5. DESENVOLVIMENTO DA CÁRIE DENTAL.

O desenvolvimento das lesões cariosas envolve uma interação complexa entre inúmeros fatores dentro do ambiente bucal e os tecidos duros do dente.

Em resumo, para que a cárie dental ocorra, é necessário que as bactérias presentes na placa dental metabolizem os carboidratos fermentáveis, produzindo ácidos orgânicos, o que acarreta uma queda do pH. Esses ácidos difundem através do fluido da placa até a superfície de esmalte dental e promovem a dissolução de minerais (cálcio, fosfato e flúor). Este processo pode ser chamado de desmineralização. Se este processo é revertido, ou seja, os minerais são reincorporados para a estrutura dental,

teremos então o processo de remineralização (ten CATE & FEATHERSTONE, 1996).

Assim, a cárie dental deve ser considerada um processo dinâmico, dependente das condições da interface placa dental / esmalte-dentina, onde a concentração de hidrogênio e a composição inorgânica da placa estabelecerão condições de supersaturação ou subsaturação que favorecerão a remineralização ou desmineralização do dente (CURY, 1992).

Com a finalidade de facilitar o entendimento do processo de desenvolvimento da cárie dental, esse assunto será dividido em três tópicos: composição química do esmalte-dentina, físico-química do esmalte/dentina/placa/saliva e dinâmica do desenvolvimento da lesão cárie propriamente dita.

5.1. Composição química do esmalte/dentina:

O esmalte é um material altamente poroso, composto de minerais a base de apatita (sais contendo cálcio e fosfato). Os elementos do mineral apatita formam cristais (hidroxiapatita), os quais embora unidos, apresentam espaços entre si, denominados espaços intercristalinos. Esses espaços são preenchidos por água e material orgânico, permitindo a difusão de ácidos, minerais e flúor durante os eventos de desmineralização ou remineralização. Além disso, estes cristais contêm carbonato e outras impurezas que o fazem mais reativo ao ácido quando comparado a hidroxiapatita pura ou a fluorapatita (ten CATE & FEATHERSTONE, 1996).

A dentina também é composta de minerais a base de apatita, entretanto, apresenta maior concentração de carbonato em sua composição, o que explicaria porque a cárie se desenvolve mais rapidamente na dentina que no esmalte (ØGAARD, et al., 1988).

O flúor e o carbonato são incorporados à estrutura mineral do esmalte durante o processo de mineralização dos dentes, porém essas duas substâncias apresentam propriedades antagônicas. O carbonato participa da composição química dos dentes formando apatitacarbonatada, a qual é mais solúvel aos ácidos quando comparada a hidroxiapatita. Em relação ao flúor,

durante muito tempo predominou o conceito de que ao incorporar-se ao esmalte, formaria fluorapatita, a qual sendo menos solúvel que a hidroxiapatita conferiria maior resistência à estrutura dental. Entretanto, o flúor incorporado ao esmalte durante o processo de mineralização, irá formar apatitafluoretada, cuja solubilidade frente aos ácidos é semelhante ao da hidroxiapatita (CURY, 2001).

Assim, pode-se dizer que este flúor incorporado ao esmalte apresenta um efeito relativamente pequeno em relação ao processo cariioso. É o flúor incorporado durante o período pós-eruptivo e o presente em solução durante os desafios cariogênicos que apresentam maior importância (ten CATE & FEATHERSTONE, 1996).

Embora a composição química do esmalte-dentina seja importante, o seu comportamento dependerá de fatores do ambiente bucal, os quais foram abordados anteriormente neste capítulo.

5.2. Físico-química do esmalte/dentina/placa/saliva:

As condições cariogênicas geradas pelos microorganismos da placa refletem em alterações na composição iônica da fase aquosa extracelular da placa dental, denominada fluido da placa. O fluido da placa está em contato íntimo com a superfície do esmalte, bactérias da placa dental (as quais produzem ácidos orgânicos), saliva e fluido gengival. Os ácidos orgânicos, assim como flúor, cálcio, fosfato e outros íons em solução são transportados através do fluido da placa até a superfície do esmalte dental. O equilíbrio entre estes fatores, onde o flúor e o pH são os mais importantes, determinarão se ocorrerá dissolução da fase mineral do esmalte dental. Desta forma, alterações de pH decorrentes da conversão de açúcar em ácido pelas bactérias da placa, determinarão o limite da capacidade da saliva proteger as estruturas dentais ("pH crítico").

O conceito de pH crítico tem sido estabelecido para definir quando a saliva não é mais capaz de proteger a estrutura mineral dos dentes. Valores de pH abaixo do pH crítico promovem a dissolução do esmalte-

dentina, enquanto valores acima do pH crítico tendem a repor mineral do esmalte-dentina. É importante relatar que o pH crítico para o esmalte é diferente do da dentina, sendo a dentina mais sensível, onde o pH crítico gira em torno de 6,5 para a dentina (HOPPENBROUWERS et al., 1987) e aproximadamente 5,5 para o esmalte (LARSEN & BRUUN, 1994). Por outro lado, a presença constante de flúor na saliva altera as propriedades físico-químicas com relação ao chamado pH crítico de dissolução do dente, assim, só será crítico para o esmalte um pH inferior a 4,5 (LARSEN & BRUUN, 1994). Deste modo, o flúor exercerá um de seus efeitos em relação ao controle do desenvolvimento da cárie dental em uma faixa de pH que varia entre o pH 4,5 e 5,5.

5.3. Dinâmica do desenvolvimento da lesão cárie:

A integridade físico-química do esmalte dentro do ambiente bucal depende totalmente da composição e do comportamento químico dos fluidos adjacentes. Os principais fatores que controlam a estabilidade da apatita do esmalte são o pH e as concentrações ativas livres de cálcio, fosfato e flúor em solução (LARSEN & BRUUN, 1994).

Sob condições fisiológicas normais, a saliva apresenta-se supersaturada em relação à apatita do esmalte, entretanto, isso não resulta em deposição mineral sobre a superfície do esmalte hígido e livre de placa. Isso se deve ao fato da presença de macromoléculas salivares que inibem a precipitação de cálcio e fosfato, como relatado anteriormente neste capítulo. Com a variação do pH devido a produtos da dieta ou da conversão de açúcar em ácido decorrente da fermentação bacteriana, estes serão primeiramente neutralizados pelos tampões salivares e da placa. A diminuição do pH nos fluidos adjacentes ao esmalte-dentina resultará em um aumento significativo da solubilidade da apatita do esmalte, ou seja, atingido o pH crítico para esmalte e dentina, estes perderão cálcio (Ca) e fosfato (P) sofrendo desmineralização (**FIGURA 5-A**). Quando o pH retorna a valores acima do pH crítico com relação ao esmalte e dentina, a saliva tentará repor os minerais perdidos pelo dente havendo, portanto, a remineralização (**FIGURA 5-B**).

Entretanto, a reposição mineral promovida pela saliva não é total, e com o decorrer do tempo, o resultado é a perda de mineral da superfície do dente (ten CATE & FEATHERSTONE, 1996), até atingir um estágio clínico visível. A lesão clinicamente detectável é, portanto, o produto de um processo dinâmico que compreende inúmeros distúrbios do equilíbrio entre o mineral do dente e o fluido da placa adjacente, de forma que todos estes distúrbios resultam em perda mineral.

O flúor presente no ambiente bucal é capaz de interferir com a dinâmica do processo de cárie, reduzindo a quantidade de mineral perdido durante o fenômeno de desmineralização e ativando a reposição de mineral durante o fenômeno de remineralização (ten CATE & FEATHERSTONE, 1996). Quando o açúcar é convertido em ácido pelas bactérias presentes na placa dental, atinge-se o pH crítico, dissolvendo minerais a base de apatita. Entretanto, havendo a presença de flúor, uma certa quantidade de mineral é simultaneamente repostada na forma de fluorapatita. Isso ocorre, pois em determinado pH ($pH < 5,5 > 4,5$) o meio (saliva-placa) é subsaturado em relação a um tipo de mineral (hidroxiapatita), que assim dissolve-se, porém é supersaturado em relação a outro (fluorapatita), o qual forma-se (**FIGURA 6-A**). Em adição, quando o pH retorna ao normal, a saliva naturalmente tenta repor as perdas minerais sofridas, sendo esta propriedade ativada pela presença do flúor no meio (saliva, placa ou fluido do esmalte-dentina) (**FIGURA 6-B**). Como resultado do efeito do flúor reduzindo a desmineralização e ativando a remineralização, a perda líquida de mineral será menor na presença de flúor quando comparado à sua ausência (para revisão: FEJERSKOV & CLARKSON, 1996; ten CATE & FEATHERSTONE, 1996). Desta forma, o flúor presente no fluido da placa, e não o flúor incorporado no esmalte dental, influencia o processo de desmineralização e remineralização do esmalte dental (EKSTRAND et al., 1990).

Entretanto, é importante ressaltar que a presença de flúor por si só não impede a perda de mineral, apenas a reduz de maneira significativa. Assim, outras medidas preventivas como redução da frequência de ingestão de

de açúcar e controle da placa dental devem ser adotadas com o objetivo de evitar o aparecimento de lesões cárias.

Tendo em vista os aspectos discutidos neste capítulo, o conhecimento de todas as etapas da etiologia da cárie dental, assim como dos fatores relacionados ao seu desenvolvimento, é de grande importância para que o cirurgião-dentista esteja apto a observar e interpretar os dados clínicos a seu dispor, com a finalidade de melhor orientar os pacientes na prática clínica e coordenar as ações dirigidas a grupos populacionais na prática da odontologia em saúde coletiva.

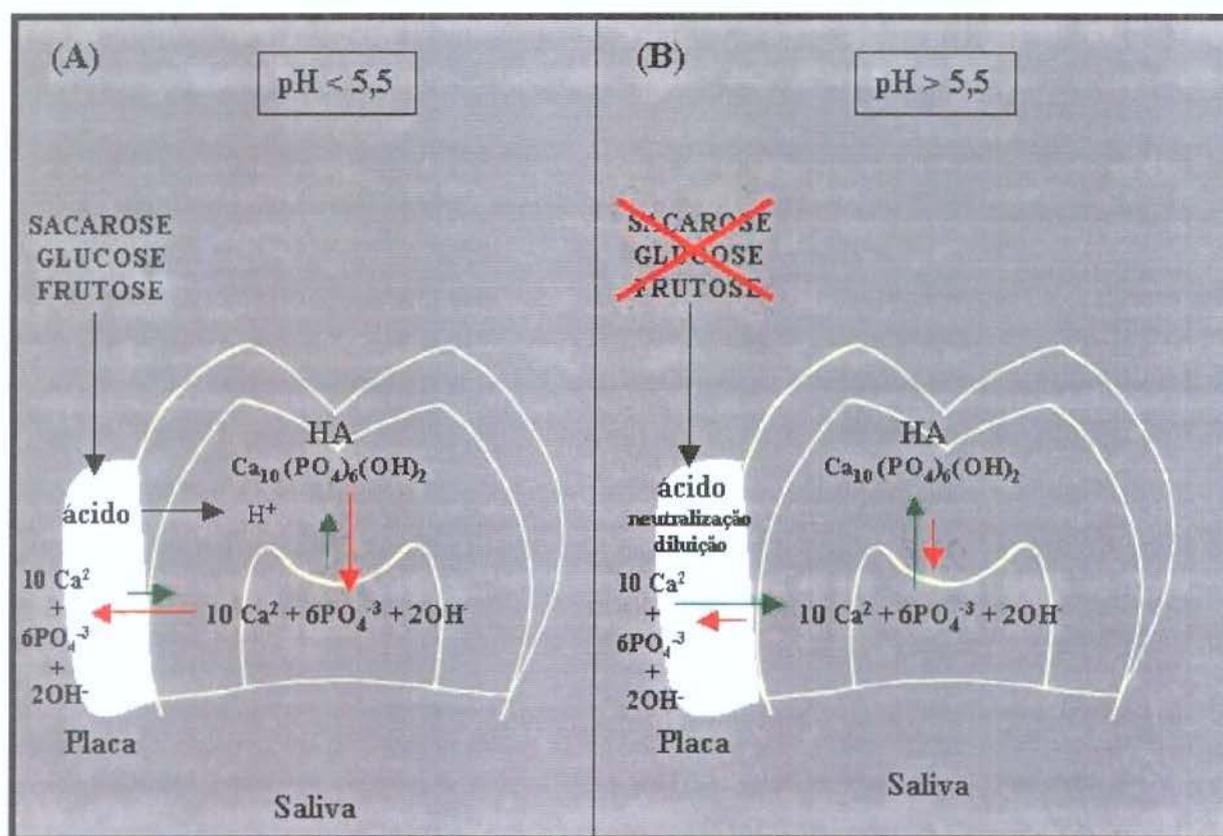


FIGURA 5: Desenho esquemático da dinâmica de desenvolvimento da lesão de cárie. (A) Diminuição do pH (<5,5) frente a ingestão de sacarose. Subsaturação do ambiente bucal (Ca x P) em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA) – Desmineralização. (B) Retorno do pH à normalidade (>5,5), restabelecimento de condições físico-químicas supersaturante do ambiente bucal (Ca x P) em relação ao produto de solubilidade da HA – Remineralização (para revisão: CURY, 1992).

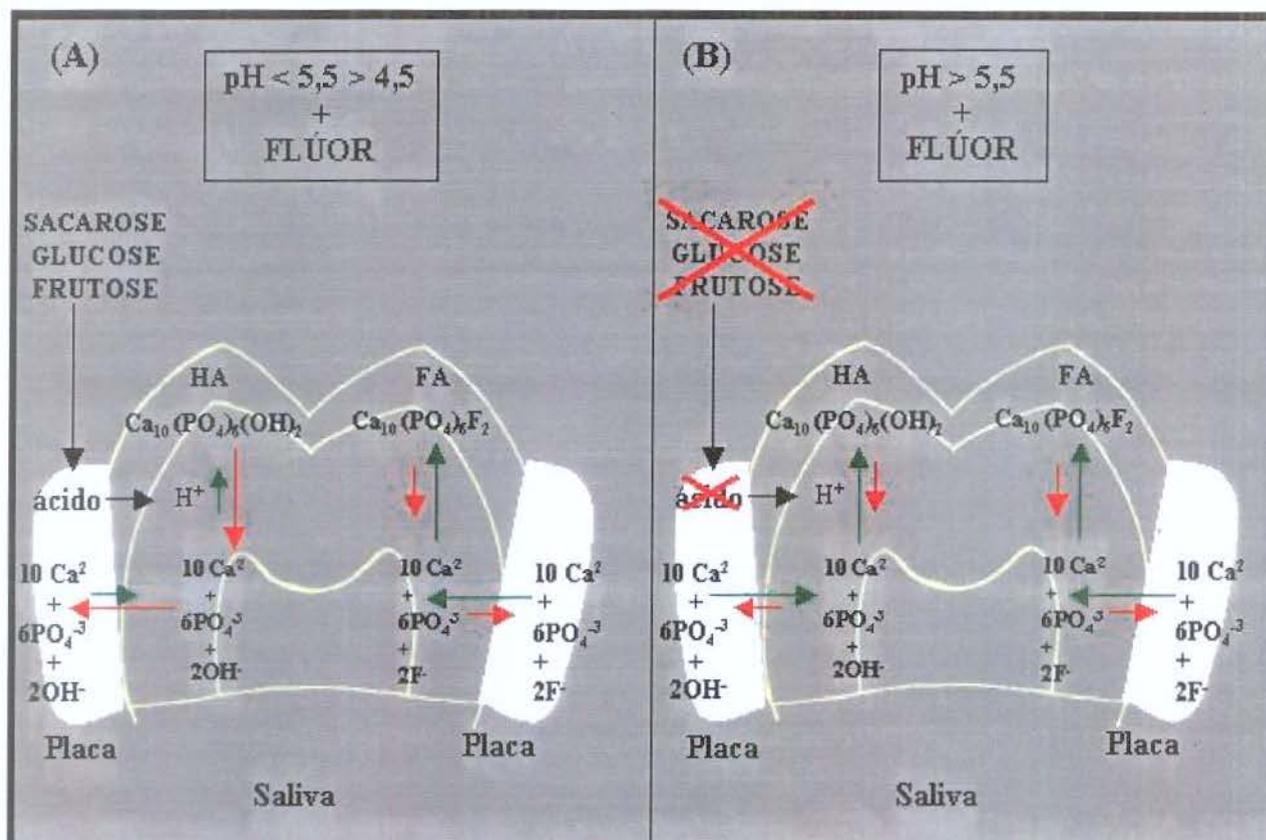


FIGURA 6: Desenho esquemático da dinâmica de desenvolvimento da lesão de cárie – Presença de Flúor na saliva. (A) Ingestão de sacarose, $pH < 5,5 > 4,5$. Subsaturação do ambiente bucal (Ca x P) em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA) - perda de Ca e P do esmalte na forma de HA. Supersaturação do ambiente bucal (Ca x P x F) em relação ao produto de solubilidade da fluorapatita (FA) – ganho de Ca, P e F pelo esmalte na forma de FA reduzindo a perda na forma de HA. (B) Retorno do pH à normalidade ($>5,5$), restabelecimento de condições físico-químicas supersaturante do ambiente bucal (Ca x P e Ca x P x F) em relação ao produto de solubilidade da HA e FA respectivamente. Como resultado do efeito do flúor reduzindo a desmineralização e ativando a remineralização (para revisão):

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. BOWDEN, G.; EDWARDSSON, S. Oral ecology and dental caries. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Textbook of clinical cariology. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1994. p. 45-69.
2. CURY, J.A. Uso do flúor. In: BARATIERI, L.N. et al. Dentística – Procedimentos preventivos e restauradores. Rio de Janeiro: Quintessence, 2^a ed., 1992. p. 42-67.
3. CURY, J.A. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: BARATIERI, L.N. et al. Odontologia Restauradora. São Paulo: Editora Santos, 1^a ed., 2001. p. 33-68.
4. CURY, J.A.; REBELLO, M.A.B.; DEL BEL CURY, A.A. In situ relationship between sucrose exposure and the composition of dental plaque. Caries Res, v.31, p.356-60, 1997.
5. CURY, J.A.; REBELLO, M.A.B.; DEL BEL CURY, A.A.; CARVALHO-DERBYSHIRE, M.T.V.; TABCHOURY, C.P.M. Biochemical composition and cariogenicity of dental plaque formed in the presence of sucrose or glucose+fructose – An in situ study. Caries Res, v. 34, p. 491-97, 2000.
6. EKSTRAND, J.; SPAK, C.J.; VOGEL, G. Pharmacokinetics of fluoride in man and its clinical relevance. J. Dent Res, v.69 (Spec Iss), p.550-55, February, 1990.
7. ERICSON, T.; MÄKINEN, K.K. Saliva – formation, composition and possible role. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard, 1st edition, 1986. p. 28-45.
8. FEJERSKOV, O.; CLARKSON, B.H. Dynamics of caries formation. In: FEJERSKOV, O.; EKSTRAND, J.; BURT, B.A. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1996. p.187-213.
9. FEJERSKOV, O.; MANJI, F. Risk assessment in dental caries. In: BADER, J.D. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology, 1990. p. 215-7.

10. FEJERSKOV, O.; THYLSTRUP, A. Different concepts of dental caries and their implications. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Textbook of clinical cariology. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1994. p. 209-17.
11. GIBBONS, R.J.; COHEN, L.; HAY, D.I. Strains of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* attach to different pellicle receptors. Infect.Immun., v.52, p. 555-61, 1986.
12. GIBBONS, R.J.; HAY, D.I. Adsorbed salivary proline-rich proteins as bacterial receptors on apatitic surfaces. In: SWITALSKI, L.; HOOK, M.; BEACHEY, E. Molecular mechanisms of microbial adhesion.. New York: Springer-Verlag, 1988. p.147-63.
13. GIBBONS, R.J.; HAY, D.I. Adsorbed salivary acidic proline-rich proteins contribute to the adhesion of *Streptococcus mutans* JPB to apatitic surfaces. J.Dent Res., v.68, p.1303-07, 1989.
14. GIBBONS, R.J.; HAY, D.I.; CISAR, J.O.; CLARK, W.B. Adsorbed salivary proline-rich protein 1 and statherin: receptors for type 1 fimbriae of *Actinomyces viscosus* T14V-J1 on apatitic surfaces. Infect.Immun., v.56, p.2990-93, 1988.
15. GIBBONS, R.J.; HAY, D.I.; SCHLESINGER, D.H. Delineation of a segment of adsorbed salivary acidic proline-rich proteins which promotes adhesion of *Streptococcus gordonii* to apatitic surfaces. Infect.Immun., v.59, p.2948-54, 1991.
16. GILLECE-CASTRO, B.L.; PRAKOBPHOL, A.; BURLINGAME, A.L.; LEFFLER, H.; FISHER, S.J. Structure and bacterial receptor activity of human salivary proline-rich glycoprotein. J.Biol.Chem., v. 266, p.17358-68, 1991.
17. HAMADA, S.; SLADE, H.D. Biology, immunology, and cariogenicity of *Streptococcus mutans*. Microbiol Rev, v.44, n.2, p.331-84, June, 1980

18. HAMILTON, I.R.; BOWDEN, G.H.W. Fluoride effects on oral bacteria. In: FEJERSKOV, O.; EKSTRAND, J.; BURT, B.A. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1996. p. 230-51.
19. HANNIG, M. Transmission electron microscopic study of in vivo pellicle formation on dental restorative materials. Eur. J. Oral Sci., v.105, p.422-33, 1997.
20. HOPPENBROUWERS, P.; DRIESSENS, F.; BORGGREVEN, J. The mineralsolubility of human tooth roots. Arch Oral Biol, v.32, p.319-22, 1987.
21. HSU, S.D.; CISAR, J.O.; SANDBERG, A.L.; KILIAN, M. Adhesive properties of viridans streptococcal species. Microb.Ecol.Health Dis., v.7, p.125-37, 1994.
22. IKEDA, T.; SANDHAM, H.J.; BRADLEY, E.L., Jr. Changes in Streptococcus mutans and lactobacilli in plaque in relation to the initiation of dental caries in negro children. Arch. Oral Biol, v.18, p.555-66, 1973.
23. KEYES, P.H. Recent advances in dental research. Bacteriology. Int Dent J., v.12, n.4, p.443-64, Dec., 1962.
24. KÖHLER, B.; PETTERSSON, B.M.; BRATTHALL, D. Streptococcus mutans in plaque and saliva and the development of caries. Scand J Dent Res, v.89, p.19-25, 1981.
25. KRASSE, B. Exame salivar. In: ----- . Risco de cáries. Guia Prático para Controle e Assessoramento. São Paulo: Quintessence Editora Ltda. 2^a Edição, 1988. p: 41-4.
26. LARSEN, M.J.; BRUUN, C. Caries chemistry and fluoride – Mechanisms of action. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Textbook of clinical cariology. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1994. p.231-57.
27. LISTGARTEN, M.A. Formation of dental plaque and other oral biofilms. In: NEWMAN, H.N.; WILSON, M. Dental plaque revised. Oral biofilms in health and disease. London: Bioline, 1st edition, 1999. p.187-210.
28. LOESCHE, W.J. Cárie Dental – Uma Infecção Tratável. Rio de Janeiro:

Ed. Cultura Médica, 1993. 349p.

29. LOESCHE, W.J.; SYED, S.A. The predominant cultivable flora of carious plaque and carious dentine. *Caries Res*, v.7, p.201-16, 1973.
30. LOESCHE, W.L.; ROWAN, J.; STRAFFON, L.H.; LOSS, P.J. Association of *Streptococcus mutans* with human dental decay. *Infect Immun*, v.11, p.1252-60, 1975
31. MANDEL, I.D. The functions of saliva. *J Dent Res*, v.66, (Spec Iss), p.623-27, February, 1987.
32. MANJI, F.; FEJERSKOV, O.; NAGELKERKE, N.J.D.; BAELUM, V. A random effects model for some epidemiological features of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol*, v.19, p.324-8, 1991.
33. MARSH, P.D. Host defenses and microbial homeostasis: role of microbial interactions. *J Dent Res*, v.68, p.1567-75, 1989.
34. MARSH, P.D.; BRADSHAW, D.J. Microbial community aspects of dental plaque. In: NEWMAN, H.N.; WILSON, M. *Dental plaque revised. Oral biofilms in health and disease*. London: Bioline, 1st edition, 1999. p. 237-53.
35. McCABE, R.M.; DONKERSLOOT, J.A. Adherence of *Veillonella* species mediated by extracellular glucosyltransferase from *Streptococcus salivarius*. *Infect.Immun.*, v.18, p.726-34, 1977.
36. MURRAY, P.A.; PRAKOBPHOL, A.; LEE, T.; HOOVER, C.I.; FISHER, S.J. Adherence of oral streptococci to salivary glycoproteins. *Infect.Immun.*, v.60, p.31-38, 1992.
37. NEWBRUN, E. Conceitos Atuais da Etiologia da Cárie. In: -----, *Cariologia*. São Paulo: Livraria e Editora Santos Ltda. 2^a Edição, 1988. p: 17-49.
38. NYVAD, B.; KILIAN, M. Comparison of the initial streptococcal microflora on dental enamel in caries-active and in caries-inactive individuals. *Caries Res*, v.24, p.267-72, 1990.
39. NYVAD, B.; KILIAN, M. Microbiology of the early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res*, v.95,

p.369-80, 1987.

40. ÖGAARD, O.; RÖLLA, G.; ARENDS, J. In vivo progress of enamel and root surface lesions under plaque as function of time. *Caries Res.*, v.22, p.302-5, 1988.
41. RITZ, H.L. Microbial population shifts in developing human dental plaques. *Arch Oral Biol*, v.12, p.1561-8, 1967.
42. SANZ, M.; NEWMAN, M. G. Placa dental e cálculo. In: NISENGARD, R.J.; NEWMAN, M.G. *Microbiologia Oral e Imunologia*, 2ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.275-292.
43. SCANNAPIECO, F.A.; TORRES, G.I.; LEVINE, M.J. Salivary amylase promotes adhesion of oral streptococci to hydroxyapatite. *J.Dent.Res*, v.74, p.1360-66, 1995.
44. SCHEIE, A.A.; EGGEN, K.H.; RÖLLA, G.; Glucosyltransferase activity in human in vivo formed pellicle and in whole saliva. *Scand J Dent Res*, v.95, p.212-5, 1986.
45. SCHILLING, K.M.; BOWEN, W.H. Glucans synthesized in situ in experimental salivary pellicle function as specific binding sites for *Streptococcus mutans*. *Infect.Immun.*, v.60, p.284-95, 1992.
46. SYED, S.A.; LOESCHE, W.J. Bacteriology of human experimental gingivitis: effect of plaque age. *Infect Immun*, v.21, p.821-9, 1978.
47. ten CATE, J.M.; FEATHERSTONE, J.D.B. *Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions*. In: FEJERSKOV, O.; EKSTRAND, J.; BURT, B.A. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1996. p. 252-72.
48. TENOVUO, J.; LAGERLÖF, F. Saliva. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. *Textbook of clinical cariology*. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1994. p. 17-43.
49. WEYNE, S. Cariologia. In: BARATIERI, L.N. et al. *Dentística – Procedimentos preventivos e restauradores*. Rio de Janeiro: Quintessence, 2ª ed., 1992. p. 1-42.

50. ZERO, D.T.; FU, J.; ANNE, K.M.; CASSATA, S.; McCORMACK, S.M.; GWINNER, L.M. An improved intra-oral enamel demineralization test model for the study of dental caries. *J Dent Res*, v.71 (special issue), p.871-8, 1992.

AVALIAÇÃO DE RISCO À CÁRIE DENTÁRIA

Andréa V. Assaf

Orientador: Prof. Dr. Eduardo Hebling

INTRODUÇÃO

Vem sendo observado ao longo destas três últimas décadas, melhorias nos níveis de saúde bucal das populações em países industrializados (Marthaler, 1996; Barmes, 1999) e em alguns países em desenvolvimento, como é o caso do Brasil (MS, 1986, 1996; Pinto, 2000). No passado, percebia-se que praticamente todos os indivíduos, desde cedo, eram acometidos pela doença cárie, e com o passar dos anos, muitos perdiam seus dentes devido à doença periodontal. O tratamento era centralizado em mutilações, tendo em vista a não compreensão de que tais doenças apresentavam caráter crônico, além de serem de etiologia microbiana e multifatorial. A mudança desta conduta começou a partir da década de 60, com pesquisadores como Keyes e Fitzgerald (Fitzgerald & Keyes, 1960; Keyes, 1960), os quais mostraram que a cárie era uma doença bacteriana infecciosa e transmissível, bem como Løe e colaboradores (Løe *et al.*, 1965), através do trabalho de Gengivite Experimental em Humanos, desvendando a natureza infecciosa e inflamatória da doença periodontal. A explicação para um indivíduo desenvolver uma doença e não outra foi esclarecida através da teoria da placa específica proposta por Loesche (1976). Pôde-se assim perceber que ambas as doenças eram dependentes da colonização de determinados microorganismos odontopatogênicos e que a associação de determinados fatores favoreciam o desenvolvimento de uma e/ou outra doença. Estes achados representaram um marco para a odontologia, o que levou a uma total revolução na até então chamada Odontologia Cirúrgico - Restauradora, mostrando aos cirurgiões-dentistas que os tratamentos centralizados apenas em procedimentos

operatórios e emergenciais eram insuficientes e totalmente ineficazes para estabelecer a saúde bucal.

Hoje, a odontologia vem baseando os seus princípios na promoção de saúde. Sabe-se, atualmente, que as doenças periodontais e a cárie dental são patologias diferenciadas e, sendo assim, apresentam características peculiares de acordo com os fatores de agressão (biofilme dental) e as condições do hospedeiro (defesa/ resposta). Vê-se que tanto a doença periodontal como a doença cárie são passíveis de controle e que ao agir em uma, estamos automaticamente interferindo na outra. Por exemplo, ao instituímos o controle de placa em um paciente jovem de alto risco à cárie, a saúde gengival também será reestabelecida, pela mudança da microbiota periodontal de *bacillus* gram negativos e espiroquetas (microorganismos associados à doença periodontal) para cocos e bastões Gram positivos (microorganismos associados à saúde).

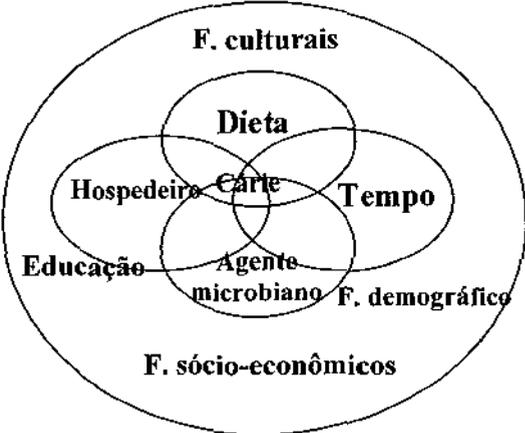
O processo saúde/doença dependerá do equilíbrio/ desequilíbrio entre todos os fatores. Portanto, para a manutenção da saúde oral, há necessidade de se abordar, não apenas a cavidade bucal, mas o paciente como um todo.

UMA BREVE REVISÃO SOBRE A CÁRIE DENTAL

A doença cárie é dependente da colonização de microrganismos cariogênicos sobre a superfície dental, através da película adquirida. Keyes (1962) apontou os três principais fatores para o desenvolvimento da cárie dental: microrganismos, dieta e hospedeiro. Entretanto, a doença só se estabelece sob a influência de um outro fator de extrema importância, o tempo. Analisando-se sob o ponto de vista bioquímico, a doença é percebida após

freqüentes episódios de perda de cristais de hidroxiapatita decorrentes de um meio bucal (saliva e biofilme dental) subsaturado de cálcio (Ca++) e fosfato (P-) em relação ao produto de solubilidade do esmalte. Ou melhor, a atividade metabólica das bactérias presentes no biofilme dental, em associação a determinados fatores, direta ou indiretamente, levará a quedas de pH no ambiente local, provocando a desmineralização da superfície dental. Mas a freqüência e a duração de episódios de queda de pH do biofilme (pH crítico para o esmalte: 5,3 e para a dentina: 6,9) é que definirão a progressão, reversão ou o estacionamento da doença. Thylstrup e Fejerskov (1995) classificaram esta gama de fatores interagidos em fator etiológico bacteriano, fatores determinantes, variando de um indivíduo para outro (Ex: fluxo salivar, tipo e freqüência da dieta) e fatores modificadores ou confundidores, como os comportamentais e sócio-econômicos-culturais, variando de uma a outra sociedade. A influência relativa de cada um destes é que explica a atividade bem como o risco para cada paciente. O diagrama apresenta a inter-relação entre estes fatores para o desenvolvimento da cárie.

(Fig 1: fatores condicionantes para o desenvolvimento da cárie).



Em suma, a cárie é:

- Uma doença bacteriana relacionada a um biofilme bacteriano específico, sendo que os principais microorganismos são aqueles produtores de ácidos a partir da fermentação de carboidratos (bactérias acidogênicas) e capazes de sobreviverem em um ambiente ácido (bactérias acidúricas).
- Dependente de uma dieta rica em açúcares simples e direcionada pela frequência de consumo destes carboidratos fermentáveis;
- A desmineralização da superfície dental é causada por ácidos orgânicos como o ácido láctico, ácido propiônico, ácido acético, a partir do processo de fermentação bacteriana;
- Modificada pela composição inorgânica e orgânica da saliva, fluxo e pela presença do flúor.

Hoje a cárie dental é mais do que um método prático de detecção de cavidades. É uma ciência baseada, principalmente, no conhecimento da patogênese da doença através de princípios bioquímicos e microbiológicos.

REVISÃO DE RISCO: Conhecendo melhor o nosso paciente.

Há décadas, a sociedade médica vem desenvolvendo métodos na identificação e controle de indivíduos de alto risco às doenças crônicas, como as doenças cardíacas, câncer, entre outras. A odontologia começou a desenvolver pesquisas neste campo, com a cárie e a doença periodontal, a partir da década de 80. Hoje, sob uma perspectiva de avaliação de risco,

indivíduos predispostos à cárie ou doença periodontal podem ser identificados, podendo deste modo, serem submetidos previamente à medidas preventivas e de controle.

Mas afinal, o que vem a ser risco, ou fator de risco? Os epidemiologistas geralmente utilizam esta terminologia ao invés de fator(es) causal(is) para indicar a variável(is) que está(ão) relacionada(s) à probabilidade de um indivíduo desenvolver a doença antes do ponto de irreversibilidade.

Fator de Risco pode ser uma característica física, comportamental, ou relativa à exposição ao ambiente, associada a uma doença. Está fortemente associado a maior chance de um indivíduo sadio adquirir determinada condição patológica. Pode ser o agente causador ou afetar a cadeia da causa.

Contudo, para que determinado fator seja considerado como fator de risco de uma patologia, ele deverá apresentar evidências positivas através de vários estudos, inclusive através de estudos longitudinais.

Por isso, determinados fatores potenciais de risco que necessitam de maiores estudos longitudinais controlados são considerados indicadores de risco, ou fatores de risco potenciais, até que se confirmem como verdadeiros fatores de risco. Os fatores identificados em estudos sagitais são considerados também como indicadores de risco.

O risco para as doenças crônicas pode ser avaliado com base no número de fatores potenciais de risco que cada paciente apresenta. A identificação e avaliação destes fatores em cada paciente é imprescindível para o diagnóstico e plano de tratamento.

Três critérios são necessários para uma “característica” ser considerada um fator de risco:

- ✓ associação do fator com o desenvolvimento da doença;
- ✓ a presença deste deve preceder a ocorrência da doença;
- ✓ não deve haver interferência de erros de pesquisas que tentem comprovar determinado fator como de risco, bem como o envolvimento de outros fatores ou problemas, como o delineamento do estudo ou a análise estatística dos dados.

A fim de ser esclarecido melhor o assunto podemos exemplificá-lo, primeiramente, através dos fatores e indicadores de risco para a doença periodontal

Fatores de risco para a doença periodontal

- Condições sistêmicas como a diabetes mellitus tipo I e II;
- Fumo - considerado importante fator de risco para a doença periodontal;
- Microbiota - uma microbiota patogênica incluindo microorganismos como o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, a *Porphyromonas gingivalis*, a *Prevotella intermedia* e o *Bacteróides forsythus* no fluido gengival são também fortes fatores de risco.

Indicadores de Risco:

- Stress e outros distúrbios de comportamento;
- Osteoporose/ osteopenia;
- AIDS.

Estes últimos são fatores que ainda necessitam de mais estudos para confirmação, por isso são ainda considerados como indicadores de risco para a doença periodontal.

Fatores de Risco para a Cárie Dental.

Fator de Risco Microbiano

Definido como fator etiológico primário, ou microbiota, sendo a doença cárie inteiramente relacionada a determinados microorganismos capazes de produzir ácidos e que resistem a quedas substanciais do pH no biofilme dental decorrentes desta produção. Através de estudos primeiramente realizados em animais e posteriormente em humanos, pôde-se perceber que alguns microorganismos são mais importantes do que outros na patogenia da cárie dental: *Streptococcus mutans*, *Lactobacillus* e algumas espécies de *Actinomyces*.

Os *Streptococcus mutans* vêm sendo largamente estudados na literatura (Kristofferson *et al.*, 1985, Loesche, 1986) e o que se conclui é que este microorganismo induz à cárie dental, a sua colonização geralmente precede o desenvolvimento da doença, a alta prevalência de cárie no indivíduo está intimamente correlacionada com o maior número de superfícies infectadas, bem como altos níveis deste microorganismo na saliva. São considerados os microorganismos mais cariogênicos do biofilme bacteriano, apresentando um papel ativo no desenvolvimento da cárie, principalmente em seus estágios iniciais. Apesar de atualmente ser considerado o principal microorganismo para o desenvolvimento da cárie dental, não é o único. Além disso, uma alta

contagem de *S. mutans* não necessariamente leva ao desenvolvimento de uma lesão cariosa, entretanto a ocorrência da cárie é rara onde a sua presença é inexistente.

Os *Lactobacillus* são microorganismos Gram positivos também altamente acidogênicos e também intimamente relacionados à cárie dental, mas principalmente a sua progressão. A condição que favorece estes microorganismos é a alta e freqüente ingestão de açúcares, levando ao progressivo aumento de suas proporções. São encontrados em lesões de cárie avançadas do esmalte e de raiz, em sítios retentivos, como fissuras, desadaptações de margens de restaurações ou em áreas com sobrecontornos. Geralmente estão em altos números nas partes mais profundas das lesões cariosas. De uma certa maneira, o número de *lactobacillus* relaciona-se com a ingestão de carboidratos. Assim, a contagem deste pode ser usada tanto para a avaliação do risco de cárie como para a verificação nas mudanças da dieta.

Nos últimos anos os *Actinomyces* têm sido correlacionados com o desenvolvimento de cárie de raiz. São pobres produtores de ácidos, sendo praticamente impossível o desenvolvimento de cárie em esmalte por estas espécies. A partir desta observação, é constatada a importância quanto à verificação dos níveis de *S. mutans* e *Lactobacillus* para a avaliação do risco e atividade em pacientes idosos, devido a estes microorganismos revelarem o padrão de consumo de carboidratos refinados por estes indivíduos.

Em suma, os estreptococos do grupo mutans estão associados com o início do desenvolvimento da lesão e com o consumo de sacarose e os lactobacilos com o desenvolvimento da lesão de cárie e o consumo de

carboidratos, existindo uma íntima relação entre a colonização de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus* na superfície dental com os níveis salivares.

Dieta

Estudos têm demonstrado a importância da dieta no desenvolvimento da cárie (Gustafsson et al., 1954; Harris, 1963; Marthaler, 1990). O efeito desta seria primeiramente de ordem local, em especial a relação dos carboidratos fermentáveis da dieta no processo carioso. Entretanto, os efeitos sistêmicos no período de odontogênese, devido às deficiências nutricionais, como de cálcio, fosfato (fósforo), vitaminas A, D, C, bem como deficiências no balanço energético-protéico, afetam a formação do tecido dental. Mesmo após este período, quadros de subnutrição podem também levar a uma diminuição da secreção salivar e alteração da composição da mesma, podendo influenciar o progresso da doença (Thylstrup & Fejerskov, 1995).

Está bem estabelecida a influência dos carboidratos fermentáveis no desenvolvimento de lesões cariosas. Estes, estando presentes no biofilme dental, são metabolizados diretamente pelas bactérias ou podem ser armazenados como polissacarídeos intra ou extracelulares. A fermentação dos carboidratos durante o metabolismo anaeróbico das bactérias provoca um aumento na concentração de íons hidrogênio provenientes de ácidos orgânicos, como o ácido láctico, gerando condições bioquímicas propícias à desmineralização dental. A frequência e a duração destes ataques é que determinarão a relação de pH ácido/neutro no biofilme para o desenvolvimento ou não da doença. Por exemplo, quanto maior a frequência e/ou quanto maior

o tempo de retenção do açúcar na boca de um indivíduo, mais freqüente e maior o período de desmineralização dental. Desta maneira, a discussão principal para a dinâmica do processo carioso está embasada na tríade Biofilme bacteriano, Carboidratos e Saliva, determinando o conceito da cárie como doença infecciosa bacteriana modificada por uma dieta rica em carboidratos.

Dentre os carboidratos fermentáveis, a sacarose tem sido indicada como o açúcar mais cariogênico. Diferencia-se dos outros carboidratos fermentáveis, pois ela é a única que serve como substrato para a produção de polissacarídeos extracelulares solúveis (frutano e dextrano) e insolúveis (mutano). E estes desempenham, especialmente o mutano, papel primordial na formação da placa e retenção de microorganismos. Uma placa bacteriana formada na presença de sacarose é uma placa mais viscosa, por ser rica em matriz intermicrobiana, o que facilita a difusão de ácidos em direção a superfície dental, favorecendo a colonização de microorganismos, além de apresentar uma concentração baixa de íons e complexos protéicos.

Contudo, de uma maneira geral, todos os açúcares, mono ou dissacarídeos, são cariogênicos, por serem fermentados pelos microorganismos do biofilme dental, gerando, conseqüentemente, quedas de pH.

Fatores de Risco de Ordem Local Relacionados ao Hospedeiro

Um terceiro grupo de fatores que podem influenciar o processo carioso são os relacionados ao hospedeiro. Iremos abranger neste tópico apenas aqueles fatores de ordem local, ou seja, ligados diretamente ao paciente.

Dente

O biofilme dental é precursor da cárie, e por esta razão, locais da superfície dental favoráveis a sua retenção são particularmente propensos à doença. São também designados de nichos de retenção de biofilme dental e, são estes:

- Número e formato dental. Variações no número e formato dental são fatores que podem influenciar no desenvolvimento de cáries, favorecendo ou não o maior acúmulo do biofilme dental.
- Anatomia das fissuras. Fossas e fissuras da superfície oclusal de dentes posteriores são locais altamente propícios ao desenvolvimento da doença. Existem opiniões divergentes em relação à forma de fissura “*versus*” risco. Autores como Axelsson (1999) apontam relação em determinados casos entre a anatomia de uma fissura (profunda e estreita, e em casos de fissuras atípicas, com um estreitamento na entrada e abertura em forma de bulbo na base) com o desenvolvimento de novas lesões. Outros, contrariando esta afirmação, mostram que esta região é passível de controle, uma vez que já se foi estabelecido que o desenvolvimento do biofilme dental cariogênico não se dá no fundo da fissura e sim, em suas paredes laterais (Theilade, *et al.*, 1976; Carvalho *et al.*, 1992). Provavelmente, o fator prioritário para a maior probabilidade de desenvolvimento da cárie dental em fissuras é observado durante o período de erupção, principalmente, dos molares, em que o acúmulo do biofilme dental é extremamente alto, uma vez que o controle mecânico pelo paciente jovem geralmente é deficiente, assim como as forças de abrasão normal da mastigação ainda não estão presentes, além da maior quantidade de

apatitas mais solúveis, como as apatitas carbonatadas, na estrutura dentária (Carvalho *et al.*, 1992; Thystrup & Fejerskov, 1995). Contudo, mesmo durante o período eruptivo dental, a cárie é passível de controle pelo paciente que apresenta dentes com fissuras de anatomia desfavorável, através da desorganização do biofilme dental por meio do procedimento de escovação com dentífrico fluoretado. Mesmo assim, atenção diferenciada, com reforço educacional e ou terapias adicionais a base de fluoretos e clorexidina, podem e devem ser dispensadas a esta região, principalmente em pacientes com situações de atividade / risco à cárie (Carvalho *et al.*, 1992; Arrow, 1998).

- Oclusão - Desarmonias oclusais podem promover uma maior retenção do biofilme. Um bom exemplo são os apinhamentos dentais.

- Outras situações favorecendo a formação e o estabelecimento do biofilme dental: nichos de retenção de placa bacteriana iatrogênicos, ou seja, em decorrência de um tratamento restaurador inadequado (restaurações com sub ou sobre contornos, materiais restauradores porosos ou sem o devido polimento), superfície dental adjacente a dentaduras e pontes, pacientes com doença periodontal resultando em recessão gengival.

Saliva

A saliva é um importante fator do hospedeiro e influencia o desenvolvimento da cárie dental de várias maneiras. A influência deste fator é relacionada especialmente às condições de deficiências na secreção salivar (fluxo salivar diminuído), à capacidade tampão da saliva, à composição inorgânica e a composição orgânica da saliva.

- **Fluxo salivar.**

É o parâmetro clínico mais importante afetando a susceptibilidade às lesões de cárie. O paciente que apresenta um bom fluxo salivar possui uma adequada capacidade de limpeza, remoção de microorganismos e restos de alimentos, desfavorecendo a estabilização do biofilme sobre a superfície oclusal. Indivíduos sofrendo de xerostomia ou “boca seca” geralmente exibem uma maior experiência à cárie dental. Com esta condição, há uma reduzida limpeza mecânica na cavidade oral e uma mudança na composição do biofilme dental.

- **Capacidade tampão da saliva**

Este fator está intimamente relacionado aos íons fosfatos (ortofosfato inorgânico) e, principalmente, ao sistema ácido carbônico/bicarbonato. O sistema tampão mais importante na saliva é o ácido carbônico/ bicarbonato. Em índices de fluxo alto, a concentração de íons bicarbonato é bem alta, enquanto que a dos íons fosfato diminui consideravelmente.

A capacidade tampão da saliva pode ser estimada por testes salivares. A importância da avaliação é discutível, uma vez que eles apresentam nenhuma ou pouca correlação com os parâmetros de medição dos diferentes aspectos das lesões de cárie. Sabe-se que os eventos decisivos em um ataque cariogênico ocorrem na interface biofilme/superfície dental. Nestes, os mecanismos tampões são muito diferentes dos da saliva. É improvável que as substâncias tampões da saliva influenciem significativamente as mudanças de pH na profundidade do biofilme e nos tecidos duros. A capacidade tampão do biofilme dental (fluido da placa) é um aspecto bem mais relevante a ser

considerado (Thylstrup & Fejerskov, 1995), sendo revelada através de macromoléculas protéicas com locais de ligação ao íon hidrogênio (H⁺) - ex: aminoácidos. Os testes de capacidade tampão do biofilme dental podem ter maior valor, mas atualmente não estão disponíveis.

- **Componentes Inorgânicos.**

Os principais íons na saliva que influenciarão a maioria das reações químicas ocorridas na cavidade oral são os íons hidrogênio, fósforo, cálcio e também o flúor. A manutenção de um meio bucal supersaturado com estes íons (à exceção do íon hidrogênio) desfavorecerá as perdas iônicas do dente, ou facilitará o processo de remineralização. Condições de deficiência ou subsaturação destes íons, com relação a superfície dental, favorecem a perda mineral.

- **Componentes orgânicos.**

- Glicoproteínas.**

Quase todas as proteínas salivares são glicoproteínas. Ex.: mucinas e glicoproteínas ricas no aminoácido prolina – participam na formação da película salivar, e agem como receptores seletivos para determinadas bactérias. Também são glicoproteínas: IgA (imunoglobulina salivar), lactoferrina , lizozima, peroxidases e aglutininas. Estas, de uma maneira geral, possuem atividade antimicrobiana. Alterações nos níveis salivares destas proteínas podem alterar a composição da película salivar, as propriedades de defesa da saliva, beneficiando a colonização bacteriana.

Como já se pode prever, um indivíduo com deficiência salivar pode ser considerado como de alta probabilidade ao desenvolvimento às cáries. Por isso a avaliação deste fator se faz necessária por meio de testes salivares.

Higiene Oral.

A falta de higiene oral é considerada um fator de risco à iniciação da cárie dental. Entretanto, epidemiologistas têm falhado em demonstrar uma consistente relação entre os escores de placa dental e a prevalência da doença. Alguns estudos afirmam que o biofilme dental é um fator de risco para a cárie dental, por isso a necessidade de sua remoção (Lindhe *et al.*, 1975, Poulsen *et al.*, 1976), porém outros relatam que a orientação freqüente sobre higiene oral assim como limpeza profissional periódica ajudam na melhoria periodontal, mas não significativamente na redução da cárie dental (Koch & Lindhe, 1970). Mais recentemente, Holm *et al.* (1988) constataram que o desenvolvimento de lesões cariosas, mesmo sem um freqüente consumo de sacarose, se dá num período de 5 semanas, quando modelos de bandas ortodônticas, com nichos criados para acúmulo de placa, foram utilizados. Entretanto, não foi observado desenvolvimento de lesões cariosas em condições de desorganização do biofilme semanalmente.

De uma forma prática, sabemos que “zerar” o biofilme é difícil através da profilaxia profissional e praticamente impossível através da correta escovação dental pelo paciente, portanto muitas lesões de cárie poderiam prontamente se iniciar em regiões, as quais não foram acessíveis ao procedimento de higiene, se não fosse a presença do flúor.

Fatores de Risco de Ordem Geral Relacionados ao Hospedeiro

Idade, sexo e raça são indicados como fatores de risco, mas as diferenças desaparecem quando os fatores sociais, culturais e geográficos são analisados.

Fatores de Risco Sócio-Econômicos e Demográficos.

Uma variedade de fatores não clínicos muitas vezes são responsáveis por um maior risco à cárie, mas de uma forma indireta. Por exemplo, indivíduos viciados, desempregados, rendimento mensal da família (situação econômica ruim), características de moradia (casa própria ou alugada, número de cômodos, presença de água encanada e luz elétrica, tipo de mobília e número de aparelhos domésticos, condições de moradia insalubres), nível baixo de instrução dos pais (grau de escolarização), número de indivíduos na família, freqüência de consultas odontológicas podem ter como consequência indireta uma dieta mais cariogênica, higiene bucal deficiente, problemas salivares devido a estados de ansiedade e estresse, e inacessibilidade ou deficiência a métodos preventivos (regiões sem abastecimento de água fluoretada e ou insuficiente utilização de produtos fluoretados) (Ferrante, *et al.*, 1976; Tomita *et al.*, 1996). A renda familiar é destacada, segundo Locker & Ford (1994), como representante dos fatores sociais para a saúde bucal. Associação significativa também tem sido demonstrada com relação ao grau de instrução elevado dos pais, sendo acompanhado de maiores oportunidades de acesso à informação à saúde. Com relação aos fatores comportamentais, o consumo de produtos cariogênicos tem sido considerado de alta relevância (Peres *et al.*, 2000).

A relação entre cárie dental e localização geográfica é muito difícil de ser explicada, uma vez que mais importante são os costumes, a vida social, a dieta e as condições sócio-econômicas de um grupo. Exceção que poderia ser atribuída ao fator geográfico seria aquela região que não possui água fluoretada ou que a possui sob níveis inadequados.

Preditores de Risco

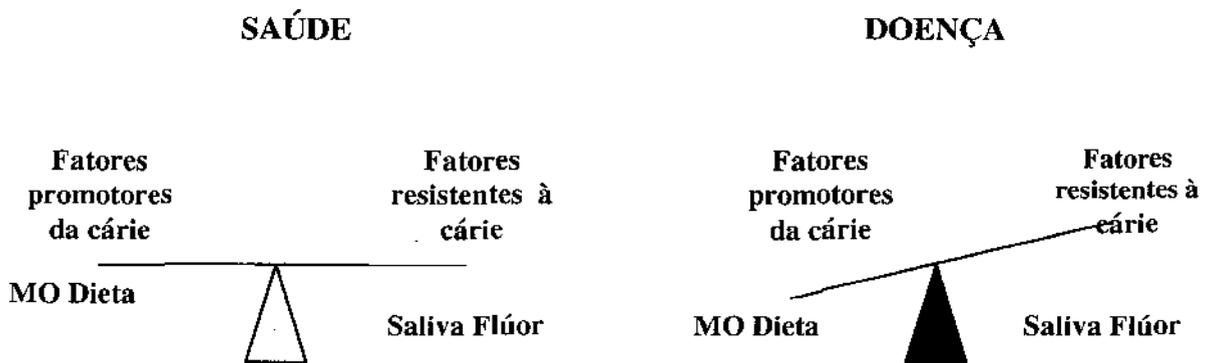
A literatura muitas vezes é controversa quanto à correta nomenclatura e significado da terminologia utilizada para o entendimento do risco. Entretanto, diferente dos fatores de risco, os preditores, ou também denominados marcadores de risco, estão associados a um risco elevado à doença, porém não estão correlacionados com suas causas. Exemplo: perdas dentárias, história passada da cárie dental, ou número de cáries no início da avaliação. A experiência anterior de cárie tem sido indicada como significativo preditor em modelos para avaliação de risco populacional, uma vez que mostra a atividade de cárie no indivíduo em algum momento do passado. Entretanto, se medidas adequadas são introduzidas para reduzir a atividade de cárie, este preditor perde o seu valor como instrumento para a predição de cárie futuramente.

IDENTIFICAÇÃO DOS GRUPOS DE RISCO ÀS CÁRIES.

Como identificar os pacientes de alto risco às cáries?

A avaliação do risco é essencial ferramenta de diagnóstico para a identificação precoce, controle e prevenção da cárie dental. É especialmente importante para aqueles que receberão tratamento restaurador extenso, protético e ortodôntico. Deverá esta responder à questão: o indivíduo / grupo

está(ão) propício(s) ao desenvolvimento da doença? Se a resposta for positiva, é preferível, tanto em nível individual, como comunitário, aplicar as terapias necessárias apenas naqueles indivíduos que estão definitivamente sob o risco da doença, e apenas no intervalo de tempo ao qual estão em risco. O tipo de tratamento, se preventivo e/ou restaurador, está determinado, principalmente, pelo modelo esperado de progressão da doença, o qual pode ser entendido através da história passada de cárie, resposta ao tratamento preventivo, parâmetros comportamentais e parâmetros etiológicos, além de outros fatores. Na verdade, o que se objetiva é o equilíbrio entre os fatores patológicos (fatores que contribuem para o desenvolvimento da doença) e os fatores protetores (defesas do hospedeiro), aumentando assim a resistência à instalação do processo carioso ou o seu controle e reversão.



A literatura demonstra considerável controvérsia com relação à utilização de critérios para a classificação dos grupos de risco. De uma maneira geral, podemos classificá-los em indivíduos/grupos com baixo risco e alto risco. Existem autores que incluem também o indivíduo/grupo de risco moderado.

Não há o indivíduo sem risco, pois a saúde para ser mantida, como já dito, é dependente do equilíbrio dos fatores de risco e os de defesa do hospedeiro e um indivíduo que nunca teve a doença pode desenvolvê-la, quando os fatores de risco para a cárie sobrepõem-se aos fatores de proteção ou de defesa do hospedeiro. Sendo assim, os indivíduos de baixo risco constituem a grande maioria, necessitando apenas do controle dos fatores alvo, os quais variarão de um indivíduo para outro, ou da própria manutenção da saúde.

Atualmente, o que vem sendo encontrado em países desenvolvidos e em alguns países em desenvolvimento, é uma baixa prevalência da doença na maioria da população e a centralização de altos níveis da doença em um pequeno grupo chamado de grupo de polarização. Em valores percentuais, aproximadamente 75% da doença ocorre em apenas 25% das crianças, freqüentemente naquelas de baixas condições sócio-econômicas (Narvai *et al.*, 2000). Os esforços devem ser centralizados na correção das condições de risco destes indivíduos e as ações preventivas / interventivas serão realizadas após a correta identificação dos fatores de risco. As condutas deverão objetivar a eliminação ou o controle destes fatores levando-os a uma condição de baixo risco por longo prazo, mantendo assim os indivíduos em um estado de saúde. Portanto, o dentista/epidemiologista deverá examinar a presença de cada um destes fatores tão profundamente quanto possível para achar as causas iniciais da doença no indivíduo/população.

Identificação de Grupos de Risco na População

A avaliação de risco na população deve seguir quatro fases: as duas primeiras seriam a identificação dos fatores de risco e o desenvolvimento de

um modelo de avaliação multivariado (geralmente utilizando um modelo de predição) que selecionará diversos fatores previamente identificados e atribuirá pesos (escores) de acordo com a influência de cada um, avaliando-os estatisticamente (geralmente pela análise de regressão múltipla), com relação à presença de doença no futuro. Depois da “criação” do modelo, deve-se aplicá-lo à população em questão, para assim se definir o perfil de risco. Após este conhecimento prévio, chega-se à quarta fase, que nada mais é do que a aplicação dos procedimentos preventivos ou de tratamento adequados ao perfil populacional. O desenvolvimento de um modelo de avaliação e identificação de risco acarreta uma série de vantagens em relação ao tratamento tanto no serviço público como no privado, no sentido de ser direcionado maiores custos com tratamento e prevenção intensivos para grupos de alto risco e abordagem educacional/preventiva naqueles de baixo risco, conduzindo, conseqüentemente, a uma maior eficácia e eficiência para o programa.

Preditores mais utilizados em estudos de identificação de grupos de risco:

Neste item todos os fatores (abordados ou não previamente) serão denominados de uma maneira geral de preditores, para uma maior simplificação na terminologia. Os preditores mais usados nos modelos descritos pela literatura são: preditores relacionados às condições clínicas, testes microbiológicos, fatores sócio-demográficos, ensaios bioquímicos ligados às condições salivares.

Em 1989, uma Conferência sobre avaliação de risco foi realizada na Universidade da Carolina do Norte. Concluiu-se que: as variáveis clínicas foram

melhores preditores do que as não clínicas; a experiência anterior de cárie foi o preditor mais importante, seguida das condições sócio-econômicas, exposição ao flúor, morfologia dos dentes e agentes bacterianos.

Deve ser lembrado que a escolha de preditores para o desenvolvimento de modelos para a avaliação de risco, deverá incluir aqueles em que proporcionarão boa sensibilidade e especificidade ao modelo, além de relativa rapidez, baixo custo e boa aceitação daqueles em que o modelo é aplicado.

Preditores Clínicos:

- Estado da dentição classificado pelo examinador: julgamento pessoal do examinador baseado nas informações contidas na anamnese e acompanhamento do paciente. Têm sido considerado um dos melhores preditores de doença futura em modelos de predição de cárie.

- Cárie na dentição decídua: medido através do *ceo*, atualmente tem sido citado como forte preditor, principalmente em grupos de baixa incidência de cárie. Bom preditor isoladamente.

- Cárie na dentição permanente: medido principalmente através do CPOS. Atualmente está sendo mais utilizado o CPOS modificado, o qual relaciona tamanho e extensão de lesões cariosas e restaurações com a incidência da cárie dental. Admite-se que indivíduos com pequenas lesões/restaurações seria um indicativo de menor risco comparado a indivíduos com lesões/restaurações extensas. Bom preditor isoladamente.

- Mancha branca: esta representa o sinal clínico mais precoce, evidenciando uma franca desmineralização no esmalte. Stamm et al. (1988) consideraram que crianças com múltiplas manchas brancas apresentaram

maior risco em desenvolver futuras cavidades em relação àquelas não as exibiam. Bom preditor isoladamente.

- Cáries recorrentes: indivíduos com restaurações apresentando descontinuidades por cárie em suas margens podem estar em risco aumentado à doença, podendo ser uma condição indicativa de indivíduos de alto risco.

- Fluorose: de uma maneira geral, tem sido atribuída a esta condição uma menor propensão à cárie. Preditor regular isoladamente, mas importante quando se têm informações mais globais do paciente.

- Morfologia Dental: apesar de ainda haver uma certa discussão quanto à susceptibilidade aumentada à cárie dental, evidências indicam que a morfologia dental, como preditor para a doença cárie, mostra-se com resultados infrutíferos em estudos de risco. Preditor regular isoladamente, interessante quando se têm informações mais globais do paciente.

- Higiene oral: a literatura também é equívoca quanto ao acúmulo de biofilme e desenvolvimento de cárie dental. Entretanto, desde que a literatura é vasta em apresentar a relação entre biofilme e desenvolvimento de cárie, sendo os índices de Higiene Oral amplamente utilizados para avaliar o biofilme como preditor para a cárie dental. Preditor fraco isoladamente, mas importante quando se têm informações mais globais do paciente.

Preditores Microbiológicos:

Como já dito, a procura por microorganismos específicos para a cárie dental tem sido centrada nos *S. mutans* e *Lactobacillus*. Para maior facilidade, atualmente nas pesquisas o que tem sido utilizado são os testes (Kits) microbiológicos. Entretanto, apesar de estudos apresentarem direta relação

entre *S. mutans* e *Lactobacillus*, estes preditores perdem seu peso consideravelmente quando variáveis clínicas e sócio-demográficas são avaliadas. Preditores fracos isoladamente, mas interessantes quando se têm informações mais globais do paciente.

Preditores Sócio-Demográficos:

É bom lembrar que estes estão sendo cada vez mais levados em consideração nos modelos para a avaliação de risco não só da cárie dental, como também da doença periodontal. Preditores sociais como renda familiar, grau de escolaridade do pai da criança, tipo de ocupação dos responsáveis e comportamentais, como a frequência de consumo de doces ou frequência de idas ao dentista, têm sido relacionados aos graus de severidade da cárie dental, sendo indicados para o estudo da doença, principalmente, nos grupos de maior prevalência. Preditores regulares isoladamente, mas importantes quando se têm informações mais globais do paciente.

Preditores Bioquímicos:

Como já dito restringem-se à análise dos componentes orgânicos e inorgânicos da saliva, fluxo e capacidade tampão. A maioria dos estudos não é levada em consideração, devido à pequena confiabilidade dos testes, grande complexidade, alto custo e relativa demora para ser aplicado em pesquisas de campo. São mais considerados para avaliação de risco individual. A informação relativa ao fluxo salivar é um forte preditor de risco isolado, porém os demais, em termos práticos, não são de grande relevância.

Modelos:

Sempre que possível deverá ser feita uma estimativa de risco de ocorrência futura da doença, tanto em nível individual, como populacional. Para isso, alguns modelos para a classificação de grupos de risco foram desenvolvidos e a aplicação deles está de acordo com os dados de prevalência de cárie e existência de recursos adequados para assistência odontológica, de acordo com as necessidades do indivíduo/grupo. Através destes modelos é possível, por exemplo, identificar através de uma população de baixa prevalência, aqueles indivíduos que apresentam alto risco à cárie dental. Eis aqui dois tipos de modelos:

Modelo de Risco

Modelo multivariável que se utiliza de determinados preditores/fatores de risco, os quais, ao serem aplicados na população, poderão predizer o risco de alguns indivíduos contraírem a doença no futuro. É um modelo restrito aos preditores (fatores) de risco relacionados diretamente às causas da doença (fatores causais) quando o objetivo é identificar as relações dos múltiplos fatores causais, no intuito de serem desenvolvidos programas preventivos e ou de tratamento à população. Os preditores de risco não relacionados às causas (ex: sócio - demográficos) são excluídos neste tipo de modelo. Assim, apenas os fatores de risco etiológicos, como a contagem microbiológica, avaliação da saliva entre outros, são incluídos no estudo, o que onera muito o modelo, além de grandes esforços serem dispensados por parte da equipe. Portanto, este tipo de modelo é de menor aplicabilidade na saúde pública e talvez mais utilizado na clínica privada.

Modelo de Predição

É um modelo que utilizará para o estudo da população uma gama de variáveis, tanto os preditores (fatores) de risco diretamente ligados a etiologia da doença, como aqueles relacionados indiretamente, ou que não fazem parte da cadeia das causas da cárie dental. Este modelo possui uma alta capacidade de identificar os indivíduos de alto / baixo risco (alta sensibilidade) bem como aqueles que não possuem a doença (alta especificidade). Sua performance é superior ao modelo de risco, contudo a presença dos preditores de risco “não etiológicos” podem “mascarar” os efeitos dos preditores/fatores de risco etiológicos. Por isso, só deverá ser aplicado para doenças em que a etiologia é bem entendida. Na verdade, tem sido observada uma maior aplicabilidade deste modelo para o estudo da cárie dental do que os modelo de risco.

A identificação do risco através da aplicação destes modelos deve ser feita sempre que possível. Entretanto, em populações em que a prevalência é alta, estando praticamente todos os indivíduos acometidos pela doença, é inviável a aplicação do modelo. Os dados de prevalência da doença através do CPOD da população já são mais do que necessários para a implementação das medidas de controle e tratamento neste caso. Estes modelos são aplicados geralmente naqueles grupos de moderada e baixa prevalência, onde é requerida a identificação dos grupos de polarização, ou seja, aqueles indivíduos que possuem alto risco à cárie dental. Assim será possível que após a aplicação, preferencialmente do modelo de predição, os indivíduos de alto risco recebam terapia diferenciada da maioria da população, viabilizando,

inclusive, que gastos adicionais sejam dispensados por tratamento e ou prevenção desnecessários a grupos com baixo nível de doença.

Serão aqui apresentados resumos de alguns modelos de predição relatados na literatura.

Disney J. A. et al. Estudo da Universidade da Carolina do Norte para a avaliação do risco de cárie: novos aspectos na predição do risco de cárie. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1992 Apr;20 (2): 64-75.

Materiais e Métodos:

Estudo conduzido em 4.000 crianças em duas áreas deficientes de flúor na água de abastecimento, Aiken e Portland, em crianças de 6 e 12 anos de idade. Tempo do estudo: 4 anos. Preditores utilizados para o estudo: exames clínicos detalhados, testes salivares microbiológicos, dados sócio-demográficos e aqueles relacionados a hábitos de higiene oral. Objetivo: desenvolvimento de modelos para avaliação do risco de cárie. Análise estatística: análise de regressão logística (stepwise).

Resultados:

Sensibilidade e especificidade para os quatro tipos de modelos testados de 0,63 e 0,83, respectivamente. Preditores clínicos, como a experiência de cárie, morfologia de fóssulas e fissuras e o risco predito de cárie (refletido como o julgamento pessoal do examinador em predizer incrementos de cárie nas crianças após 3 anos) foram itens mais relevantes para a construção dos modelos.

Leverett D.H. et al., Avaliação do risco de cárie em um estudo longitudinal. *J. Dent. Res.* 1993; 72:538-43.

Materiais e Métodos:

Participaram do estudo 319 crianças de 6 anos de idade, num período de 1 ano e seis meses. O estudo incluiu em sua análise 8 variáveis, sendo que focalizou especialmente a habilidade preditiva de fatores causais ou fatores de risco como níveis de *S. mutans* e *lactobacillus*, níveis salivares de fosfato. Análise estatística: análise discriminante linear.

Resultados:

O modelo apresentou sensibilidade de 0,83 e especificidade de 0,82. Níveis de *S. mutans* e *lactobacillus*, níveis salivares de fosfato mostraram-se excelentes preditores em curto prazo.

Grindejord M., et al. Preditores do desenvolvimento da cárie dental em crianças de 1 ano de idade. Caries Res. 1995; 29:343-8.

Materiais e Métodos:

Modelo desenvolvido para crianças de 1 ano de idade. Amostra de 692 crianças com uma média de 12,5 meses de idade. Tempo do estudo: 1 ano e seis meses. Preditores testados: clínicos, microbiológicos para *S. mutans*, sócio - demográficos como classe social, nível educacional da mãe, ingestão de doces e bebidas açucaradas. Objetivo: investigar a associação de fatores sócio - demográficos com o desenvolvimento da cárie. Análise estatística: análise de regressão logística (stepwise).

Resultados:

Alta sensibilidade e especificidade quando níveis bacterianos, fatores ligados à dieta, variáveis sociais foram incluídos. Observou-se que nas crianças sem história pregressa de doença, os fatores sócio-demográficos

foram tão importantes em predizer o desenvolvimento da cárie como as variáveis clínicas, as quais foram fatores dominantes nos modelos para crianças mais velhas.

Beck J.D. et al., Identificação de alto risco à cárie em adultos: atitudes fatores sociais, e doenças. *Int. Dent. J.* 1998; 38: 231-8.

Materiais e Métodos:

Participaram deste estudo 445 adultos com mais de 65 anos de idade, num período de 1 ano e seis meses. Objetivo: identificação de fatores de risco e desenvolvimento e avaliação de modelos de risco para este grupo etário. Foi dada grande atenção a variáveis clínicas como recessão gengival, cáries coronárias e radiculares, número de dentes com bolsas periodontais, além da idade e presença de flúor na água de abastecimento; preditores sociais/comportamentais além de fatores de risco “médicos”, os quais poderiam comprometer a função física ou a saúde geral. Análise estatística: análise de regressão.

Resultados:

O modelo mostrou uma sensibilidade de 0,75 e especificidade de 0,79. Variáveis clínicas, como recessão gengival, bolsas periodontais; condições “médicas” como doença recente, fumo, ansiedade; preditores sócio-demográficos, como falta de integração social, deficiência de flúor na água, idade e consumo de açúcar, foram relevantes no modelo para o desenvolvimento da cárie radicular.

Powell L.V. Predição de cárie: uma revisão de literatura. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998; 26: 361-71.

Resumo:

Objetivo: rever modelos de predição multifatoriais para adultos e crianças com o propósito de identificar os métodos de maior consistência e sucesso.

Conclusões: as variáveis clínicas, especialmente a experiência de cárie passada, mostraram-se os preditores mais significantes para o desenvolvimento futuro da cárie. O estado da superfície mais recentemente exposta foi a medida de maior sucesso para avaliar a experiência de cárie passada. Níveis bacterianos foram incluídos naqueles modelos de predição mais acurados. Variáveis sócio - demográficas foram os preditores de maior importância para os modelos de predição de cárie tanto em crianças novas como em adultos mais velhos (mais de 65 anos).

TRATAMENTO DOS PACIENTES CENTRALIZADO NO RISCO À CÁRIE.

Anteriormente, já se foi discutido sobre cada fator de risco como fator causal e desencadeante da doença cárie. Agora serão focalizadas as formas de intervenção sobre estes fatores. A intervenção e a intensidade da implementação do procedimento terapêutico são distintas entre pacientes dos diferentes grupos de risco, além de ser específica para cada paciente dentro de um mesmo grupo. Para melhor esclarecimento desta afirmação, podemos exemplificar dois casos.

Primeiro caso: paciente com alto risco e atividade à cárie sendo que esta situação é explicada por um diminuído fluxo salivar devido à história progressiva deste indivíduo de radioterapia sobre as glândulas salivares.

O segundo caso é a descrição de outro indivíduo, ao qual o alto risco é justificado pelo alto número de microorganismos cariogênicos, em especial *lactobacillus*, em associação à alta ingestão de carboidratos.

Como pode ser constatado, os dois indivíduos, encaixados numa mesma categoria de risco, serão submetidos a abordagens terapêuticas diferenciadas. O primeiro caso com atenção, principalmente, ao aumento do fluxo salivar, através de sua estimulação por procedimentos mecânicos (indicar ao paciente mascar gomas sem açúcar ou gomas com xilitol), ou mesmo a utilização de saliva artificial para o alívio do ressecamento das mucosas, e o segundo caso, a abordagem será direcionada quanto à diminuição dos microorganismos, principalmente com a restrição de açúcares entre as refeições. Além disso, ambos os casos receberão tratamentos em comum, como remoção de tecido cariado e fechamento de cavidades, profilaxia dental, orientações para o controle mecânico individual da placa e controle químico, com a utilização de fluoretos tópicos ou da clorexidina em veículos diversos.

1- Educação para a Saúde Oral

A Organização Mundial de Saúde define a saúde como completo bem estar mental, físico e social e não apenas a ausência da doença. Infelizmente, muitos profissionais acham natural que as doenças bucais, em especial a cárie e a doença periodontal, sejam rotina em seus consultórios e façam parte da vida de seus pacientes. Esquecem que eles são profissionais da saúde e não

da doença, e centralizam todos os seus esforços em procedimentos emergenciais e curativos, os quais adiam com certeza um método radical: a extração dentária. Tais indivíduos, com certeza, não estão capacitados a passar conhecimentos sobre saúde oral. A educação sobre saúde oral é muito mais abrangente e complexa do que aquelas duas ou três consultas sobre higiene oral em que o profissional realiza no início do tratamento. Requer uma abordagem direta e diferenciada para cada indivíduo ou grupo, de acordo com a faixa etária. E para que as informações sobre saúde oral sejam transformadas em atitudes corretamente executadas diariamente pelos pacientes, eliminando-se assim os hábitos prejudiciais à saúde oral, profissional, paciente e pais (no caso de crianças) deverão trabalhar sempre em conjunto.

A informação pode ser passada às crianças através de estimulações diversas como slides, brincadeiras, desenhos, livrinhos de estória, filmes, peças de teatro (em creches e escolas), ou apenas oralmente. O profissional é livre para abordar da forma mais criativa e também a mais conveniente a cada ocasião. As informações sobre a saúde oral são assimiladas e transformadas em hábitos facilmente adquiridos em crianças pequenas (pré-escolares). O mesmo, infelizmente não ocorre com adolescentes e adultos. Logicamente quanto mais cedo, maior a possibilidade da educação sobre saúde oral obter sucesso.

2- Controle Mecânico do Biofilme Dental

Existem diversas técnicas de escovação descritas na literatura. Mais importante do que instruir o paciente quanto à realização de uma específica

técnica de higiene oral é conscientizá-lo da importância quanto à redução ou desorganização do biofilme bacteriano. Mostrar a ele que as doenças bucais são causadas por microorganismos específicos colonizadores da superfície dental e que ele deve e é capaz de controlar a colonização bacteriana mecanicamente. A orientação deve ser enfatizada, principalmente, naquelas regiões as quais o paciente não está controlando bem o biofilme dental, indicando modificações quanto à maneira de escovação especificamente nestas regiões. Na maioria das vezes, maior supervisão deve ser dispensada para aquele com maior risco / atividade da doença. Fio e fita dental (para remoção de biofilme interproximal) escova uni ou bitufo e escova interproximal (bastante empregadas em pacientes com problemas periodontais) são recursos adicionais também utilizados regularmente pelos pacientes. A supervisão do controle mecânico deverá ser feita não só durante o tratamento dentário, como durante as consultas de manutenção.

Avaliação da Dieta.

A dieta não necessariamente deve ser questionada no primeiro contato entre o paciente e o profissional. Existem três maneiras mais adequadas para a verificação desta e deverá ser feita de preferência em consultas posteriores.

- ✓ Entrevista de 24 horas.

Neste método o entrevistador registra detalhadamente todos os tipos de alimentos consumidos durante um dia, geralmente no dia precedente ao da consulta. A descrição deve ser feita com relação ao tipo de alimento, quantidade e frequência dos alimentos, principalmente daqueles compostos por carboidratos (biscoitos, entre as refeições). O objetivo será compreender os

hábitos e o comportamento do indivíduo, para naturalmente tentar orientá-lo a uma reeducação alimentar.

✓ Diário alimentar.

Geralmente realizado em 3 dias, apesar de alguns estendê-lo até uma semana. O paciente, ou no caso de menores, o responsável deverá anotar a cada dia os alimentos ingeridos durante e entre as refeições, além da quantidade e o tempo da ingestão serem também registrados. Este método já requer um maior tempo, maior cooperação, responsabilidade e compreensão quanto à importância destas informações por parte do paciente. Nem sempre sucesso é alcançado com este método.

✓ Formulários para registro da frequência de consumo de alimentos.

Pode ser utilizada uma lista com 50 a 150 tipos de alimentos e ao paciente é requerido indicar a frequência de ingestão de cada item por dia. Este método é bem válido e barato, podendo o paciente realizá-lo até mesmo anteriormente à consulta clínica.

Finalmente, durante a anamnese, uma análise sobre o valor pelo qual o paciente dá à saúde oral, bem como o que ele espera do tratamento é de extrema necessidade para assim poder ser direcionada uma correta abordagem.

Controle Químico - Terapêutico do Biofilme dental

Sabemos que é praticamente impossível a eliminação do biofilme dental sobre a superfície dental. Até porque mesmo após a drástica eliminação dos microorganismos por meio de uma limpeza profissional, a película adquirida é prontamente formada propiciando condições favoráveis à recolonização das

bactérias. O objetivo maior não é, portanto, a eliminação, mas sim o controle da colonização de microorganismos, em especial, daqueles que favorecem o desenvolvimento das doenças dentais, possibilitando assim, o reequilíbrio entre a microbiota bucal e seus tecidos. Portanto, há a necessidade, em casos de pacientes com moderado a alto risco, da instituição da terapia química para o controle das doenças. Indivíduos de baixo risco necessitam apenas da manutenção do bom controle do biofilme dental por meio da escovação com dentifrícios fluoretados e do consumo inteligente dos carboidratos.

Duas substâncias são corriqueiramente utilizadas como agentes quimioterapêuticos: o flúor e a clorexidina.

✓ **Flúor**

O flúor começou a ser pesquisado como elemento contribuinte para o controle e prevenção da cárie dental no início dos anos 40, através da água fluoretada. Seu efeito benéfico era creditado ao efeito sistêmico, pela incorporação do elemento na estrutura dental, possibilitando uma maior resistência ao dente contra o processo cariioso. Esta teoria perdurou por um bom tempo até serem desenvolvidas pesquisas creditando à ação tópica flúor a sua eficiência no controle e prevenção da doença. Atualmente sabe-se que a ação anticárie do flúor é resultado de dois mecanismos básicos: efeito bioquímico, com a redução da desmineralização (perda mineral) durante o processo cariioso, além da ativação da remineralização (ganho mineral) e da ação antimicrobiana. No passado, admitia-se que o flúor incorporado nos tecidos duros do dente levaria a um aumento da resistência dental, o que hoje é bem questionável, pois para que isso ocorra, há a necessidade de

praticamente uma total substituição dos cristais menos solúveis como as hidroxiapatitas e carbonatoapatitas (normalmente presentes no esmalte) por cristais de fluorapatita. Entretanto, é certo afirmar que durante o processo de remineralização de uma mancha branca, a camada superficial, devido à grande incorporação de flúor durante a des e a re, apresenta superior resistência à desmineralização comparada à superfície de esmalte que não foi acometida pelo processo cariioso. Podemos também cogitar que, pela saída das apatitas mais solúveis (carbonatoapatitas), o dente não fica mais resistente à desmineralização, mas menos susceptível a um futuro processo de queda de pH. E o segundo mecanismo do flúor é atribuído ao efeito antimicrobiano, ao interferir com o metabolismo bacteriano de microorganismos cariogênicos, reduzindo, conseqüentemente, o seu número e sua patogenicidade. Entretanto este efeito só é observado em concentrações de flúor acima de 100ppmF. Ambos os efeitos são creditados, principalmente, pela formação de "cristais tipo fluoreto de cálcio" na superfície dental, funcionando como reservatório destes íons sobre o esmalte e biofilme dental para utilização durante as quedas de pH dental, mantendo assim altas concentrações de flúor durante longos períodos de tempo. Também só é observada a formação destes cristais tipo fluoreto de cálcio após uso de produtos com concentrações acima de 100ppmF.

Vários são os veículos contendo flúor: dentifrícios, de ampla utilização pela população, soluções para bochechos diários (NaF 0,05%) ou semanais (NaF 0,2%), géis para aplicação profissional (a 1,23%F) ou mesmo domiciliar (0,5%), vernizes para pincelamento em lesões iniciais de cáries, e selantes, para o selamento de fissuras, em casos especificamente selecionados.

Como já dito, níveis adequados de flúor na cavidade oral são mantidos através da utilização da água e do dentífrico fluoretado, sendo mais do que suficientes para o controle de pacientes de baixo risco e / ou atividade de cárie. Entretanto, como regra geral, com o aumento do risco/ atividade da doença, aumenta-se também a necessidade de elevar-se o nível de flúor na saliva/ fluido da placa. Portanto, em pacientes de alto risco, além da identificação e intervenção devida nos fatores etiológicos da doença presentes em cada indivíduo, institui-se uma alta concentração de flúor nos fluidos para a reversão do processo carioso.

Alguns municípios, no âmbito do SUS, vêm adotando protocolos para a execução das medidas preventivas, segundo o risco de cada grupo.

Como ação pública coletiva, a escovação supervisionada nas escolas, com a distribuição de escovas e dentífricos trimestralmente, é recomendada para todas as pessoas, seja qual for o grupo de risco em que estejam incluídas.

Soluções fluoradas para bochechos semanais na concentração de 0,2% (NaF) são indicadas somente para indivíduos acima de 6 anos de idade, de risco moderado a alto, apenas após avaliação profissional criteriosa da necessidade.

Produtos para aplicação profissional (ATF) na forma de géis e mousse, de 0,9 a 1,23% de flúor (9.000 a 12.300 ppmF) e vernizes (concentração de 22.600 ppmF) são indicados nos procedimentos de terapia intensiva, também preconizados apenas para grupos de risco médio e alto de cárie. Medidas intensivas de aplicação tópica profissional na forma de géis ou vernizes, durante quatro semanas consecutivas, são recomendadas, sendo

gradativamente reduzidas para duas no mês seguinte e finalmente uma semana, no terceiro mês. É interessante esclarecer que o verniz, pela sua boa adesividade sobre o dente, deva ser aplicado apenas nas áreas de maior risco, minimizando-se assim a exposição às altas quantidades de flúor. É o veículo de flúor mais indicado para bebês de alto risco à cárie, pelo menor risco quanto à ingestão e intoxicação. O gel é aplicado geralmente sobre todas as superfícies dentárias sob técnicas como da moldeira, aplicação com cotonetes ou rolinhos de algodão ou mesmo de forma mais simples, com a própria escova dentária.

Importante frisar que flexibilizações da frequência de aplicação destes produtos são possíveis em função da reclassificação do risco do indivíduo. Durante o período de tratamento o profissional deverá avaliar determinados aspectos como o controle de placa, o sangramento gengival, bem como aspectos de atividade/reversão das lesões para assim indicar a continuidade, interrupção ou mesmo recomendar avaliações clínicas mais detalhadas e, em último caso, laboratoriais, como exames bioquímicos da saliva e exames microbiológicos.

✓ **Clorexidina**

Agente químico de amplo espectro de ação contra microorganismos Gram positivos, Gram negativos e fungos. Utilizado tanto na periodontia como na cariologia para o controle químico do biofilme dental. Sua ação é observada diretamente pela desorganização da membrana celular bacteriana, e inibição específica de algumas de suas enzimas. Por ser a substância quimioterápica mais eficiente contra *S. mutans*, tem sido amplamente utilizada para a redução

dos níveis destes microorganismos, especialmente em pacientes de alto risco/atividade. A clorexidina é encontrada no mercado sob a forma de soluções para bochechos em concentrações de 0,12% (ex: Periogard, Duplac, Plackout) ou 0,2%, em géis a 1% (ex: Duplac, Plackout), e vernizes a 1% (ex: Cervitec). A concentração das soluções de clorexidina a 0,12% (2x ao dia) são preferíveis à de 0,2%, considerando a menor possibilidade de efeitos colaterais observados com esta substância, como alterações no paladar e pigmentações / manchamentos dentais.

Estudos microbiológicos (Emilson *et al.*, 1987; Perdigão *et al.*, 1994) mostraram que microorganismos associados à cárie apresentam graus diferentes de susceptibilidade à clorexidina. Exemplo disto é observado por espécies de *Lactobacillus*, cuja susceptibilidade ao agente é inferior à espécies de *S. mutans*. Apesar desta eficácia comprovada, a redução dos níveis de *S. mutans* é temporária, ou seja, em semanas com o uso de soluções para bochechos, e de 2 a 6 meses após aplicação de gel ou verniz. O gel é aplicado geralmente por 3 dias consecutivos em 3 sessões por dia de 5 minutos, ou em uma sessão diária de cinco minutos no período de uma a duas semanas. A reaplicação é indicada após 4 a 6 meses. E o verniz deverá se restringir àquelas superfícies de maior risco e ou maior atividade com intervalos também de 4 a 6 meses.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AROW, P. Oral hygiene in the control of occlusal caries. *Community Dent Oral Epidemiol.*, v.26, p.324-30, 1998.

AXELSSOM, P. *An introduction to risk prediction and preventive dentistry*. Ed., quintessence, Germany, 1999, 129-30p.

BARMES, D.E. A global view of oral diseases: today and tomorrow. *Community Dent Oral Epidemiol.*, v. 27, p. 2-7, 1999.

BECK J. D. et al. Identification of high caries risk adults: attitudes, social factors and diseases. *Int. Dent. J.*, v.38, p.231-38, 1988.

BECK J. D. et al. University of North Carolina Caries Risk Assessment Study : comparisons of high prediction, any risk prediction, and any risk etiologic models. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, v.20, p.313-21, 1992.

BECK J. D. Risk revised. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, v.26, p.220-225, 1998.

BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal. *Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: Brasil, zona urbana*. 1986. 137p. Série C: Estudos e Projetos, 4.

BRASIL. Ministério da Saúde – Secretaria de Assistência à Saúde – Departamento de Assistência e Promoção à Saúde Bucal. *Levantamento Epidemiológico em Saúde Bucal: 1ª etapa – cárie dental – projeto*. Jun 1996. 9p.

CARVALHO, J.C., EKSTRAND, K.R., THYLSTRUP, A. Results of 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, v.20, p.187-192, 1992.

DISNEY, A. D., et al. The university of North Carolina caries risk assessment study .II. Baseline caries prevalence. *J. of Public Health Dentistry*, v. 50,n.3, p.178-85, 1990.

DISNEY J.A. et al. University of North Carolina Caries Risk Assessment Study : futher developments in caries risk prediction. *Community Dent. Oral Epidemiol*, v.20, p.64-75, 1992.

EMILSON, C.G. et al. Recolonization of human tooth surfaces by *Streptococcus mutans* after suppression by chlorhexidine treatment. *J. Dent. Res.*, v.66, n.9, p. 1503-8, 1987.

FERRANTE, V.L.; VERTUAN, V.; TOLEDO,B.E.C. Um modelo de análise sócio-econômica: construção e resultados obtidos. *Rev. Saúde Públ.*, v.10, p.177-90, 1976.

FITZGERALD, R.J. & KEYES, P.H. Demonstration of the etiologic role of *Streptococci* in experimental caries in the hamster. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.61, p.9-19, 1960.

GRINDEFJORD M., et al. Prediction of dental caries development in 1-year old children. *Caries Res.*, v. 29, p. 343-8, 1995.

GROSSI, S.G., ZAMBON J.J., HO,A.W. et al. Assessment of risk for periodontal disease I. Risk indicators for attachment loss. *J. Periodontol*, v. 65, p.260 -267,1994.

GUSTAFSSON, B.E. *et al.* The effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol. Scand.*, v.11, p.232-364, 1954.

HARRIS, R. Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. 4. Observations of dental caries experience extending over five years (1957-1961). *J. Dent. Res.*, v.42, p. 1367-99, 1963.

HAUSEN H. *et al.* Application of the high-risk strategy to control dental caries. *Community Dent. Oral Epidemiol.*, v.28, p. 26-34, 2000.

HOLM, L. *et al.* The effect of regular professional plaque removal on dental caries *in vivo*. A polarized light and scanning electron microscope study. *Caries Res.*, 22: 250-56, 1998.

HUNTER P. B. Risk factor in dental caries. *International Dent. Journal* v.38, p. 211-217, 1988.

KEYES P.H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol*, v.1, p.304-320, 1960.

KOCH G.; LINDHE, J. The state of gingiva and the caries increment in schoolchildren during and after withdrawal of various prophylactic measures. *In: Hchuhh Wd. Dental Plaque. Edinburgh, Livingstone, 1970, p.271-81.*

KOCH G. Importance of early determination of caries risk. *International Dent. Journal*, v.38, p. 203-210, 1988.

KRASSE B. O. Risco de Cáries: um guia prático para controle e assessoramento. 2 ed., Quintessence:SP, 1998.

KRISTOFFERSON, K. *et al.* The more *Streptococcus mutans* the more caries on approximal surfaces. *J. Dent. Res.*, v.64, p.58-61, 1985.

LEVERETT D.H. *et al.* Caries risk assessment in a longitudinal discrimination study. *J. Dent. Res.*, v.72, p. 538-43, 1993.

LINDHE J. Terapia Periodontal de Suporte. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral*. 3 ed. Rio de Janeiro:ed. Guanabara, 1997, 720 p.

LOCKER, D.; FORD, J. Evaluation of an area-based measure as an indicator of inequalities in oral health. *Community Dent. Oral Epidemiol.* v. 22, p. 80-5, 1994.

LÖE, H. *et al.* Experimental gingivitis in man. *J. Periodontol.*, v.36, p.177-187, 1965.

LOESCHE, W.J.; ROWAN, J.; STRAFFON, L.H.; *et al.* Association of *Streptococcus mutans* with human dental decay. *Infect. Immun.*, v.11, n.6, p.1252-60, 1975.

LOESCHE, W. J. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci. Rev.*, v.9, p.64-107, 1976.

LOESCHE, W. J. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol. Rev.*, v.50, n.4, p.353-80, 1986.

MARTHALER, T. M. Diet, Nutrition and Dental Caries. *Caries Res.*, v.24, (suppl.), p.3-15, 1990.

MARTHALER , T.M.; O` MULLANE, D.M.; VRBIC, V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. *Caries Res.*, v.30, p.237-255, 1996.

MONTEIRO DA SILVA *et al.* Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J. Clin. Periodontol*, v.23, n.8, 789-794, 1996.

MOSS M.E., BECK J.D., KAPLAN B.H. *et al.* Exploratory Case-Control Analysis of

Psychosocial Factors and Adult Periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 6, p. 1060-1069, 1996.

NARVAI, P.C.; CASTELLANOS, R.A.; FRAZÃO, P. Prevalência de cárie em dentes permanentes de escolares do Município de São Paulo, SP, 1970-1996. *Rev. Saúde Pública*, v. 34, n.2, p.196-200, 2000.

PERDIGÃO, J. et al. Effects of chlorhexidine on dentin surfaces and shear bond strengths. *Am. J. Dent.*, v. 7, n.2, p.81-4, 1994.

PERES, K.G.A.; BASTOS, J.R.M.; LATORRE, R.D.O. Severidade de cárie em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. *Rev. Saúde Públ.*, v.34, n.4, p.402-8, 2000.

PINTO, V.G. *Saúde Bucal Coletiva*, 4.ed. São Paulo: Santos, 2000. 541p.

POULSEN, S.; AGERBAEK, N.; MELSEN, B.; *et al.* The effect of professional tooth cleaning on gingivitis and dental caries in children after 1 year. *Community Dent. Oral Epidemiol*, v.4; p.195-199, 1976.

POWELL L.V.: Caries Prediction: a review of the literature. *Community Dent. Oral Epidemiol*, v.26,p.361-71, 1998.

STAMM, J.W. et al. The university of North Carolina caries risk assessment study I: rationale and content. *J. of Public Health Dentistry*, v. 48, n.4,p.225-32, 1988.

STOOKEY G.K. *Early detection of caries: proceedings of the 1st annual Indiana conference Indiana University school of Dentistry, Indianapolis , Indiana, 1st ed,*

1996, p.287-323.

THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. *Tratado de Cariologia*. 4ª edição Rio de Janeiro: Santos, 1995, p. 215-216, 283-310.

TOMITA, N.E.; BIJELLA, V.T.; LOPES, E.S.; *et al.* Prevalência da cárie dentária em crianças da faixa etária de 0 a 6 anos matriculadas em creches: importância de fatores socioeconômicos. *Rev. Saúde Públ* , v. 30, n.5, p. 413-20, 1996.

WOWEM, N. V. *et al.* Osteoporosis: a risk factor in periodontal disease. *J. Periodontol.*, v. 65, p. 1134 - 1138, 1994.

DIAGNÓSTICO DA DOENÇA CÁRIE

Fábio L. Mialhe

Orientador: Prof. Dr. Antonio Carlos Pereira

INTRODUÇÃO

A cárie dentária é uma patologia que tem afetado o homem desde os tempos pré-históricos. Lesões cariosas já foram encontradas em dentes pertencentes a crânios de *Homo sapiens* que viveram no período Paleolítico (Zhang, 1982).

Apesar de sempre presente na história da humanidade, a prevalência da doença aumentou de forma exacerbada, a ponto de tornar-se um problema de saúde pública, em meados do século XVIII, na Europa e América do Norte, quando a manufatura e o comércio da sacarose tornou-se uma atividade comum nesses locais (Hume, 1996).

É provável que a mudança na composição da dieta da população em geral, abrangendo uma maior frequência do consumo de produtos contendo sacarose, tenha favorecido a sobrevivência e reprodução de microorganismos cariogênicos na placa dental, gerando a epidemia de uma doença, até então, pouco prevalente, ou seja, a cárie dentária (Hume, 1996).

Nessa época, quando o processo carioso alcançava a dentina, progredia de forma rápida, consumindo todo o suporte que sustentava a camada de esmalte adjacente, provocando dessa forma, sua fratura. As lesões cariosas cavitadas atingindo a dentina passaram a ser freqüentemente encontradas nas dentições de crianças e jovens. Pelo da doença trazer consigo sinais e sintomas facilmente identificáveis, era tarefa relativamente simples para o cirurgião dentista, através do exame clínico e radiográfico, diagnosticar a presença e profundidade das lesões (Verdonschot et al., 1999).

Após um período de alta prevalência da doença, verificou-se uma tendência de inversão desse panorama, a partir da metade da década de 70, inicialmente em países desenvolvidos (Glass, 1982; Murray, 1994; de Liefde, 1998), e posteriormente, em países em desenvolvimento como o Brasil (Brasil – Ministério da Saúde, 1986; SESI, 1993), principalmente em populações de crianças e jovens.

A crescente exposição das populações aos compostos fluoretados (Bratthal et al., 1996; Narvai & Castellanos, 1999; Clarkson & McLoughlin, 2000) tem sido considerado o principal responsável por esse fato, visto que, em

sua presença, o processo cariioso desenvolve-se de forma mais lenta (Verdonschot et al., 1999).

Acompanhando esse processo, verificou-se alterações na distribuição e padrão da doença, visto que, atualmente, a maior parte das lesões cariosas cavitadas concentra-se numa minoria de crianças, denominado de grupos de polarização, e estão localizadas principalmente nas superfícies oclusais (Nadanovsky, 2000). Além disso, observa-se que as lesões não cavitadas ou em estágios iniciais de desenvolvimento são atualmente, mais prevalentes que as lesões cavitadas (Lewin, 1985; Creanor et al., 1990; Weerheijm et al., 1992; Ismail, 1997).

Portanto, visto que a prevalência, a atividade da doença e a morfologia das lesões cariosas se alteraram, os critérios utilizados pelo clínico para diagnosticar a doença devem ser revistos à luz dos conhecimentos atuais sobre os fatores que podem exercer influência no indivíduo para que ocorra o início e desenvolvimento da doença, além das propriedades dos métodos de diagnóstico. A partir desse conhecimento, o profissional poderá propiciar o melhor prognóstico para a saúde bucal de seu paciente.

A MULTIFATORIEDADE CAUSAL DA DOENÇA SOB UMA ÓTICA ATUAL

O primeiro modelo criado para tentar se entender os fatores responsáveis pelo processo cariioso foi proposto por Paul Keyes em 1960 no qual estabelecia que a interação simultânea entre uma superfície dentária susceptível, presença e quantidade suficiente de microrganismos cariogênicos e carboidratos fermentáveis era um requisito necessário para o início e desenvolvimento de um processo cariioso.

Atualmente, entretanto, com o desenvolvimento das ciências da saúde, entre elas, a epidemiologia, a terminologia tradicional de “causas” para tentar se entender a doença está sendo abandonada para a introdução de modelos denominados de “multifatoriais” (Fejerskov, 1997).

Fejerskov & Manji (1990) desenvolveram um modelo multifatorial para se entender os fatores que podem desencadear o processo cariioso, dividindo-os

didaticamente em fatores “determinantes” e “moduladores”. Os inúmeros fatores biológicos localizados dentro da cavidade bucal (fluxo salivar, capacidade tampão da saliva, microrganismos, dieta cariogênica, presença de fluoretos) que podem determinar a probabilidade e velocidade com que o órgão dentário perca minerais caso o local esteja recoberto por biofilme bacteriano são considerados fatores denominados de “determinantes”.

Outros fatores, dentre eles, os socioeconômicos e comportamentais, denominados de “confundidores” ou “moduladores” apesar de não influenciarem de forma direta o início e desenvolvimento do processo carioso, podem influenciá-lo de forma indireta (Fejerskov, 1997).

Portanto, observa-se que o conceito atual sobre os fatores que concorrem para o desenvolvimento das doenças bucais, leva em consideração o indivíduo como um todo, a partir da análise dos fatores físicos, sociais, econômicos e psicológicos que interagem no organismo vivo e não apenas aqueles relacionados à boca.

Para o clínico poder diagnosticar com maior precisão a atividade da doença e o risco de um paciente vir a desenvolver novas lesões cariosas, é importante, portanto, que ele leve em consideração todos esses fatores quando da coleta de dados do paciente.

COLETA DE DADOS DO PACIENTE

O diagnóstico da doença deve ser realizado através da coleta e análise dos dados provenientes da anamnese, exame clínico e radiográfico e/ou outros métodos e quando achar pertinente, o clínico deve solicitar exames complementares como o exame salivar para verificação dos níveis de *S.mutans* e *lactobacillus*, exame para a verificação do fluxo salivar e capacidade tampão da saliva.

1. ANAMNESE

Anamnese significa histórico dos antecedentes de uma doença (doenças anteriores, caracteres hereditários, condições de vida, etc.). Através dela, se inicia o processo de conhecimento do paciente (Bellini, 1994). Há que se estabelecer um vínculo profissional-paciente para que a troca de informações seja proveitosa. A colheita de dados da história do paciente, tanto

odontológica como médica, além de alguma sintomatologia relatada à doença será mais verossímil, quanto mais o paciente sentir-se seguro e acolhido. A exposição do paciente não deve ser interrompida e deve-se levar em conta a personalidade e o nível intelectual e cultural para se promover uma interação empática, por onde se pretende estabelecer uma confiança mútua. O profissional deve demonstrar sincero interesse em seus problemas, visto que o paciente vem receoso e angustiado, à procura de alguém que compreenda e trate seus problemas (Boraks, 1996).

Alguns dados devem ser coletados pelo cirurgião dentista durante a anamnese, visto que vários fatores podem influenciar a atividade e o risco do paciente desenvolver a doença, como citados abaixo:

- 1.1. Alterações composição e/ou fluxo salivar devido a doenças, uso de medicamentos e terapias;
- 1.2. Padrões dietéticos do indivíduo;
- 1.3. Uso de medicamentos que contenham sacarose em sua composição ou apresentem um baixo pH;
- 1.4. Conhecimentos e atitudes dos pacientes
- 1.5. Hábitos de higiene oral e utilização de compostos fluoretados
- 1.6. Status socioeconômico

1.1. Alterações na composição e/ou fluxo salivar devido a doenças, uso de medicamentos e/ou outras terapias

A diminuição do fluxo salivar e a alteração de sua consistência, tornando-a mais viscosa, cria uma situação onde as substâncias que entram em contato com a cavidade bucal, tendem a permanecer aí, por longos períodos de tempo. Em termos de consumo de carboidratos tal fato apresenta importantes conseqüências, visto que estes tendem a permanecer em contato com a placa bacteriana, por um tempo maior que um paciente não promovendo alterações na microbiota bucal, favorecendo o estabelecimento de microrganismos cariogênicos. Indivíduos apresentando uma diminuição do fluxo salivar podem apresentar cáries rampantes, localizadas na área cervical de cemento e dentina, apresentando uma coloração típica marrom-escura, se

nenhuma medida for adotada (Thystrup & Fejerskov, 1994). O termo hipossalivação não deve ser confundido com xerostomia (palavra grega que significa “boca seca”) que é um sintoma.

Portanto, devido ao fato de uma condição crônica de hipossalivação predispor o paciente ao desenvolvimento de lesões cariosas, o diagnóstico dos fatores que podem influenciar sua ocorrência deve ser conhecido pelo clínico.

DOENÇAS

Doenças sistêmicas

- Síndrome de Sjögren
- Artrite reumatóide
- Sarcoidose
- Imunodeficiências
- Desordens hormonais
- Diabetes mellitus
- Doenças neurológicas
- Doença de Parkinson

Distúrbios Neurológicos

- Tumores cerebrais

MEDICAMENTOS

Vários medicamentos apresentam como efeito colateral a hipossalivação:

- Analgésicos (narcóticos)
- Antiarrítmicos
- Anticonvulsivantes
- Antidepressivos
- Antihistamínicos
- Antihipertensivos
- Antinauseantes
- Antipsicóticos
- Ansiolíticos
- Antineoplásicos
- Sedativos/ tranqüilizantes
- Antiparasíticos
- Diuréticos
- Expectorantes
- Reguladores de apetite
- Antieméticos
- Descongestionantes
- Relaxantes musculares

O Diazepam é uma droga que apresenta efeito tranqüilizante sobre o paciente e é freqüentemente utilizada por psiquiatras. Anfetaminas são

utilizadas por anoréxicos, com a finalidade de se controlar a obesidade. A utilização prolongada dessas drogas pode provocar xerostomia e cáries extensas (Bahn, 1972).

TERAPIAS

Radioterapia na região de cabeça e pescoço

Pacientes que estão recebendo radiações ionizantes na região de cabeça e pescoço para tratamento de tumores poderão ser acometidos por sintomas de xerostomia. Se a dose de radiação aplicada for menor que 10 Gy (1 Gy é igual a $1\text{J/kg} = 100\text{ rad}$), o paciente geralmente é acometido por uma redução temporária do fluxo salivar, visto que o tecido glandular foi pouco afetado. Doses entre 10 e 15 Gy causam hipossalivação e entre 15 e 40 Gy causam grave redução do fluxo salivar. As doses acima de 40 Gy provocam danos irreversíveis no parênquima glandular causando atrofia e fibrose (Thystrup e Fejerskov, 1994). As alterações no tecido glandular provoca alterações na composição da saliva, sendo que esta torna-se mais viscosa, branca e com um pH reduzido, assim como sua capacidade tampão. Observa-se em pacientes submetidos a sessões de radioterapia na região de cabeça e pescoço, um aumento no número de microrganismos acidogênicos como os estreptococos do grupo mutans, os lactobacilos e alguns fungos, como a *Cândida albicans* (Thystrup e Fejerskov, 1994). Cáries rampantes de rápida progressão e coloração marrom-escura, afetando a área cervical são um achado clínico freqüente nesses pacientes (Kermiol, 1975).

1.2. Padrões dietéticos do indivíduo

Algumas profissões não permitem que o indivíduo se ausente por um espaço de tempo prolongado de suas funções, ou o horário das refeições não é estabelecido, como exemplo, motoristas, cobradores, caixas, plantonistas e seguranças. De forma a não perderem tempo se alimentando, esses indivíduos podem optar por fazer refeições rápidas e, geralmente, pouco nutritivas, conduzindo-o a efetuar várias "beliscadas" durante o dia, com alimentos facilmente consumíveis, como bolachas e salgados, a fim de saciar sua fome.

Tais alimentos, entretanto, contém em sua grande maioria, amido, que pode permanecer por longos períodos em contato com as superfícies dentárias, favorecendo o acúmulo e desenvolvimento de uma placa bacteriana cariogênica. Há indivíduos que ingerem várias xícaras de café ou chá ao dia, ou algum tipo de bebida adoçada com açúcar e, portanto, expostos a uma situação de risco para o desenvolvimento da doença.

Mendoza et al. (1995), verificou em uma população de estudantes, uma relação direta entre a frequência de consumo de aperitivos (salgadinhos, bolachas) e bebidas contendo açúcar com a atividade de cárie nos indivíduos.

A frequência diária de consumo desses produtos nos grupos de baixa atividade era em torno de 2 ($\pm 0,4$) vezes ao dia, enquanto que o grupo apresentando moderada atividade consumia em torno de 4,7 ($\pm 0,5$) vezes ao dia e o grupo que apresentava uma alta atividade de cárie consumia em torno de 5,4 ($\pm 0,4$) vezes ao dia esses produtos.

A fim de se determinar a atividade e risco de cárie, os seguintes assuntos são de particular interesse, com respeito a:

- frequência e quantidade de sacarose ingerida
- consistência dos alimentos ingeridos
- fatores influenciando o padrão dietético no presente, passado e a possibilidade de ser esperada no futuro

Segundo alguns estudos (Rugg-Gunn, 1990; Szpunar et al., 1995) pacientes apresentando lesões cariosas nas superfícies lisas devem ser avaliados, adicionalmente, com um diário de dieta alimentar por um período mínimo de 3 dias. A contagem de estreptococos do grupo mutans pode também ser utilizada para monitorar as mudanças dietéticas, visto que grandes contagens dessas bactérias são improváveis de persistir na cavidade bucal, caso haja uma redução do consumo de açúcares (Brown, 1997).

1.3. Uso de medicamentos que contenham sacarose em sua composição ou apresentem um baixo pH

Alguns medicamentos apresentam altas concentrações de sacarose em suas composições, como por exemplo, os antibacterianos indicados para uso pediátrico, os quais tem sido associados com o desenvolvimento de lesões cáries em crianças (Hastings et al., 1997; Maguire & Rugg-Gunn, 1997; Bradley & Kinirons, 1998). Com a finalidade de tornar seu sabor mais agradável ao paladar infantil, as indústrias farmacêuticas adicionam a esses medicamentos, certos tipos de edulcorantes, tais como a sacarose, a frutose e a glicose, sendo que a adição de açúcares também fornece a estas misturas uma consistência de xarope (Kenny & Somaya, 1989). A utilização crônica desses medicamentos, contendo baixo pH, presença de sacarose e alta viscosidade em administrações noturnas, sem a posterior higiene oral, contribuem para que seu uso seja considerado um fator de risco para o início e desenvolvimento de uma lesão cáries. Num estudo realizado por Neiva et al. (2001) avaliando o potencial cariogênico e erosivo de 10 antibacterianos em solução de uso pediátrico disponíveis no mercado nacional através de uma análise in vitro da concentração de sacarose e do pH destes medicamentos, encontrou-se os seguintes dados, apresentados na tabela 1.

Tabela 1- Concentração média de sacarose e pH médio dos diferentes antibacterianos analisados

	Novocilin	Eritrex	Factor	Amoxil	Keflex	Ilosone	Trimexazol	Novatrex	Novamox	Espectrin
Sacarose	41,30%	35,40%	33,70%	33,62%	29,80%	29,20%	15,75%	0%	0%	0%
pH	5,45	5,29	---	5,92	---	5,09	5,97	8,27	5,47	5,43

Os autores concluíram que os antibacterianos nacionais para uso pediátrico analisados apresentaram altas concentrações de sacarose e valores de pH abaixo do crítico para a desmineralização do esmalte dentário, ou seja, inferior a 5,5.

1.4. Conhecimentos e atitudes dos pacientes

O profissional deve avaliar na anamnese a percepção que o paciente apresenta a respeito da etiologia da doença e suas possíveis conseqüências. O

paciente deve compreender a doença a partir de seus fatores etiológicos. Atitudes para prevenção e manejo são fortemente condicionadas pela cultura, educação, personalidade, experiência passada e medo do tratamento dentário.

Pouca atenção ainda é dada pelos profissionais em relação a esses fatores quando avaliando a atividade e risco de cáries nos indivíduos (Brown, 1997).

1.5. Hábitos de higiene oral e utilização de compostos fluoretados

É importante que o clínico conheça a forma a frequência e a importância que o paciente dá a sua higiene oral. Questionamentos a respeito da utilização de meios que contém compostos fluoretados, como dentifrícios e bochechos devem ser realizados. Sabe-se que o flúor é um agente importante no processo de remineralização das superfícies dentárias que sofreram um processo prévio de desmineralização e quanto mais freqüente e duradouro estiver presente na cavidade bucal, maior será sua ação sobre as perdas minerais dos dentes. Desta forma, é, o clínico deve questionar na anamnese se o seu paciente está fazendo uso de produtos que contenham compostos fluoretados e com que freqüência.

1.6. Condições socioeconômicas

Vários estudos observaram uma maior prevalência de lesões cariosas em populações de crianças apresentando um baixo status socioeconômico (Freire, 1996; Moura, 1996; Toem, 1998).

Peres et al. (2000), procurando determinar fatores de risco para alta severidade de cárie dentária em crianças de 12 anos de idade, observou que em relação à renda familiar, crianças pertencentes a famílias que recebiam menos de 5 salários mínimos, apresentavam 4,18 vezes mais chances de desenvolverem cáries, quando comparadas aquelas cujas famílias recebiam mais de 15 salários mínimos.

Maltz & Silva (2001) analisando 1000 escolares de 12 anos de idade da rede particular e pública de ensino verificou através da análise do nível de educação dos pais que havia uma associação entre escolares com CPOD maior que 4 e pais que tinham até o primeiro grau incompleto. Separando-se as crianças em dois grupos, ou seja, as que estudavam na rede pública e privada,

verificou-se que o CPOD médio das crianças que freqüentavam as escolas públicas era de 2,48 enquanto as que freqüentavam a rede particular era de 1,54.

De acordo com Blinkhorn (1982) mães que vivem em áreas menos favorecidas, quando buscam seus filhos nas creches, apresentam uma maior tendência de oferecer doces às suas crianças, utilizam alimentos açucarados como meio de confortar seus filhos, e permitem o consumo contínuo de produtos açucarados durante o dia. Em contrapartida, Persson e Samuelsson (1984) verificaram que pais que apresentam alto status socioeconômico são mais propensos seguir as recomendações gerais de nutrição, proposto por médicos e especialistas e conseqüentemente, restringir o consumo de alimentos açucarados.

Visto que a sacarose é uma fonte de energia de baixo custo e amplamente disponível no Brasil, uma alta taxa de consumo nas populações de baixo status socioeconômico é esperado (Freire et al., 1996).

2. EXAME CLÍNICO INTRA-ORAL

A fim de determinar se o paciente está ou já esteve exposto a alguma atividade cariogênica, uma série de fatores devem ser examinados, entre eles:

2.1. Fatores salivares

Indivíduos apresentando hipossalivação devem ser considerados como indivíduos de risco para o desenvolvimento da doença. Os sinais orais associados a hipossalivação e xerostomia são principalmente associados à redução das funções protetoras da saliva. Tanto os tecidos duros como moles são afetados. Os pacientes que apresentam secura bucal freqüentemente demonstram extensas lesões cáries localizadas em regiões onde geralmente não ocorrem processos cáries, como nos dentes anteriores inferiores, bordas incisais de incisivos e caninos e superfícies que foram recentemente restauradas. A redução do fluxo salivar favorece a permanência dos alimentos na cavidade bucal por um maior período de tempo que indivíduos com fluxo normal. O consumo de açúcar nesses indivíduos, portanto, é considerado um fator de risco exacerbado para o desenvolvimento da doença.

A candidíase é outro achado comum em pacientes com xerostomia, a qual afeta freqüentemente a região da língua e lábios, principalmente na região dos cantos da boca (queilite angular) e também pode estar presente no palato, abaixo de próteses totais. A candidíase pode se apresentar como uma lesão eritomatosa avermelhada ou como uma placa esbranquiçada removível por fricção.

A mucosa bucal pode-se apresentar pálida e seca. A língua pode-se apresentar lobulada ou fissurada e sinais de ardência nesses locais são comuns. Alguns sinais não orais podem estar associados a xerostomia como a secura nasal e diminuição da produção de muco pelas células que do trato respiratório, podendo ocasionar bronquites recorrentes (Shafer, 1985; Krasse 1988; Edgar & Mullane, 1996)

Segundo Thystrup & Fejerskov (1994), a aderência do espelho bucal do examinador à mucosa da bochecha do paciente é um teste indicativo de que o paciente apresenta hipossalivação.

A tabela 2 apresenta alguns sinais e sintomas bucais e sistêmicos freqüentemente associados a casos de xerostomia (Edgar & Mullane, 1996):

Tabela 2: sinais e sintomas bucais e sistêmicos freqüentemente associados a casos de xerostomia.

Bucalis	Sistêmicos
<ul style="list-style-type: none"> • Saliva: diminuição da secreção e aumento da viscosidade • Lábios: secos, fissurados e queilite angular • Língua: ardência e dor • Bochechas: secas • Glândulas salivares: inchadas e doloridas • Sede: freqüente ingestão de líquidos especialmente quando se alimentado, mantém copo de água ao lado da cama • Mastigação: dificuldade de mastigar alimentos secos e utilização de próteses totais • Deglutição: dificuldade de deglutir • Dificuldades gustativa e fala 	<ul style="list-style-type: none"> • Garganta: secura, rouquidão, tosse seca persistente • Nariz: secura, freqüente formação de crostas, diminuição da acuidade olfativa • Olhos: secura, coceira, pálpebras aderidas, visão borrada, sensibilidade à luz • Pele: secura, erupções cutâneas • Trato gastrointestinal: constipação • Sintomas gerais: fadiga, fraqueza, perda peso, depressão

Apesar dos valores normais de salivacão apresentarem grande variaçao biológica, alguns limites são aceitos para se aceitar um fluxo salivar normal ou reduzido.

Alguns testes simples podem ser executados no consultório para se diagnosticar pacientes com hipossalivação. Dentre eles está a sialometria, que visa medir o índice de secreção salivar por um determinado espaço de tempo.

Segundo Thystrup & Fejerskov (1994) a sialometria está indicada nos seguintes casos:

1) como parte do exame inicial de um novo paciente que vem procurar os serviços prestados pelo cirurgião dentista, para o tratamento das lesões cariosas;

2) durante a avaliação de um determinado tratamento profilático e/ou terapêutico da doença cárie a fim de se obter informações de como o procedimento afetou a saúde bucal;

3) como parte dos procedimentos de diagnóstico de suspeita de hipossalivação causada por medicamentos, doenças e/ou terapias.

Avaliação do fluxo salivar estimulado

Para se avaliar o fluxo salivar, utiliza-se geralmente o índice de saliva estimulada, durante o estímulo mastigatório, através da mastigação de um pedaço de parafina ou papel filme. A fim de se aumentar a confiabilidade dos dados, solicita-se ao paciente não comer ou beber (exceto água), fumar ou fazer exercícios físicos uma hora antes da coleta. O paciente deve sentar-se em posição relaxada em uma cadeira comum, não odontológica e esse deve mastigar um pedaço de parafina (1g) como se fosse uma goma de mascar, durante 1 minuto para amacia-la, sendo que posteriormente, toda a saliva deve ser expectorada ou deglutida. A mastigação então, deve continuar por 5 minutos com o mesmo pedaço de parafina ou papel filme. O paciente deve expelir a saliva, babando em um cilindro graduado até o período fixo ter sido finalizado. A espuma deve ser evitada ou reduzida, utilizando-se para esse fim, uma proveta resfriada dentro de um recipiente contendo gelo, ou por meio de

adição de uma gota de octanol. O índice de secreção então é avaliado, conforme apresentado na tabela 3:

Tabela 3: Índice de secreção salivar integral em repouso e estimulada, expresso em milímetros por minuto (Thystrup & Fejerskov, 1994):

Tipo de medição	Hipossalivação	Baixo fluxo salivar	Normal
Saliva em repouso	< 0,1	0,1 - 0,25	0,25 - 0,35
Saliva estimulada	< 0,7	0,7 - 1,0	1,0 - 3,0

2.2. Higiene oral

A placa bacteriana é considerada o fator etiológico principal para o início e desenvolvimento de um processo carioso, além das doenças periodontais (Thystrup & Fejerskov, 1994). Dessa forma o cirurgião dentista deve avaliar, por meio de exame clínico, quantas superfícies apresentam placa bacteriana, a quantidade de placa presente nessas, como um indicador da qualidade da higienização por parte do paciente. Løe et al. (1965), verificaram uma forte relação entre a placa bacteriana e gengivite. A avaliação da condição gengival (inflamação, sangramento) é considerada, portanto, um indicador, por vezes mais confiável que o próprio exame de placa, para saber se o paciente está efetuando o controle da placa de forma satisfatória.

2.3. Experiência anterior e atual da doença

Número de dentes acometidos pela doença

Há muitos dentes perdidos? Por que tais dentes foram perdidos – cáries, doenças periodontais, razões ortodônticas? Quando os dentes foram extraídos, há muito tempo ou recentemente?

Número de restaurações

Deve-se verificar o número de restaurações, coroas e pontes fixas. Quando elas foram realizadas, ou seja, recentemente ou há tempos atrás? O paciente recebeu poucas restaurações durante os anos de sua vida ou várias restaurações durante um curto período de tempo?

Cavitações

Quantas lesões cariosas cavitadas estão presentes? Estão ativas ou inativas?

A partir da análise dos dados supracitados, anotando-se o número de dentes apresentando lesões cariosas cavitadas, dentes perdidos e dentes restaurados, o examinador pode calcular o índice de ataque de cárie, conhecido pelas iniciais CPO, que representa numericamente, a expressão da prevalência da doença no indivíduo. Alguns estudos atestam, que em nível populacional, existe uma correlação positiva entre experiência anterior e o futuro incremento de cárie, a partir da análise do índice CPO. Dessa forma, a experiência anterior de ataque da doença pelo indivíduo é considerada um fator importante para se predizer o aparecimento de novas lesões (Seppä et al., 1989; Demers et al., 1990). A experiência anterior de cárie na dentição decídua (índice ceo) foi utilizada para se determinar o risco de cárie futuro na dentição permanente e observou-se segundo alguns estudos, valores preditores variados (Poulsen & Holm, 1980; Raadal & Espelid, 1992).

Helpfenstein et al. (1991) encontraram bons valores de predição para cáries em dentes permanentes quando se avaliou o estado dos dentes decíduos e a avaliação do estado dos primeiros molares.

Apesar de que geralmente em adultos e idosos o índice CPO apresentar valores mais elevados que em indivíduos jovens, sendo, portanto um previsor menos confiável para futuras lesões coronárias, estudos provaram haver uma associação significativa entre a experiência anterior de cárie e o risco de desenvolvimento de lesões cariosas em superfícies radiculares (Vehkalahti, 1987; DePaola et al., 1989; Locker et al., 1989).

2.4. Exame das características clínicas das lesões cariosas

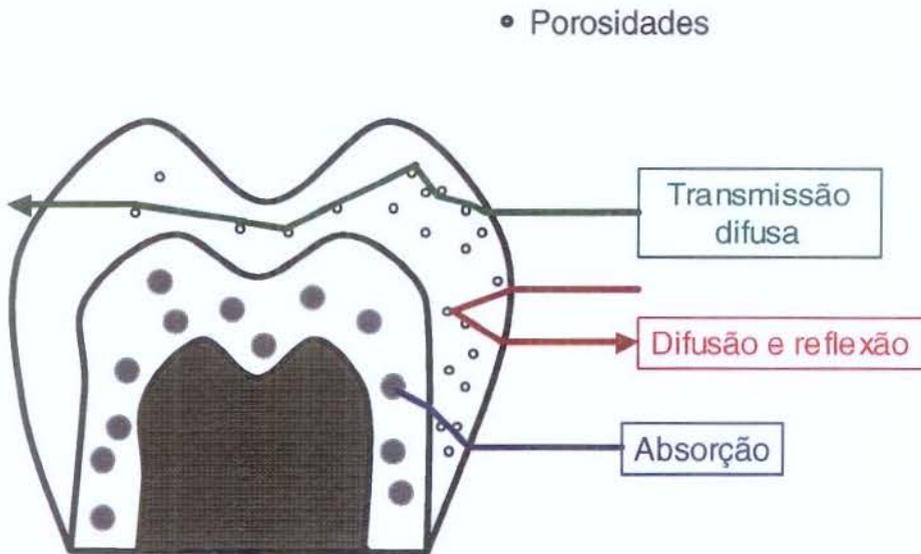
A presença de placa bacteriana e/ou detritos sobre as superfícies dentárias, pode dificultar o diagnóstico das lesões cariosas em estágios iniciais.

Para a realização de um exame clínico acurado, é importante, portanto, que as superfícies a serem examinadas sejam previamente limpas por meio de profilaxia profissional ou escovação supervisionada. Além disso, as superfícies

devem ser secas por meio de jatos de ar e uma boa fonte de luz artificial deve ser utilizada (Kidd & Joyston-Bechal, 1997).

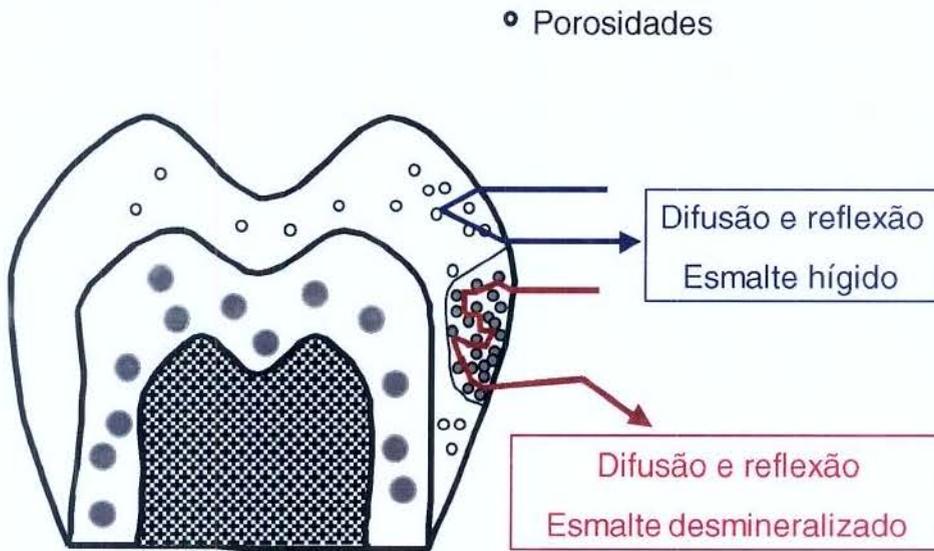
Estimando as perdas minerais através do exame clínico

O cirurgião dentista pode estimar as perdas minerais que ocorrem no interior do tecido dentário, pela análise das mudanças ópticas observadas pela reflexão da luz. A luz que ilumina o órgão dentário pode penetra-lo e a partir daí difundir-se várias vezes, ou seja, mudar de direção sem perder energia, ou ser absorvido e passar toda sua energia para o material que está atravessando. Se a onda luminosa não for absorvida, poderá deixar o dente pelo mesmo caminho que entrou, sendo esse processo denominado de reflexão e se a onda luminosa atravessar o tecido, deixando o dente através de outra superfície, o processo é denominado de transmissão difusa, como exemplificado no esquema 1.



Esquema 1: Possíveis interações da luz com a estrutura dentária

No dente hígido a difusão é muito mais provável de ocorrer que a absorção. Isto, pois, a estrutura dentária é Quando ocorrem perdas minerais no esmalte, a luz apresenta um grau de difusão muito maior nas lesões subsuperficiais formadas (mancha branca) que uma superfície hígida. A luz que penetra o tecido desmineralizado muda de direção muito mais



Esquema 2: difusão da luz no interior da lesão de mancha branca

freqüentemente que no esmalte hígido e desse modo à reflexão dos raios luminosos ocorrem previamente eles alcançarem a dentina. Como uma menor quantidade de luz será absorvida pelo tecido desmineralizado, que o tecido hígido a lesão observada por reflexão parece ser mais esbranquiçada que o tecido hígido adjacente como exemplificado no esquema 2.

O esmalte hígido é composto por cristais de hidroxiapatita unidos de forma tão densa, que lhe dá a aparência semelhante a um vidro translúcido.

Apesar dessa aparência, verifica-se por meio de técnicas de microscopia, que os cristais são separados de seus vizinhos por pequenos espaços, denominados de poros ou microporos, preenchidos com água e material orgânico. O esmalte hígido, dessa forma, é considerado um sólido microporoso (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

Após uma semana de acúmulo de placa na superfície dentária pode ser verificada por meio de microscopia eletrônica de transmissão, a dissolução da periferia dos cristais de hidroxiapatita numa profundidade variando entre 20 e 100µm da superfície externa de esmalte. Essas alterações teciduais iniciais não podem ser visualizadas por simples exame visual, pelo fato de que o pequeno volume de poros formado é preenchido pela saliva da cavidade bucal, que contém água. Visto há uma pequena diferença entre o índice de refração da água e da hidroxiapatita (1,62 vs 1,33), modestas perdas minerais no esmalte não afetam sua translucidez geral (Thylstrup & Fejerskov, 1994).

Mesmo que o esmalte nesse estágio de desmineralização seja seco, substituindo o conteúdo aquoso dos espaços intercristalinos, por ar, que apresenta um índice de refração igual a 1,0, ou seja, bem diferente da hidroxiapatita, o esmalte manterá sua translucidez devido à pequena quantidade de água que será substituída por ar.

Após 14 dias de placa intacta nas superfícies dentárias, estudos verificaram que a dissolução do esmalte pode ser visualizada facilmente por meio de microscopia óptica. Nesse estágio de desenvolvimento do processo, com o aumento dos espaços intercristalinos e maior difusão de ácidos para o interior da estrutura dental, há uma tendência preferencial para a remoção de minerais localizados numa distância mais profunda da superfície do esmalte para a superfície externa, provocando sua desmineralização em nível subsuperficial. Se o clínico secar a superfície do esmalte quando o processo cariioso estiver nesse estágio, observará a presença de lesões de mancha branca, visto que grande parte da água que ocupa os espaços intercristalinos será substituída por ar (Thylstrup & Fejerskov, 1994). Quando a luz atravessa dois meios que apresentam índices de refração bem distintos, como nesse caso (índice de refração da hidroxiapatita = 1,62 e do ar = 1,0) haverá uma maior grau de difusão devido à diferença do índice de refração, como observado nesse caso, aumentará o coeficiente de difusão da luz. Difusão é o fenômeno no qual a luz muda sua direção sem perda de energia. A difusão aumentada no esmalte cariado diminui sua translucidez e através da luz

refletida, o observador diagnostica essa alteração da propagação da luz como uma mancha branca.

Após um período de 3 a 4 semanas de manutenção de uma placa bacteriana, estudos verificaram que as perdas minerais nas superfícies dentárias podem ser diagnosticadas sem a necessidade do uso de secagem.

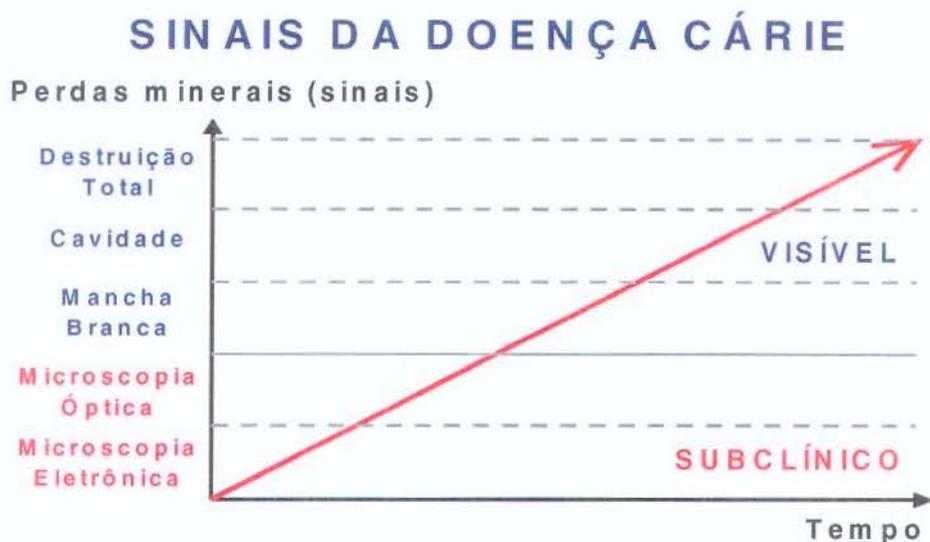
Considerando-se que as alterações na porosidade do esmalte e suas conseqüentes alterações ópticas podem servir como um parâmetro clínico para se estimar as perdas minerais, é importante que o cirurgião dentista leve em consideração alguns achados clínicos (Thystrup & Fejerskov, 1994):

- ✓ Se um dente apresentar aparência translúcida quando estiver úmido, ou seja, recoberto por saliva, e após a secagem de sua superfície com jatos de ar, observar-se uma superfície menos translúcida ou opaca (mancha branca), pode-se concluir que há uma pequena mudança na porosidade do tecido devido a um processo carioso ou a alguma hipomineralização, como por exemplo, a fluorose dentária.
- ✓ Se for necessário a secagem com ar por um tempo prolongado para se verificar alterações na translucidez do tecido, pode-se concluir que a porosidade do esmalte é menor que se uma secagem com ar por tempo mais breve fosse suficiente para produzir essa alteração.
- ✓ Se o clínico diagnosticar lesões de mancha branca em dentes úmidos, o grau de porosidade será muito maior nesse tecido, do que em áreas onde a secagem com ar é necessária.

Se o dente continuar a perder minerais, consumindo a estrutura interna de esmalte e dentina, a superfície externa de esmalte pode fraturar-se, o que clinicamente pode ser diagnosticada como uma cavitação.

A partir dessa premissa, o desenvolvimento de uma lesão cariosa pode progredir desde perdas minerais mínimas superficiais, visíveis apenas por meio de microscópicos, passando por um estágio de formação de lesões subsuperficiais, clinicamente visíveis como manchas brancas, até um estágio de perdas minerais mais abundante, diagnosticável clinicamente como uma cavitação cariosa. Os estágios de progressão da lesão cariosa, em função do

tempo, pode ser representado numa escala, como visualizada no esquema 3 (Thystrup & Fejerskov, 1994).



Esquema 3: representação esquemática da progressão de perdas minerais durante o processo cariioso em relação ao tempo (adaptado de Thystrup & Fejerskov, 1994)

Através da representação gráfica, fica subentendido que se o limiar clínico para que o dentista considere superfícies cariadas e necessitando de algum tipo de intervenção, for somente a partir daquelas lesões apresentando cavitações visíveis, ele poderá estar deixando de diagnosticar lesões que estejam num estágio progressivo, e que também necessitam de tratamento.

Atualmente, segundo Ismail (1997) as lesões de mancha branca são significativamente mais prevalentes que as lesões cavitadas e o seu diagnóstico precoce é importante, pois nesse estágio as lesões cariosas podem ser paralisadas ou reversíveis através de procedimentos não invasivos.

Forma da lesão inicial em esmalte em relação a sua localização na superfície dentária

Segundo Ekstrand (2000), o padrão e a forma da lesão são fundamentalmente determinados por duas condições: a cariogenicidade da placa que recobre uma determinada área do dente (principalmente as denominadas áreas de estagnação), e a direção dos prismas do esmalte abaixo desta área.

A cariogenicidade da placa estabelecida depende de sua localização na superfície dentária, pois esta é influenciada pela interferência mecânica da saliva, musculatura facial e capacidade de higienização pelo paciente, visto que tais fatores desalojam os microrganismos das superfícies orais. Microrganismos que conseguem se manter aderidos a “áreas de estagnação” podem formar placas mais complexas e, portanto, mais cariogênicas. Algumas áreas que estão menos sujeitas a sofrerem a influência das interferências mecânicas foram identificadas, sendo elas: área de margem gengival, área abaixo do ponto de contato proximal entre os dentes e área de sulcos e fissuras.

Estudos apontam para o indício que os microrganismos localizados nas regiões mais profundas das fissuras estreitas não sobrevivem, devido provavelmente a falta de nutriente neste ponto, enquanto que aqueles presentes nas regiões de entrada das fissuras e nos sulcos mais abertos, estão em contato maior com nutrientes, sendo então, metabolicamente mais ativos.

O sentido da progressão da lesão cariosa é influenciado pela direção dos prismas de esmalte. A combinação destes dois fatores, ou seja, cariogenicidade da placa e direção dos prismas é que irá predizer a velocidade de progressão da lesão e sua morfologia. Na região gengival e proximal, visto que os prismas são retos e seus eixos perpendiculares à superfície, a forma bidimensional da lesão nesta área terá uma forma triangular, com base voltada para a superfície do esmalte. Na região oclusal, as lesões apresentarão forma cônica, com base voltada para frente da lesão.

- **Lesão cariosa oclusal**

Várias pesquisas epidemiológicas atestam que as superfícies oclusais dos dentes posteriores são os locais mais vulneráveis para o desenvolvimento de lesões cariosas. Tradicionalmente, imaginava-se que a alta incidência de cárie nestas superfícies estava diretamente relacionada ao fato de que o desenvolvimento das lesões iniciavam-se no fundo de fissuras estreitas, local onde bactérias e alimentos ficariam aprisionados e seriam difíceis de serem removidos por instrumentos de higiene oral, como as cerdas das escova. Desta forma este tipo de lesão era sempre denominada de cárie de fissura. Entretanto, estudos recentes tornaram possível descartar esta hipótese. Sabe-

se atualmente, que o início da lesão de cárie nas superfícies oclusais, iniciam-se na entrada das fissuras e são representadas por duas lesões bilaterais independentes no esmalte, similares àquelas encontradas em superfícies lisas.

A entrada da fissura e as paredes laterais, portanto, são as primeiras superfícies a sofrerem algum tipo de desmineralização, o que contraria a hipótese previamente imaginada. Eventualmente, num estágio posterior, as lesões de esmalte podem aumentar de tamanho e coalescerem no fundo da fissura e aumentando de tamanho conforme se aproxima da junção amelo dentinária seguindo o sentido dos prismas de esmalte. A lesão desta forma assume uma forma de cone, com sua base direcionada para a junção amelo dentinária. Esta característica de desenvolvimento da lesão esclarece o porquê de que pequenas cavidades na superfície oclusal podem aparentemente esconder lesões maiores, já em dentina. (figura). Estudos demonstram que as lesões de cárie oclusal não envolvem todo o sistema de fissuras com a mesma intensidade, ocorrendo um fenômeno mais localizado em certos pontos de sua superfície. Desta forma, nos molares superiores, por exemplo, as fossas central e distal são locais que tipicamente acumulam placa, sendo, portanto, regiões onde a cárie ocorre com mais freqüência.

Analisando os locais de desenvolvimento de lesões cariosas em dentes extraídos, Thylstrup et al (1989) observaram que dentes com desgastes funcionais na superfície oclusal eram capazes de prevenir o desenvolvimento de cárie, independente da morfologia da fissura. Dentes com menor grau de desgaste oclusal, apresentavam maior acúmulo de placa e diferentes graus de atividade cariosa. O início da cárie nesta face, portanto, ocorre em locais onde o placa bacteriano não é desorganizada pelo atrito funcional das superfícies oclusais.

Extrapolando para a clínica, observa-se que quando os dentes estão na fase de erupção, o dente não toca a fase oclusal do seu antagonista durante o ato mastigatório. A placa bacteriana que se acumula nessas faces durante este período, não está sujeita ainda, a remoção mecânica promovida pelas forças de cisalhamento da mastigação, que só irá ocorrer, quando os dentes já estiverem totalmente erupcionados. Assim, a face oclusal destes dentes poderão estar

expostos, a um acúmulo de placa bacteriana mais prevalente nesta fase, se medidas de controle adequado de placa não forem instituídos. Visto que o dente em infra-oclusão é mais difícil de ser higienizado e esta região apresenta maior sensibilidade neste período, a criança normalmente conta com uma maior dificuldade em higienizar corretamente os dentes posteriores, nesta fase. Os responsáveis, dessa forma, devem ser instruídos a monitorarem a higienização bucal dos seus filhos a fim de que a controle de placa seja o mais efetivo.

- **Lesão cariiosa radicular**

A recessão gengival, resultado de vários fatores como a falta de higiene oral, perda de inserção periodontal que ocorre com a idade e atualmente ocorrendo até mesmo na população mais jovem, devido a procedimentos impróprios de controle, pode fornecer áreas para a estagnação de bactérias e possível local para início de lesões cariosas.

Como ocorre nas lesões de esmalte, a progressão da perda mineral radicular ocorre profundamente em relação a uma zona superficial bem mineralizada, que varia sua espessura e conteúdo mineral, muito provavelmente refletindo o grau de ataque cariogênico que o reveste. Nos seus estágios iniciais a cárie radicular aparece como uma ou várias pequenas áreas de coloração amareladas, bem definidas localizadas em áreas de estagnação perto da margem gengival. Assim como as lesões de esmalte podem ser classificadas como ativa ou inativas.

Segundo Fejerskov (1998) as lesões ativas apresentam coloração amarelada ou castanha e a lesão muito provavelmente estará coberta por placa visível e/ou apresentará amolecimento ou consistência semelhante à do couro durante a sondagem com pressão leve, visto que pode cavitatar. As lesões inativas ou controladas são geralmente de coloração marrom escura ou até mesmo preta, e a superfície freqüentemente aparecerá brilhante, relativamente lisa e dura durante a sondagem. São encontradas em áreas livres de placa, geralmente, pouco acima da região da margem gengival e podem estar cavitadas. Deve ser notado, entretanto, que a coloração das lesões, assim como em esmalte, não é um bom indicador da atividade destas. Parece

provável que a coloração destas lesões são devido a pigmentos exógenos como café, chás, refrigerantes cola, vinho tinto e bochechos com clorexidina. Essa coloração, portanto, pode refletir mais, o uso destes líquidos do que atividade da doença, sendo que o clínico deve tomar em consideração esta variável, quando da anamnese do seu paciente, para o correto diagnóstico da lesão.

A distinção entre lesões ativas e inativas apresenta uma importância clínica significativa, pois através de procedimentos de controle de placa, as lesões ativas podem tornar-se controladas, junto com a mudança de cor e de textura da superfície.

Importante reconhecer, que a sondagem deve ser quase totalmente evitada e com certeza a raspagem da raiz nunca deve ser feita em um paciente, antes que o clínico esteja certo de que o avanço das lesões cariosas foi controlado. A superfície das lesões de cárie radicular é infiltrada por microrganismos, que se encontram nos túbulos dentinários expostos, desde o início de seu desenvolvimento. Nas lesões controladas, fica evidente que ocorreu abrasão pronunciada na superfície, previamente amolecida.

Métodos utilizados para o diagnóstico da cárie

Segundo Grondahl (1994) os métodos de diagnóstico servem aos seguintes propósitos:

- a) determinar a presença da doença e sua extensão em um paciente suspeito.
- b) permitir a escolha da alternativa de tratamento mais indicada para obtenção do melhor prognóstico.
- c) monitorizar o curso da doença e avaliar a eficiência do tratamento.
- d) determinar a presença de fatores que possam favorecer o estabelecimento e a progressão das cáries.

Um quinto propósito deve ser levado em consideração, ou seja, a capacidade do método em diagnosticar a atividade da doença.

EXAMES GERALMENTE UTILIZADO PELO CLÍNICO

1) Exame clínico visual

Este método é um dos mais utilizados pelo clínico e epidemiologistas e têm sido validado por vários estudos. Para uma boa visualização das superfícies, elas devem estar limpas, secas bem iluminadas no momento do exame, pois qualquer depósito de placa ou cálculo, poderá influenciar a acuidade visual do examinador. O exame clínico é um método familiar ao clínico, pois é rápido e de baixo custo e nenhuma radiação é empregada.

Tradicionalmente, este exame era acompanhado pelo exame tátil, realizado com o auxílio de uma sonda exploradora de ponta afiada, que percorria o superfície à procura de locais em que sonda ficasse retida. Entretanto, atualmente sabe-se que a retenção da ponta do explorador em uma fissura é dependente de outros fatores, além de cáries, ou seja, a característica anatômica da fissura, pressão exercida pelo examinador e diâmetro da sonda.

Dessa forma, as razões que podem fazer com que a sonda “prenda” são vários. Com relação às superfícies lisas, o exame tátil para a verificação da rugosidade superficial deve ser feita com cautela, não se utilizando sonda de ponta romba, mas, de preferência, a sonda periodontal preconizada pela OMS, o qual possui na extremidade, uma esfera metálica de 0,5 mm de diâmetro que não causa danos a superfície previamente desmineralizada.

Superfícies oclusais: O primeiro sinal clínico identificável da doença nesta superfície é caracterizado por lesões lineares de mancha branca ao longo do sulco de esmalte. Com o passar do tempo, estas podem adquirir pigmentos exógenos, devido a sua porosidade, o qual pode alterar a coloração da lesão em esmalte, de branca para amarelada , até marrom ao negro. Nestas condições, o correto diagnóstico quanto à profundidade da lesão pode ser dificultada, pois pequenas cavitações, descolorações e aparências cinzentas abaixo da superfície de esmalte que podem ser representativas de cárie em dentina, podem ser mascaradas. Vários estudos atestam que o exame clínico apresenta uma baixa sensibilidade para identificar cáries que já atingiram a dentina. A utilização de sonda deve se ater apenas à remoção de debris presentes na entrada da fissura.

O diagnóstico visual para cárie em nível de dentina, tradicionalmente era tarefa relativamente fácil, visto que havia a formação de uma cavidade aparente, quando o processo carioso atingia este tecido. Atualmente, entretanto, observa-se um outro tipo de comportamento da lesão atingindo a dentina, o qual não cavita, permanecendo oculta por uma camada de esmalte aparentemente intacta, conhecida como “cárie oculta” (ou hidden caries em inglês). Este tipo de lesão tem sido atribuído ao aumento da utilização de fluoretos, principalmente aqueles presentes nos dentifrícios.

Alguns pesquisadores, atentos às dificuldades encontradas pelo clínico, em correlacionar alterações presentes na superfície externa do esmalte, com desmineralizações mais internas em nível de dentina, produziram alguns estudos, como citados a seguir a fim de estabelecer critérios mais confiáveis para a utilização deste exame nesta superfície.

Num trabalho *in vitro*, Ekstrand et al (1995), observaram as relações entre as características externas de 140 dentes terceiros molares extraídos, segundo os critérios do quadro 1 e suas características histológicas.

Quadro 1 – Características macroscópicas utilizadas para classificação

- 0- esmalte normalmente translúcente mantido após 5 segundos de secagem com ar
- 1- opacidade em esmalte (mancha branca) visível após 5 segundos de secagem
- 2- Opacidade em esmalte visível sem secagem
- 3- Opacidade em esmalte visível sem secagem e destruição superficial localizada (microcavidade)
- 4- Descoloração em esmalte (mancha marrom) com e sem destruição superficial localizada (microcavidade)
- 5- Quebra de superfície em esmalte opaco (mancha branca)
- 6- Quebra de superfície de esmalte em esmalte descolorido (mancha marrom)
- 7- Cavidade de esmalte alcançando a dentina

Após validação histológica, os autores encontraram a seguinte relação conforme observada no quadro 2:

Quadro 2: relação entre os critérios clínicos e os achados histológicos.

Critério clínico	Histológico
1	Desmineralização superficial em esmalte
2	Desmineralização um pouco mais pronunciada em esmalte
3	sem desmineralização em dentina
4	Desmineralização superficial em dentina
5	Desmineralização alcançando mais de 50% de dentina.

Com relação ao quarto critério clínico, a dificuldade em se detectar áreas menores de destruição nas superfícies pigmentadas pode explicar o porquê desta baixa relação com o histológico. No entanto, em nível clínico, a decisão de tratamento para este tipo de estágio macroscópico da progressão cáriosa é provavelmente a mais difícil e não pode ser realizada sem ser tomada em consideração, outros fatores. Os autores sugerem que o mais importante neste caso é tentar estimar a atividade da lesão, baseada na quantidade de placa visível antes da profilaxia, idade do paciente e estágio de erupção. A idade do paciente deve ser considerada um indicador mais fidedigno da taxa de progressão da lesão e promove a mais importante informação a respeito do prognóstico e escolha por um tipo de tratamento. Para os critérios 5,6 e 7 pode ser atribuído que eles já demonstram algum grau de desmineralização em dentina, sendo que todos eles requerem algum tipo de tratamento restaurador.

Portanto, o autor verificou que quando houver a presença de descoloração marrom com ou sem microcavidade localizada, a dentina está envolvida em 50% dos casos. A existência de microcavidades e esmalte opaco ou descolorido, além da presença de coloração acinzentada abaixo da superfície externa de esmalte, portanto, parece ser um bom indicador de cárie atingindo a dentina.

- **Superfícies lisas**

Cáries em esmalte são facilmente visualizadas quando presente nas superfícies lisas dos dentes anteriores e podem ser diagnosticadas nos estágios iniciais de desenvolvimento da lesão, ou seja, quando apresentam a característica de mancha branca ou marrom, antes da ocorrência de cavitação. Segundo Pitts NB (1991) dois tipos diferentes de lesões afetam estas superfícies e podem ser identificadas pelo exame visual, ou seja, as “lesões de sulcos de desenvolvimento”, presentes na faces vestibulares dos molares inferiores e palatinas dos molares superiores, além das faces palatinas dos dentes anteriores superiores. Além disso, há as denominadas “lesões livres” que se encontram localizadas no terço cervical da coroa clínica, junto à margem gengival, visto que são locais propícios para o acúmulo microbiano.

Com relação ao primeiro tipo de lesão, o diagnóstico pode ser dificultado, se estas forem extensões de cáries oclusais, devendo, portanto, estas superfícies estarem limpas e secas no momento do exame. As lesões livres, junto à margem gengival, normalmente apresentam a forma determinada pela acúmulo de placa presente nesta região. Apesar de seu diagnóstico ser relativamente simples; nos estágios iniciais, as manchas brancas não devem ser confundidas com defeitos de desenvolvimento do esmalte, como por exemplo, a fluorose dentária. Esta se distingue das lesões cariosas, pelo fato de atingir toda a superfície dental, tanto vestibular como lingual, além de o dente homólogo do outro lado da arcada, normalmente apresentar as mesmas características, variando de pequenas linhas esbranquiçadas paralelas até formas de chumaço de algodão.

As lesões ativas apresentam perda de brilho, enquanto que as lesões inativas, podem permanecer esbranquiçadas, mas diminuem de tamanho e apresentam-se brilhante. Se houver progressão da lesão, o esmalte superficial pode se romper, envolvendo ou não a dentina, a qual pode apresentar-se de cor amarelada ou marrom claro e úmida, característica de lesão ativa, ou cor marrom escura e seca, representando um estágio de paralisação.

- **Superfícies proximais**

As cáries em estágio inicial presentes nas superfícies proximais são difíceis de serem diagnosticadas pelo exame clínico. Isto devido, as lesões se formam logo abaixo do ponto de contato entre os dentes adjacentes. As lesões cariosas nestas faces são geralmente diagnosticadas num estágio mais avançado quando então, já progrediram até dentina e são visualizadas como áreas cinzentas brilhando através da crista marginal. O dente deve estar isolado, limpo e seco a fim de se observar estas alterações. O tipo de tratamento preconizado para cáries nestas superfícies dependerá não só da identificação de sua presença, mas, principalmente, se estas se encontram cavitadas ou não. Sabendo-se que estas áreas são de difícil acesso para a correta higienização, preconiza-se que quando ocorre cavitação nestas, o tratamento restaurador invasivo deve ser selecionado, visto que a remoção de placa bacteriana presentes nas superfícies cavitadas desta região é difícil de se alcançar. Segundo Cortês et al. (1995) o exame visual apresentou baixa sensibilidade (0,30) apesar da alta especificidade (0,99) para diagnosticar in vivo as lesões de esmalte e dentina.

Cáries radiculares localizadas na área interproximal também podem ser diagnosticadas visualmente, a gengiva proximal deverá estar saudável. Se esta estiver inflamada e tender a sangrar durante os procedimentos de profilaxia realizados previamente ao exame clínico, este deve ser adiado, sendo que, o polimento das superfícies dentárias e medidas de higiene oral devem ser instituídas até que o processo inflamatório gengival esteja resolvido. Ekstrand KR et al (1998) realizaram um estudo onde objetivaram registrar a placa e o estado gengival em superfícies proximais híginas e cariadas, diagnosticadas radiograficamente e verificar se estes dois fatores poderiam predizer se estas lesões progrediriam ou não num espaço de 15 meses. Os autores verificaram que não houve diferença significativa entre o escore de placa e superfícies híginas ou cariosas ($p=0,5$). Em contraste, dentes requerendo tratamento operatório devido à progressão da lesão, estavam associadas com sangramento da gengiva pós-sondagem periodontal ($p<0,001$). Desta forma, os autores concluíram que a ocorrência de placa não teve o mesmo efeito preditor

do sangramento após sondagem, em relação à possibilidade da lesão progredir ou não.

2) Exame Radiográfico

O exame radiográfico utilizado a técnica bitewing, para dentes posteriores, é amplamente utilizada e capaz de revelar muitas lesões numa variedade de locais, os quais o exame clínico não conseguiria detectar. Alguns dificuldades envolvem o diagnóstico por este método, como a sobreposição dos contatos interproximais por erro no direcionamento do feixe central, sobreposições de desmineralizações das superfícies livres parecendo lesões em dentina, à incapacidade de revelar lesões cavitadas, entre outros. É importante, portanto, que o clínico, ao realizar este tipo de exame, siga corretamente o protocolo indicado para a tomada radiográfica de determinada região além do processo de revelação da película, a fim de que possa conseguir subtrair o máximo de informações possíveis deste exame. Atualmente são dois os principais problemas associados com o método radiográfico: sua capacidade em identificar as “cáries ocultas oclusais” e as dificuldades em avaliar qual estágio da lesão proximal está cavitada e, portanto, necessitando de um tratamento restaurador.

- **Superfícies Oclusais**

O exame radiográfico apresenta baixa sensibilidade para diagnosticar cáries que estão se desenvolvendo em nível de esmalte. Segundo Ekstrand et al (1995) modo como a lesão se espalha no esmalte do sulco, em combinação com a grande área não afetada pela desmineralização ao redor daquela, torna explanável o porquê das lesões oclusais nos estágios iniciais não ser identificadas radiograficamente devido à falta do devido contraste. A configuração anatômica do dente também explica porque a diferença na magnitude da densidade das lesões oclusais em dentina é mais pronunciada do que as lesões “invisíveis” de esmalte.

Segundo Flaitz et al (1986), a imagem obtida a partir do exame radiográfico bitewing evidencia 33% das alterações dentinárias superficiais e 100% das profundas e segundo Tveit AB et al (1994), as alterações dos tecidos dentários são evidenciadas na radiografia, quando ocorrem o comprometimento

de mais de 0,5 mm de dentina. Desta forma, fica claro que o exame radiográfico subestima a extensão da desmineralização, não identificando aquelas lesões iniciais diagnosticadas com a simples secagem com ar como é o caso do exame clínico.

Entretanto, devido ao aumento da prevalência das chamadas “cáries ocultas”, o valor deste exame, passou por uma reavaliação, e atualmente é considerado um bom auxiliar para o diagnóstico de cáries em nível de dentina.

O exame radiográfico está indicado para a superfície oclusal, portanto, em casos onde após a realização do exame visual, o dentista suspeita que haja lesão em dentina sob uma camada de esmalte aparentemente intacta.

Ricketts et al (1995) afirmaram que os métodos de diagnóstico para cárie estão baseados somente na identificação do tecido desmineralizado. Entretanto, a desmineralização é causada por ácidos produzidos por bactérias orais e precede, portanto, o ingresso bacteriano. Uma vez as bactérias tenham alcançado a dentina, a remoção do tecido infectado e sua substituição por uma restauração, deve ser o tratamento de escolha. O autor não verificou uma relação significativa entre os resultados dos exames visual e ECM e o nível de infecção em dentina. Entretanto, foi verificado um aumento significativo no número de *S. mutans* quando lesões de cárie eram diagnosticadas radiograficamente e nenhuma diferença foi observada com o aumento da profundidade da lesão. Considerando que dentes requerendo algum tipo de intervenção operatória sejam aqueles que apresentem dentina infectada, neste estudo, os exames visual e ECM (Electronic Caries Monitor) não foram bons auxiliares para a tomada de decisão. Conclui-se, portanto, que a evidência radiográfica de tecido desmineralizado está significativamente associada com dentina altamente infectada.

- **Superfícies proximais**

Segundo Kidd (1996), a radiografia bitewing é muito importante para o diagnóstico de cáries localizadas em áreas interproximais, mesmo que insensível em diagnosticar desmineralizações nos estágios iniciais.

Atualmente, o maior desafio para o clínico é através deste exame poder prever o estado da superfície dentária proximal. Sabe-se que onde há a

presença de lesão cavitada interproximal, será impossível para o paciente remover a placa da cavidade e desta forma, será muito difícil prevenir a progressão da lesão se procedimentos restauradores não forem instituídos. Desta forma, estuda-se a relação entre a profundidade da lesão cáriosa, diagnosticada radiograficamente, com o estado da superfície dental, ou seja, cavitada ou não.

Akpata et al (1996) investigou alguns fatores que poderiam influenciar a probabilidade de cavitação em áreas proximais de dentes posteriores, observados radiograficamente. Através de uma regressão logística, constatou que houve uma relação estatisticamente significativa entre a profundidade da radiolucência, observada na radiografia e probabilidade de cavitação, como observado no quadro 3.

Quadro 3: Relação entre profundidade da radiolucência e probabilidade de cavitação

Profundidade da radiolucidez	Cavitação	
	Ausente	Presente
Metade externa esmalte	100%	0%
Metade interna de esmalte	80,7%	19,3%
Metade externa de dentina	20,9%	79,1%
Metade interna de dentina	0%	100%

Outro fator levado em consideração foi que quando a radiolucência se estendia até a junção amelo dentinária (JAD), a probabilidade de a superfície estar cavitada, aumentava conforme a idade do paciente. Assim, na idade dos 39 anos, há 50% de probabilidade que haja cavitação, enquanto que em idades maiores, a probabilidade aumenta. Entretanto, quando a radiolucência alcançava a metade interna da dentina à idade do paciente não tinha efeito significativo na probabilidade de cavitação.

- **Superfícies lisas**

O diagnóstico radiográfico deve ser realizado com cautela nesta região, devido à possibilidade de sobreposição de imagens de cáries presentes nas superfícies vestibulares e linguais.

Outros exames

3) Separação interdental

O exame clínico e radiográfico pode levar a um número considerável de diagnósticos falso positivo e negativo, com relação ao real estado das lesões localizadas nas superfícies proximais. Um exame promissor para se avaliar a real condição destas superfícies, é a separação temporária dos dentes, através do uso de elásticos separadores. Estes são posicionados entre as faces proximais dos dentes em que não há certeza da presença de cavitação e mantidos aí por períodos que variam entre 24 horas e 1 semana, a fim de se obter um espaço que varia entre 0,35 e 1,0 mm, permitindo a visualização direta das superfícies em questão. Segundo Pitts (1987) a separação pode ser utilizada para seguintes finalidades:

- Diagnóstico definitivo das lesões duvidosas proximais localizadas em esmalte
- Diagnóstico definitivo de lesões proximais de raiz
- Facilitar a aplicação de agentes preventivos
- Monitorar o comportamento da lesão através do tempo
- Facilitar a preparação de restaurações ultraconservativas e restaurar pequenas cavidades.
- Permitir validação dos novos e já existentes métodos diagnósticos

É uma técnica simples e barata, podendo ser utilizada nos dentes anteriores e posteriores, sendo que o fechamento do espaço criado se dá normalmente no período de 48 horas. A separação temporária dos dentes não deve ser considerada um substituto para a radiografia interproximal e sim um excelente método para auxiliar no diagnóstico de presença ou não de cavitação, quando ainda existir dúvida com relação a este aspecto, após o exame radiográfico.

4) FOTI – transiluminação por fibra óptica (Fiber Optic Transillumination)

Este exame é realizado através de um aparelho que possui uma fonte de luz fria, e, esta é transmitida para uma ponteira através de um cabo, contendo no seu interior, fibra óptica, o qual não permite que haja perda da intensidade luminosa.

O diagnóstico de superfícies cariosas realizada pelo exame FOTI não é preciso, se for utilizado uma fonte de luz com ponteira larga, pois a claridade intensa pode impedir a visualização dos detalhes da superfícies dental dificultando o correto diagnóstico da forma da lesão. Portanto, para a superfície oclusal, a ponteira deve apresentar 2,0 mm de diâmetro, sendo posicionada junto à margem gengiva das superfícies livres vestibular e lingual, e as alterações da transmissão luminosa é observada por oclusal. Seu uso é considerado válido para aumentar a segurança de lesões em dentina e segundo Palma (1995) apresenta desempenho similar à inspeção visual e radiografia interproximal.

Para o exame de superfícies proximais, utiliza-se de ponteiras de 0,5 mm de diâmetro, as quais são posicionadas logo abaixo do ponto de contato entre os dentes. A maioria dos trabalhos com FOTI para o diagnóstico de cárie nestas superfícies indica que este exame possui bons níveis de sensibilidade e especificidade se comparado ao diagnóstico radiográfico, entretanto, deve ser considerado mais um método para ajudar no diagnóstico do que substituto da radiografia interproximal.

5) Métodos desenvolvidos para se melhorar a qualidade da imagem radiográfica

Outros métodos têm sido desenvolvidos e utilizados com o intuito de se melhorar a imagem radiográfica, entre eles a xerorradiografia, a imagem digital indireta e mais recentemente, a imagem digital direta. No entanto, vários trabalhos comparando a efetividade destes métodos com a imagem convencional.

6) Método endoscópico e videoscópico

Um novo e potencial instrumento para a detecção da lesão de cárie é a microcâmera intrabucal que permite a armazenagem da imagem obtida e posterior avaliação na tela do computador (exame endoscópio) ou em fitas de vídeo (exame videoscópio). Esses métodos auxiliam o diagnóstico pelo aumento da imagem facilitando a visão da superfície oclusal e proximal dos dentes posteriores. Segundo Romano (1995), o uso da microcâmera pode levar ao aumento significativo da sensibilidade, mas a especificidade diminui,

provavelmente em função da pouca familiaridade com o método e pela possibilidade da observação de defeitos de desenvolvimento na superfície oclusal.

7) Eletronic Caries Meter (ECM)

Este método baseia-se no princípio de que a condutividade elétrica é função da porosidade do dente. A desmineralização do esmalte resulta num aumento de porosidade, possibilitando o preenchimento dos poros por saliva, formando assim, o caminho para a corrente elétrica. Portanto, quanto maior a desmineralização, maior a condutividade elétrica encontrada no esmalte afetado. O ECM é um método bastante preciso para a detecção de cáries dentinárias oclusais, mas ainda é um pouco falho na detecção de locais sem doença. Infelizmente devido ao seu alto custo, ainda é pouco utilizado em nível nacional, sendo que os estudos com este aparelho são geralmente realizados nos EUA e Europa.

8) Laser Fluorescente (DIAGNODENT®)

Este aparelho contém uma ponteira que emite um feixe de luz laser de diodo, em um comprimento de onda definido o qual é direcionado diretamente ao dente. A incidência da luz sobre as alterações da superfície dentária estimula a emissão de luz fluorescente, de comprimento de onda diferente. Esta alteração é transmitida através da peça de mão do aparelho sob forma de sinal acústico e o comprimento de onda é avaliado por um sistema eletrônico próprio do aparelho. Dados preliminares indicam que este método possui uma sensibilidade superior a 95%, entretanto, apresenta um nível elevado de resultados falso positivos, visto que, clinicamente, ele não indica só a presença de lesões, mas também de plugs orgânicos presentes na entrada das fissuras.

Desta forma, tem-se indicado a profilaxia prévia à utilização do aparelho, com aparelhos de jato de bicarbonato.

Concluindo-se, verifica-se que atualmente não existe um método de diagnóstico que seja preciso para todas as superfícies dentárias. Desta forma, a combinação de diferentes métodos –clínico, radiográfico e FOTI, é a melhor maneira de se realizar a identificação e atividade da doença.

Referências Bibliográficas

- AKPATA ES, FARID MR, AL-SAIF K, ROBERTS EAU. Cavitation at radiolucent areas on proximal surfaces of posterior teeth. *Caries Res* 1996; 30:313-316.
- BAHN SL. Drug-related dental destruction. *Oral Surg*, 1972; 33: 49-54.
- BELLINI HT. Um consultório odontológico, centrado em promoção de saúde bucal. In: Feler, C & Bottino, MA (coord.) Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral. São Paulo, Artes Médias, 1994, 269-77.
- BIRKELAND JM, HAUGEJORDEN O, VON DER FEHR FR. Some factors associated with the caries decline among Norwegian children and adolescents: age-specific and cohort analyses. *Caries Res* 2000; 34:109-116.
- BLINKHORN AS. The caries experience and dietary habits of Edinburgh nursery school children. *Br Dent J* 1982; 152: 227-30.
- BORAKS S. Diagnóstico bucal. São Paulo, Artes médicas, 1996.
- BRADLEY MB, KINIRONS MJ. Choice of sugar-free medicines by a sample of dentists, doctors and pharmacists in Northern Ireland: the views of parents and health professionals. *Community Dent Health* 1988; 15: 105-8.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Divisão Nacional de Saúde Bucal. Levantamento epidemiológico em saúde bucal : Brasil, zona urbana, 1986. Brasília, 1988. 137p.
- BRATTHAL D, HÄNSEL-PETERSSON G, SUNDBERG H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 416-422.
- BROWN JP. Indicators for caries management from the patient history. *J Dent Educ* 1997;5: 855-860.
- CLARK DC, HANN HJ, WILLIAMSON MF, BERKOWITZ J. Effects of lifelong consumption of fluoridated water or use of fluoride supplements on dental caries prevalence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23:20-24.
- CLARKSON JJ, MCLOUGHLIN J. Role of fluoride in oral health promotion. *Int Dent J* 2000; 50: 119-128.
- CREANOR SL, RUSSEL JI, STRANG DM et al. The prevalence of clinically undetected occlusal dentine caries in Scottish adolescents. *Br Dent J*. 1990;169:126-9.

de LIEFDE B. The decline of caries in New Zealand over the past 40 years. *N Z Dent J* 1998; 94:109-113.

DEMERS M, BRODEUR JM, SIMARD PL et al. Caries predictors suitable for mass-screenings in children: a literature review. *Community Dent Health* 1990; 7: 11-21.

DEPAOLA PF, HYG MS, SOPARKAR PM et al. The clinical profiles of individuals with and without root surface caries. *Gerodontology* 1989; 8:9-15.

EKSTRAND KR, BRUUN G, BRUUN M. Plaque and Gingival status as indicators for caries progression on approximal surfaces. *Caries Res* 1998; 32:41-45.

EKSTRAND KR, KUZMINA I, BJORNDAL L, THYLSTRUP A. Relationship between external and histologic features of progressive stages of caries in occlusal fossa. *Caries Res*, 1995; 29: 243-250.

FEJERSKOV O. Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25:5-12.

FLAITZ CM. Radiographic, histologic, and electronic comparison of occlusal caries: an in vitro study. *Ped Dent* 1986; 08: 24-28.

FOSTER LV. Three year in vivo investigation to determine the progression of approximal primary carious lesions extending into dentine. *Br Dent J* 1998; 185:353-357.

FREIRE MCM, MELO RB, SILVA SA. Dental caries prevalence in relation to socioeconomic status of nursery school children in Goiânia-GO, Brazil. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996; 24:357-6.

FRIEDMAN J, MARCUS MI. Transillumination of the oral cavity with use of fiber optics. *J Am Dent Assoc* 1970, 80:801-809.

GLASS RL. The First International Conference on the declining prevalence of dental caries. *J Dent Res*, Washington 1982, v.61, Special Issue, p.1304-1383.

GREENE JC, VERMILLOIN JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc* 1964; 68:7-13.

GUSTAFSON G. The histopathology of caries of human enamel. *Acta Odont Scand*, 1957; 15: 13-55.

HASTINGS G, HUGHES K. Promoting sugar-free medicines: parents' views. *Br J Gen Pract* 1997;47: 823-824.

HELFENSTEIN U, STEINER M, MARTHALER TM. Caries prediction on the basis of past caries including precavity lesions. *Caries Res* 1991; 25: 372-6.

HUME RW. In Proceedings of the 1st Annual Indiana Conference. Indiana University School of Dentistry, 1996.

ISMAIL AI. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25:13-23.

KENNY DJ, SOMAYA P. Sugar load of oral liquid medications on chronically ill children. *J Can Dent Assoc* 1989; 55: 43-46

KEYES PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol* 1960;61:9-19.

KIDD EAM, JOYSTON-BECHAL S. Essentials of dental caries: the disease and its management. Bristol, IOP, publishing limited, 1987.

KIDD EAM, PITTS NB. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br Dent J* 1990; 169:195-200.

LEWIN A. Fluoride syndrome. *Br Dent J* 1985; 158:39

LOCKER D, SLADE GD, LEAKE JL. Prevalence of and factors associated with root decay in older adults in Canada. *J Dent Res* 1989; 68:768-72.

LÖE H, THEILADE E, JENSEN SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36: 177.

LUSSI A, IMWINKELRED S, PITTS N, et al. Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 33:261-266, 1999.

MAGUIRE A. Changes in the prescribing of liquid oral medicines (LOMs) in the northern regions of England between 1987 and 1992 with especial regard to sugar content and long-term use in children. *Community Dent Health* 1997;14:31-35.

MALTZ M, SILVA BB. Relação entre cárie, gengivite e fluorose e nível socioeconômico em escolares. *Rev Saúde Pública* 2001; 35: 170-176.

MENDOZA M, MOBLEY C, HATTWAY K. Caries risk management and the role of dietary assessment. *J Dent Res* 1995; 74: 16 (Abs.No. 33).

Ministério da Saúde (Brasil). Divisão Nacional de Saúde Bucal. CPOD brasileiro aos 12 anos de idade tem redução de 53,22 %. *Jornal ABO Nacional* 1996; 6:1-6.

MOURA MS. Cárie dentária relacionada ao nível socioeconômico em escolares de Araraquara. *Rev Odont UNESP* 1996; 25: 97-107.

MURRAY JJ. Comments on results reported at the second international conference "Changes in caries Prevalence". *Int Dent J* 1994; 44: 457-458.

NADANOVSKY P. O declínio da cárie. In: Pinto, VG. *Saúde Bucal Coletiva*. São Paulo: Santos, 2001. Cap 12, p.341-349.

NADANOVSKY P, SHEIHAM A. The relative contribution of dental services to the changes and geographical variations in caries status of 5 and 12 years old children in England and Wales in the 1980s. *Community Dental Health* 1994; 11:215-223.

NARVAI PC, CASTELLANOS RA. Levantamento epidemiológico em saúde bucal: estado de São Paulo, 1998. *Jornal do COSEMS-SP* 1999;7:4.

NARVAI PC. Declínio na experiência de cárie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. *Odontologia e Saúde* 1999;1: 25-29.

NAVARRO MFL, CORTÊS DF. Avaliação e tratamento do paciente com relação ao risco de cárie. *Maxi Odonto Dentística* 1995; 1: 1-38.

NEIVA A, SILVA VS, MAIA LC et al. Análise in vitro da Concentração de Sacarose e pH de Antibacterianos de Uso Pediátrico. *Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada* 2001; 1.

NEWBRUN E. *Cariology*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1978.

NYVAD B, FEJERKOV O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1997;25:69-75.

PALMA RG. Comparação in vivo de diferentes métodos de diagnóstico de cárie de superfície proximal e oclusal. Bauru 1995, 116 p. (Tese de Mestrado FOB, SP)

- PERES KGA, BASTOS JRM, LATORRE MRDO. Severidade de cárie em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. *Rev Saúde PÚBLICA* 2000; 34: 402-408.
- PERSSON LA, SAMUELSSON G. From breastmilk to family food. *Acta Paediatr Scand* 1984; 73:685-92.
- PINE CM, TEN BOSCH JJ. Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res* 1996; 30:381-388.
- PINTO VG (SESI). Estudo epidemiológico sobre prevalência de cárie dental em crianças de 7 a 14 anos de idade, Brasil, 1993. Brasília, SESI-DN, 1996. 52 p.
- PITTS NB, DEERY C. Prevalence of hidden occlusal dentine caries in regularly attending Scottish adolescents. *J Dent Res* 1994;73:802.
- PITTS NB, LONGBOTTOM C. Temporary tooth separation with special reference to the diagnosis and preventive management of equivocal approximal lesions. *Quintessence int* 198; 18: 563-573.
- PITTS NB. Diagnostic tools and measurements – impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25:24-35.
- PITTS NB. The diagnosis of dental carie: 1. Diagnostic methods for assessing bucal, lingual and occlusal surfaces. *Dent Update* 1991: 18; 393-396.
- POULSEN S, HOLM AK. The relation between dental caries in the primary and permanent dentition of the same individual. *J Public Health Dent* 1980; 40:17-25.
- RAADAL M, ESPELID I. Caries prevalence in primary teeth as a predictor of early fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:30-4.
- RICKETTS DNJ, KIDD EAM, BEIGHTON D. Operative and microbiological validation of visual, radiographic and eletronic diagnosis of occlusal caries in non cavitated teeth judged to be in need of operative care. *Br Dent J* 1995; 179: 214-220.
- ROSS G. Caries Diagnosis with the DIAGNOdent laser: a user's productt evaluation. *Ontario Dentist* 1999;3: 21-24.
- RUGG-GUNN AJ. Diet and dental caries. *Dent Update* 1990; 17: 198-201.

- SEPPÄ L, HAUSEN H, PÖLLÄNEN L et al. Past caries recordings made in public dental clinics as predictors of caries experience in early adolescence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1989; 17:277-81.
- SERVIÇO SOCIAL DA INDÚSTRIA – SESI. Estudo epidemiológico sobre prevalência de cárie dental em crianças de 3 a 14 anos, Brasil 1993. Brasília, 1996. 52p.
- SHAFER WG, HINE MK, LEVY BM et al. Tratado de Patologia Bucal. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1985, 4ª ed.
- SILVER DH. The prevalence of dental caries in 3-years-old children. *Brit. Dent J* 1974; 137:123-8.
- SMITH JR. Sugar; *in* the World's Food Resources (ch 22). New York, Henry Holt and Company, 1919, p. 452-486.
- SZPUNAR SM, EKLUND SA, BURT BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 142-6.
- THYLSTRUP, A. et al. The occurrence of dental calculus in occlusal fissures as an indication of caries activity. IN: Recent Advances in the Study of Dental Calculus. TEN CATE, JM. Oxford:IRL Press, 1989.
- THYSTRUP A, FEJERSKOV O. Cariologia clínica. São Paulo. Santos, 2ª ed, 1994.
- TRUIN GJ. Time trends in caries experience of 6-and 12 year-old children of different socioeconomic status in the Hague. *Caries Res* 1998;3: 1-4.
- TVEIT AB. Clinical diagnosis of occlusal dentin caries. *Caries Res* 1994; 28, 368-372.
- VAN AMERONGEN JP, PENNING C, KIDD EAM, TEN CATE JM. An in vitro assessment of the extent of caries under small occlusal cavities. *Caries Res* 1992; 26: 89-93.
- VEHKALAHTI MM. Relationship between root caries and coronal decay. *J Dent Res* 1987; 66: 1608-10.
- VERDONSCHOT E.H. Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. ORCA Saturday Afternoon Symposium. *Caries Res*, 1999 Jan-Feb; 33(1): 32-40

WEERHEIJM KL, GROEN HJ, BAST AJJ, et al. Clinical undetected occlusal dentine caries: a radiographic comparison. *Caries Res* 1992; 26: 305-309.

WEERHEIJM KL, GRUYTHUYSEN RJM, VAN AMERONGEN WE. Prevalence of hidden caries. *ASDC J Dent Child* 1992; 59:408-11.

ZHANG YZ. Dental disease of Neolithic age skulls excavated in Shaanxi Province. *Chin Med J* 1982;95:391-6.

Métodos de utilização tópica de flúor

Luciane Zanin

Orientador: Francisco Carlos Groppo

Métodos de utilização do flúor tópico

Há décadas o flúor tem sido destacado como um elemento fundamental no controle e prevenção da doença cárie. Inicialmente o efeito benéfico do flúor esteve relacionado à sua administração por via sistêmica por acreditar-se que o mesmo seria incorporado aos dentes na fase de formação, garantindo, desta forma, maior “resistência” à cárie dental. Essa hipótese favoreceu a disseminação da idéia sobre a importância da fluoretação das águas de abastecimento público. Gradativamente este conceito foi sendo modificado e, atualmente, há um consenso geral de que o flúor importante é aquele mantido constante e em pequenas concentrações na cavidade oral, agindo não só como um agente preventivo, mas, também como um agente terapêutico (CLARKSON, *et al.* 1996). Este fato motivou o desenvolvimento de produtos terapêuticos de aplicação tópica que fossem capazes de interferir na dinâmica do processo cariioso.

Mecanismo de ação do flúor tópico

O efeito do flúor tópico se dá de duas formas, primeiramente pela manutenção da concentração de flúor na saliva através do uso freqüente de um método, como por exemplo, a utilização de dentifrício fluoretado, e segundo pela formação de produtos da reação do esmalte-dentina com o flúor, formando o mineral do “tipo” CaF_2 , que depositados na placa dental e em lesões iniciais de cárie são capazes de interferir na progressão da mesma (CRUZ *et al.*, 1991; CURY,2000).

Durante o tratamento tópico com fluoretos em concentrações maiores de 1000ppm, ocorre uma rápida formação de CaF_2 , produto este por muito tempo considerado indesejável por se pensar que o mesmo se dissolvia logo após a aplicação tópica. Entretanto, estudos *in vitro* e *in vivo* indicaram que depósitos de fluoreto de cálcio poderiam ficar retidos por meses liberando traços de fluoretos durante períodos de queda no pH mantendo constante a concentração deste na cavidade oral (OGGARD,1999), além de aumentar a resistência do dente aos ataques ácido e potencializar a remineralização (CURY,2000).

Vários fatores são capazes de interferir na formação de “Ca F₂”: Concentração de flúor na aplicação; pH do meio; tempo de aplicação; estrutura mineralizada; tempo de erupção dental e condição dental.

O flúor possui uma atividade antimicrobiana quando utilizado em concentração maior que 100ppm pois possui o potencial de inibição da colonização, crescimento e multiplicação bacteriana (THYLSTRUP & FEJERSKOV, 1995).

Dentre os meios e métodos de aplicação tópica dos fluoretos podemos citar os de uso domiciliar: dentifrícios e enxaguatórios e os de aplicação pelo profissional: soluções, géis e vernizes.

MÉTODOS DE USO DOMICILIAR

❖ Dentifrício

Levando em consideração o controle da cárie dental, a forma mais racional de se utilizar flúor tópico é o dentifrício, uma vez que sua ação, associada à escovação, engloba a desorganização periódica da placa e a manutenção de flúor na cavidade oral.

A partir da década de 70, a implementação e a disseminação dos dentifrícios fluoretados coincide com evidências da redução da cárie dental, independente da fluoretação da água de abastecimento público (PETERSSON & BRATTHALL, 1996). A presença de flúor em mais de 95% dos dentifrícios vendidos em países industrializados é tida como o principal fator responsável pela redução da cárie dental (CURY, 1998).

Diferentes formas de flúor (NaF, Na₂PO₃F, MFP, SnF₂) são incorporadas na formulação do dentifrício. Além desse agente anticárie são incorporados ao creme dental agentes umectantes (mantêm úmido o conteúdo), detergente (auxilia na remoção de debris), aglutinante (dá consistência e previne a separação da fase sólida e líquida), agente de sabor, corantes, água (agente de suspensão), agentes terapêuticos, os quais podem ser: anticárie (flúor), anti-placa (triclosan, cloreto de cetilpiridíneo, óleos essenciais), antitártaro (zinco, pirofosfato), anti-sensibilidade dentinária (nitrato de potássio, cloreto de estrôncio), clareadores dentais (peróxidos e outras

substâncias) e uma grande quantidade de abrasivo (auxilia na remoção de placa e manchas dentais, promove polimento dental) que representa cerca de 40% do total da formulação. A abrasividade de um dentífrico depende do tamanho e forma da partícula, das propriedades da mistura abrasiva (ph, viscosidade e condutividade), além da dureza das cerdas da escova, força aplicada à escovação e propriedades da superfície que sofre a abrasão. Considerações em relação ao tipo de abrasivo utilizado são importantes uma vez que o flúor se liga fortemente ao cálcio presente no abrasivo, tornando-o inativo. No entanto, para que um dentífrico possa ser efetivo no controle da cárie, deve apresentar flúor disponível, ou seja, flúor solúvel na sua formulação, quer seja na forma iônica (F^-) ou ionizável (MFP).

Diversos autores têm demonstrado que dentífricos com óleos essenciais apresentam real efeito antimicrobiano e anticárie (Charles et al., 2000; Fine et al., 2000, Yu et al., 2000).

Em relação aos dentífricos utilizados para sensibilidade dentinária, SOWINSKI *et al.* (2000) compararam um dentífrico contendo MFP e nitrato de potássio à base de fosfato de cálcio (Fresh Mint Sensodyne) com um contendo também nitrato de potássio mas com fluoreto estanhoso a base de sílica (Colgate Sensitive Maximum Strenght). Verificaram que esse segundo promoveu uma maior diminuição de sensibilidade ao tato e ao ar do que o dentífrico com MFP.

As quantidades de flúor solúveis são calculadas a partir da dosagem de FST (flúor solúvel total), menos o valor encontrado de Flúor insolúvel ($FS = FST - FI$). No cálculo do flúor insolúvel, utiliza-se a dosagem do FT e subtrai o valor encontrado de FST ($F \text{ insolúvel} = FT - FST$), sendo calculada sua porcentagem em relação ao total.

A maioria dos dentífricos contém, como agente fluoretado, o monofluorofosfato de sódio - MFP (Na_2FPO_3), contendo flúor ionizável ligado covalentemente ao radical fosfato. A opção pela utilização do MFP está relacionada a compatibilidade deste pelo abrasivo a base de carbonato de cálcio, que é um abrasivo de menor preço facilmente encontrado no Brasil. Já o fluoreto de sódio (NaF), o qual apresenta o flúor iônico (F^-), apresenta a

desvantagem de não ser compatível com abrasivos à base de carbonato sendo necessário a utilização do abrasivo contendo pirofosfato de cálcio ou sílica gel, o que pelo preço elevado encareceria o produto. Assim sendo, as duas formas de flúor acima citadas possuem capacidade de interferir na dinâmica do processo de cárie, reduzindo a desmineralização e ativando a remineralização do esmalte (FORWARD, 1980; RICHARDS & BANTING, 1996).

No Brasil, a partir de 1988, o flúor foi incorporado ao dentífrico mais comercializado do país, Kolynos Super Branco, permitindo que uma grande parcela da população fosse beneficiada por esse método.

Para garantir a manutenção adequada de flúor nos dentífricos, em 1989 foram estabelecidas normas de regulamentação através da Secretaria de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde, (Brasil, Ministério da Saúde. Portaria nº 22 de 20 de dezembro de 1989). Além de ser regulamentada a incorporação do flúor nos dentífricos (sem obrigatoriedade), foi estabelecida uma concentração mínima de 1000 e máxima de 1500 ppm de flúor solúvel (iônico ou ionizável) no momento da fabricação, um mínimo de 600 ppm de flúor solúvel após um ano desta data, e um mínimo de 450 ppm de F solúvel pelo restante do prazo de validade.

No entanto, os benefícios deste método de aplicação de flúor estão ameaçados, devido a modificações ocorridas na portaria (Brasil, Ministério da Saúde. Portaria nº 71 de 29 de maio de 1996) que agora não mais especifica que o flúor deveria se apresentar na forma solúvel no dentífrico. Este fato é realmente relevante e preocupante, pois desta forma não há garantia da manutenção da qualidade dos dentífricos comercializados em nosso país. Em acréscimo esta portaria admite que vários sais possam ser usados para fluoretar os dentífricos, mesmo os de baixíssima solubilidade como CaF_2 (1,5 mg%), o que resultaria em uma formulação com no máximo 8,0 ppm de flúor solúvel.

ORTH *et al.* (2001) verificaram a concentração de flúor nos principais dentífricos comercializados no Brasil e em um dentífrico recém lançado no mercado (Contente). Os resultados observados foram que as concentrações de flúor total estão de acordo com a portaria em vigência, no entanto, no creme

dental que fora lançado durante a vigência dessa última portaria, a concentração de flúor solúvel (635 ppmF) não atende à portaria anterior (1000 a 1500 ppmF). Assim, há a necessidade de revisão dessa portaria a fim de garantir flúor potencialmente ativo em qualidade e quantidade, capaz de interferir no processo de cárie dentária.

Ao considerarmos a ingestão de flúor em termos de risco à fluorose dentária clinicamente aceitável (0,07 mg F/kg), cerca de 40% desse íon ingerido é advindo da dieta e 60% vêm dos dentífrícios, isso para crianças de 2 a 4 anos. Já crianças de 5 a 7 anos deglutem aproximadamente 25% do creme dental utilizado. Deste modo, alguns cuidados devem ser tomados em relação a utilização deste produto, pois há correlação entre dose de flúor, nível de fluorose e quantidade de pasta utilizada (CURY, 1998). Assim deve-se recomendar que a escovação doméstica ou a realizada em ações coletivas sejam supervisionadas, principalmente nos períodos críticos para o desenvolvimento da fluorose dentária, de forma a evitar que a criança degluta quantidades excessivas de dentífrício. Há risco de desenvolvimento de fluorose durante toda a formação do esmalte inclusive durante a mineralização tardia, entretanto o período crítico para a fluorose que compromete os incisivos esteticamente é durante a faixa etária de 20 a 36 meses.

Em relação aos pacientes de alto risco à cárie, algumas recomendações são necessárias para otimizar os efeitos do dentífrício como, escovar os dentes por no mínimo 3 minutos, enxaguar a boca com o mínimo de água possível e colocar pasta no fio dental para a realização da limpeza interdental.

❖ Bochechos

Antes da disseminação do uso dos dentífrícios fluoretados, a utilização de bochechos com flúor foi considerada de grande relevância principalmente em termos de uso coletivo devido a seu baixo custo, alta eficácia e simplicidade de uso, podendo ser aplicado fora do ambiente clínico até mesmo por pessoal leigo.

Estudos realizados na Escandinávia alcançaram uma redução de 80% da cárie dental com a utilização de bochechos com NaF 0,2% semanal em escolares (MELLBERG & RIPA, 1983).

Os tipos de soluções mais utilizadas são as soluções de NaF 0.05%-225 ppmF, geralmente recomendadas para uso diário pelo próprio paciente e NaF 0,2%-900 ppmF, para uso semanal. O volume recomendado para uso está em torno de 5 a 15 ml (STOOKEY,1994).

Estas soluções podem ser encontradas prontas no comércio, preparadas em farmácias de manipulação ou quando forem ser utilizadas em programas escolares, o preparo pode ser realizado pelo próprio CD ou agentes de saúde, utilizando pastilhas de NaF ou sachês de fluoreto de sódio(2g) dissolvidos em 1000ml de água (sol. 0,2%).

A indicação de soluções de bochechos deve ser feita pelo cirurgião dentista de acordo com o risco individual de cada paciente: crianças e adultos que vivem em comunidades deficientes de flúor; pacientes com dificuldades motoras, portadores de aparelhos ortodônticos fixos, com função salivar reduzida. Em Saúde Coletiva esta indicação deve ser de acordo com o risco/atividade de cárie da população beneficiada (ADAIR,1998).

Riscos de toxicidade aguda – A média de flúor ingerido quando realizado um bochecho varia de 0,24 mgF a 0,44 mgF, variação esta dependendo do tempo de bochecho, quantidade do produto e idade da criança. Considerando que a dose provavelmente tóxica (DPT) é de 5 mgF/Kg, para uma criança de 10Kg a DPT seria de 50mgF. No caso da utilização, por esta criança, de bochecho de NaF 0,05% (225ppmF/ml), bastaria a ingestão de um pouco mais de 200ml de solução para atingir uma dose bem próxima da DPT citada anteriormente (CURY, 2000).

Desta forma, no caso da indicação deste produto o profissional deve, primeiramente, orientar o pai quanto à importância da manutenção deste produto fora do alcance das crianças e certificar-se de que esta criança está apta a utilizar este tipo de método, ou seja, é necessário saber se a criança está “amadurecida” para bochechar e cuspir. Esta avaliação deve ser realizada pelo próprio profissional utilizando um copinho com uma marcação da

quantidade de líquido contida no mesmo, em seguida pede para a criança bochechar e retornar o líquido para o copo. Se a quantidade de líquido expelido for menor que a inicial significa que a criança está deglutindo e não bochechando adequadamente. Nestes casos os pais ou responsáveis devem ser orientados a aplicar sobre a superfície dentária com o auxílio de um cotonete soluções de fluoreto de sódio a 0,02% ou 0,5%, dependendo do risco e/ou atividade de cárie presente.

Em termos coletivos sua indicação ainda pode ser importante se for levado em consideração a prevalência de cárie dental da população ou de grupos vulneráveis.

MÉTODOS DE APLICAÇÃO TÓPICA PELO PROFISSIONAL

❖ Aplicação tópica de flúor (ATF) – géis, e mousse

Inicialmente a solução de flúor mais utilizada foi a de fluoreto de sódio neutro a 2% aplicada nos dentes pela técnica de pincelamento, por 3-4 minutos após realização de uma cuidadosa profilaxia oral. Este procedimento era repetido durante o período de erupção dental em pacientes na faixa etária de 3,7,10 e 13 anos (KNUTSON & ARMSTRONG, 1943) .Com o passar do tempo outras soluções foram sendo utilizadas, principalmente o fluoreto de estanho (8% a 10%) e fluorfosfato acidulado a 1,23%, com frequência de aplicações dependentes do risco de cárie.

Tabela 2 - Número de crianças (n), incremento de cárie em relação ao grupo controle, dentes permanentes, período de 3 anos .

Grupo	n	Incremento de cárie
Dentes permanentes		
controle	311	1,99
NaF	270	1,66
SnF ₂	273	1,83
ATF sol.280	280	1,66
ATF gel.	278	1,50

adaptado de MURRAY & RUGG-GUNN, 1982

Tabela 3 - Número de crianças, incremento de cárie em relação ao grupo controle, primeiro molar permanente, período de 3 anos .

Grupo	n	Incremento de cárie
1º molar permanentes		
controle	311	3,82
NaF	270	3,41
SnF ₂	273	3,52
ATF sol.	280	3,88
ATF gel.	278	3,14

adaptado de MURRAY RUGG-GUNN, 1982

SEPPA *et al.* (1995) realizaram aplicações de verniz e flúor fosfato acidulado (FFA) de 6/6 meses em crianças de 12-13 anos de idade. Após 3 anos de estudo não se observou diferença na redução de cárie entre os grupos estudados, no entanto, o verniz se mostrou mais eficaz em superfícies proximais e o FFA em superfícies lisas.

Em relação aos métodos de uso coletivos estes devem ser indicados em populações com moderada e alta incidência de cárie, populações com

baixa incidência não são indicadores para o benefício desta aplicação (HOROWITZ & ISMAIL, 1996).

Considerando que a maioria da população já está exposta a pelo menos uma fonte de flúor, seja ela a água fluoretada e/ou dentífrico fluoretado, a indicação deste método é uma alternativa profissional para compensar o não auto-uso de flúor ou deficiência de medidas preventivas pelo paciente e deve estar baseada nos indicadores de risco ou atividade de cárie presente no indivíduo ou na população estudada. Assim a lista a seguir relata situações que podem levar o paciente a ser considerado de maior risco ao desenvolvimento da cárie (CURY, 2000),

- ✓ Indivíduos que apresentam grande atividade de cárie
- ✓ Dentes em erupção
- ✓ Indivíduos que apresentam deficiência salivar
- ✓ Após cirurgia periodontal
- ✓ Após reabilitações orais
- ✓ Pacientes especiais
- ✓ Pacientes com aparelhos ortodônticos

Modos de aplicação: A ATF pode ser feita utilizando moldeiras pré-fabricadas ou confeccionada em cera pelo próprio profissional no consultório. Pode também ser aplicada com o auxílio de cotonete ou bolinhas de algodão. Para a aplicação o paciente deve ser colocado na posição vertical, faz-se o isolamento relativo com roletes de algodão, seca a área com jato de ar, posiciona o sugador e aplica o gel. Nas superfícies proximais o gel deve ser aplicado com o auxílio de fio dental embebido no mesmo. Após o término da aplicação o paciente deverá cuspir todo excedente do gel que possa ter permanecido na boca.

Em ações coletivas a técnica mais utilizada é a da escova. Esta técnica consiste em colocar uma pequena quantidade de gel na escova, menos que 5g, friccionar a ponta da escova sob a superfície dentária por 30 segundos iniciando pelo hemi-arco superior direito dando seqüência à aplicação em sentido horário. O procedimento deve ser repetido de modo a atingir os quatros

hemi-arcos perfazendo um total de 2 minutos de exposição ao gel. A criança deve estar sendo supervisionada de modo a não engolir em hipótese alguma o produto.

Veículo: Historicamente a ATF tem sido utilizada por vários veículos, iniciou-se com soluções, passou a gel de NaF neutro 2%, gel de NaF acidulado 1,23%, verniz 2,26% e mousse 1,23%. No entanto, o importante é a utilização racional do flúor independente do veículo utilizado, por exemplo, a utilização do flúor em moldeiras não distingue superfícies de risco à cárie, já a utilização de verniz permite que a aplicação seja realizada exatamente sobre a superfície desejada, o uso de mousses, embora mais caro, permite a utilização de menor quantidade do produto garantindo maior segurança para a aplicação principalmente em crianças.

Concentração de flúor: Em relação à concentração de flúor dos produtos utilizados, pode-se encontrar concentrações que variam desde 9000 ppm até 23000 ppm flúor. Entre esses produtos, o verniz é o que apresenta a maior concentração, pelo fato de possuir pH neutro e o flúor se apresentar na forma particulada sendo, portanto, menos reativo.

pH das soluções: Durante vários anos, as ATFs foram realizadas utilizando soluções neutras, estas no entanto, por formarem menor quantidade de "CaF₂", atualmente sua indicação fica restrita à pacientes que possuem reabilitação oral em porcelana para evitar o ataque do ácido sobre as mesmas. As formas mais utilizadas, deste modo, são os géis de Flúor Fosfato Acidulado 1,23%, uma vez que a adição de fosfato em uma solução ácida de NaF inibe a dissolução do esmalte e incrementam a incorporação de flúor.

Profilaxia: Durante a década de 40, a profilaxia prévia foi considerada essencial para garantir a efetividade do método, alegando que a película e a placa bacteriana poderiam impedir a incorporação de flúor no esmalte dental (STOOKEY,1994). Atualmente este processo é considerado desnecessário do ponto de vista da efetividade, uma vez que o flúor presente

na placa participa ativamente do processo DES-RE, e a presença da película ou da placa não interfere na formação de "CaF₂" (CURY, 2000). No entanto, a profilaxia deve ser vista como um auxiliar de diagnóstico, principalmente de lesões incipientes, além de estar integrada em um contexto de educação para a saúde.

Tempo de aplicação: Quando as primeiras ATF foram realizadas, era utilizado empiricamente o tempo de 4 minutos, pois considerava-se o tempo que a solução aplicada sobre os dentes demorava a secar. DELBEM *et al.* (1996) defendem que não há diferença significativa em relação ao tempo de aplicação, quando observada a incorporação do flúor, perda mineral e o efeito cariogênico, sugerindo que o tempo de 1 min é suficiente para a reatividade e o efeito do flúor sobre a superfície dentária.

❖ Vernizes

Inicialmente empregados na Alemanha, os vernizes fluoretados são materiais aderentes aplicados pelo profissional sob a superfície dentária onde permanecem por algum tempo liberando flúor para cavidade oral. Esse tipo de material surgiu devido à necessidade de um método de aplicação tópica que proporcionasse maior quantidade de flúor incorporado ao esmalte, sendo que este resultado seria obtido pelo aumento do tempo de contato do material com a superfície e redução da ação de limpeza da saliva (PRIMOSCH, 1985).

Entre as muitas formas de se utilizar flúor, os vernizes têm se mostrado um dos mais promissores métodos de prevenção da cárie dental não só por sua grande eficiência mas também pela sua segurança, facilidade e rapidez de aplicação (PINTO, 1992).

Devido a sua alta concentração de flúor, a aplicação do produto deve ser restrita à superfície dentária que realmente necessita de proteção (KRASSE, 1986) e somente em pacientes que apresentem atividade da doença.

O verniz fluoretado é utilizado como agente remineralizante nos processos iniciais de cárie e no tratamento de sensibilidade de colo tanto em

jovens como em adultos. Anteriormente à aplicação, os dentes devem ser secos preferencialmente com a seringa de ar ou algodão. A aplicação pode ser feita com cotonete, escovas ou seringas colocando o material apenas na região a ser protegida, minimizando a exposição do paciente a uma alta concentração de flúor. A escovação dental e a ingestão de qualquer alimento logo após a aplicação do produto não é indicada de forma a evitar a remoção da película de verniz.

SCHAEKEN & HAAN (1989) realizaram um experimento clínico com 26 voluntários divididos em grupos que receberam aplicação de um verniz placebo, um verniz com flúor, um verniz com clorexidina e um verniz com clorexidina e flúor. Amostras de saliva e placa foram colhidas antes da aplicação e 1,2,3,4,6 semanas após o tratamento. No grupo que recebeu clorexidina e flúor foi observada significativa redução de *S mutans* até a 4ª semana após o tratamento. Os grupos que receberam verniz de flúor e placebo não apresentaram redução desses microrganismos.

SANDHAM et al. (1992) não encontraram diferença no efeito do verniz com clorexidina a 10% e a 20% aplicados 1 vez por semana, por 4 semanas em crianças utilizando aparelho ortodôntico. Os níveis de *S mutans* na saliva ficaram significativamente mais baixos do que antes do tratamento com ambos os vernizes por 7 semanas.

SEPPA et al. (1995), avaliaram por 3 anos o efeito cárie preventivo da aplicação semestral de verniz fluoretado e flúor fosfato acidulado em gel, em dois grupos de 12 a 13 anos de idade, com níveis elevados de cárie. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos em relação à progressão de cárie, embora o verniz tenha sido mais eficiente em lesões de cárie proximais do que as aplicações de gel.

TWETMAN & PETERSON (1997) avaliaram o efeito de diferentes freqüência (3 aplicações com intervalo de 2 semanas (IM) ou 1 aplicação mensal por 3 meses (MS), de aplicação de verniz de clorexidina 1% na redução do número de *s. mutans* (MS) na placa interdental. Os resultados mostraram que ambos os grupos apresentaram reduções na quantidade de MS na placa interdental após 1 mês. Após três meses uma significativa redução do MS foi

encontrada no grupo IM, mas, o mesmo não foi notado no grupo IM. Após 6 meses não foi encontrada nenhuma redução em ambos grupos.

RAMOS (1995), comparou o efeito na redução de cárie de uma solução de fluoreto de sódio e da aplicação de um verniz fluoretado em crianças de 11 a 13 anos de idade. O verniz foi aplicado semestralmente e o outro grupo realizou bochechos quinzenais com NaF 0,2%. O grupo controle recebeu apenas instruções de higiene oral. Os resultados mostraram que não houve diferença no CPOS entre os grupos experimentais, e houve uma diferença ($p < 0,05$) na média do CPOS entre os grupos experimentais e controle. Em relação ao custo benefício, o estudo sugere a substituição dos bochechos fluoretados por aplicações de verniz fluoretado (Durafluor).

❖ **Materiais liberadores de flúor**

O cimento do ionômero de vidro foi desenvolvido por WILSON & KENT (1972) à partir dos cimentos de silicato e policarboxilato de zinco. Esse material apresenta as seguintes vantagens: adesividade ao esmalte e dentina, matriz estrutural estável, ação cariostática devido à liberação de flúor e bicompatibilidade. Entretanto, o ionômero de vidro apresenta tempo prolongado para aplicação, desidratação durante o período de aplicação, baixa resistência à compressão e tensão e problemas estéticos (translucência) (CORTES et al., 1998).

Os cimentos de ionômero de vidro têm sido utilizados como base ou forramento para restaurações, como núcleo de preenchimento, como restaurações em pediatria e como selantes de fissuras.

A presa desse material se dá por uma reação entre partículas de vidro e ácido poliacrílico, sendo que o flúor inicialmente está todo incorporado ao vidro (fluorsilicato de alumínio), entretanto, ele é liberado e fica "preso" na matriz durante a geleificação (VERBEECK *et al.*, 1998). Esse flúor é continuamente liberado por alguns anos, sendo que esse material é capaz de incorporar flúor do meio (aplicações tópicas) (Seppa et al., 1995), funcionando, portanto, como uma bomba desse íon na cavidade bucal.

Para se melhorar as propriedades do CIV, adicionou-se resina, sendo desenvolvido, então, o ionômero de vidro modificado por resina e a resina modificado por poliácido.

O ionômero de vidro modificado por resina (IVMR) apresenta a reação ácido-base característica dos CIV, entretanto possui uma resina hidrofílica e um composto fotoiniciador. A quantidade de resina dentro do IVMR determina o seu comportamento físico e clínico, sendo mais como um CIV ou mais como uma resina (BERG, 1998). A parte do ionômero de vidro, nesse material, oferece a liberação de flúor, enquanto a parte resinosa oferece resistência e melhor estética a esse material modificado.

As resinas compostas modificadas por poliácido (RCMP) ou compômeros são resinas compostas que contêm grupos acídicos funcionais capazes de participar da reação ácido/base do CIV depois da polimerização da resina. Na presença da água do meio bucal, os grupos acídicos são atacados por unidades de monômero e, fazendo parte do material polimerizado, reagem com o vidro para iniciar a reação ácido/base que resulta na liberação do flúor da superfície do material.

A utilização de um material que libera flúor constantemente em pequenas concentrações para o ambiente oral trata-se de uma estratégia interessante do ponto de vista do atual conceito de mecanismo de ação do flúor. No entanto, não podemos deixar de considerar que o flúor não impede a manifestação clínica da doença, atuando somente na progressão da mesma. Assim sendo, devemos enfatizar que para o controle da doença é preciso interferir em outros fatores participantes do processo. Desta forma, o profissional deve ser bastante consciente das limitações do produto fazendo sua indicação clínica adequada.

❖ **Riscos de toxicidade aguda com o uso de flúor tópico**

A dose certamente letal de fluor (DCL) é compreendida entre 32-64 mg F/Kg de peso, a dose seguramente tolerada (DST) entre 8-16 mg F/kg de peso e a dose provavelmente tóxica (DPT) é de 5mgF/Kg de peso. Quando utilizado corretamente nenhum método de utilização do flúor oferece qualquer

risco ao paciente, mas acidentes por negligência ou uso indevido podem acontecer. Dos produtos dentários que são regularmente utilizados no consultório e produtos de auto-aplicação, os que merecem maiores preocupações em atingir a dose provavelmente tóxica são o flúor fosfato acidulado (gel FFA a 1,23%) e o verniz fluoretado. Embora não seja uma forma popular de utilização do flúor no Brasil, existe também uma preocupação em relação à ingestão de comprimidos e tabletes (de 0,5 a 2g), muitas vezes armazenados de forma inadequada o que facilita o acesso por crianças. Outra preocupação é em relação as pastilhas de 2,0 g de NaF contendo o equivalente a 900mg de flúor, utilizadas para o preparo de soluções de bochechos. A ingestão desta quantidade poderia ser letal para uma criança de 25Kg, sendo submetido a uma dose 7 vezes maior a dose provavelmente tóxica. Em relação a ATF os produtos indicados são considerados seguros quanto a sua toxicidade aguda, mesmo assim, algumas recomendações clínicas são indicadas de forma a evitar alguns desconfortos decorrentes mesmo de pequenas ingestões de flúor:

- Colocar pequena quantidades de gel nas moldeiras, o equivalente a uma colher de café por moldeira, se for utilizar potes Dappen deve-se utilizar a parte mais rasa (2 a 3 ml) para crianças bebês e o lado mais fundo para crianças maiores (3 a 5 ml).
- Paciente deve ser colocado em posição vertical com a cabeça ligeiramente inclinada para frente,
- Usar sempre sugador,
- Pedir ao paciente cuspir exaustivamente após a ATF.

A tabela a seguir ilustra alguns tratamentos emergenciais para diferentes níveis de ingestão excessiva de flúor.

Tabela-4. Tratamento de emergência para diferentes níveis de ingestão excessiva de flúor.

Abaixo de 5 mg/ Kg	<ol style="list-style-type: none"> 1- Cálcio (leite) via oral e observar por algumas horas. 2- Induzir vômito se necessário
Acima de 5 mg/ kg e Abaixo de 15 mg/ kg	<ol style="list-style-type: none"> 1- Esvaziar o estômago induzindo o vômito 2- Cálcio solúvel (glucamato de cálcio 5%) via oral <ol style="list-style-type: none"> 1- Induzir o vômito, levar o paciente para o hospital 3- Observar paciente em ambiente hospitalar. imediatamente. <ol style="list-style-type: none"> 2- Monitoramento cardíaco e observar frequência cardíaca 3- Administrar lentamente (via intra venosa) 10 ml de glucomato de cálcio 10%. Doses adicionais são necessárias quando os sinais de tectania persistem

Adaptado de Bayless & Tinanoff, 1985

Tabela 5: Relação entre tipo de material utilizado, tempo de aplicação e porcentagem de redução de cárie.

Autor e data	Idade	Material utilizado	Intervalo de aplicação	% de redução de cárie
Zimmer, 2001	9 - 15	Verniz	Bianual	38
		Gel de flúor 1,25%	30 vezes ao ano	40

Tabela 6: Relação entre tipo de material utilizado, tempo de aplicação e porcentagem de redução de cárie.

Autor e data	Idade	Material utilizado	Intervalo de aplicação	% de redução no CPOS
Ramos, 1995	11 - 13	NaF 0.2% Verniz Orientação Educativa	Quinzenal 2 vezes ao ano	<ul style="list-style-type: none"> • Não houve diferença significativa entre os grupos experimentais • Entre o grupo experimental e o controle houve uma diferença de 5% na média do CPOS

Tabela 7: Relação entre tipo de material utilizado, tempo de aplicação e porcentagem de redução de cárie.

Autor	Idade	Material utilizado	Intervalo de	Redução de s. Mutans
Twetman & Petersson, 1997	11 - 13	Verniz de clorexidina 1%	3 aplicações 1 a cada 2 semanas (IM) 3 aplicações mensais (MM)	Após 1 mês observou-se redução de SM em ambos os grupos; após 3 meses a redução foi observada somente no grupo IM; e após 6 meses nenhuma redução foi observada.

Referências Bibliográficas

- ADAIR SM. The role of fluoride mouthrinses in the control of dental caries: A brief review. *Pediatr Dent.*, v.20p.101-4, , 1998.
- BAYLESS, J.M.; TINANOFF, N. Diagnosis and treatment of acute fluoride toxicity. *J. Am Dent Assoc.* v.11,p.209-201, 1985.
- BERG, J.H. The continuum of restorative materials in pediatric dentistry – a review for the clinician *Pediatr Dent.*, v.20, p.93-100, 1998.
- BRASIL, MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 22 de 20 de dezembro de 1989. DO de 22/12/1989, p. 241.
- BRASIL, Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria nº 108 de 26 de setembro de 1994. DO de 28/09/1994, p. 14704.
- CHARLES CH, VINCENT JW, BORYCHESKI L, AMATNIEKS Y, SARINA M, QAQISH J, PROSKIN HM. Effect of an essential oil-containing dentifrice on dental plaque microbial composition. *Am J Dent.* Sep;13(Spec No):26C-30C,2000.
- CLARKSON, B. H.; FEJERSKOV, O; EKSTRAND, J.; BURT, B. A Rational use of fluoride in caries control. In: Fejerskov O; Ekstrand, J.; Burt, B.A. *Fluoride in Dentistry.* 2nd ed. Copenhagen., v.30, p. 347-357, 1996.
- CORTES, O, GARCÍA, C, PÉREZ, L, BRAVO, LA A comparison of the bond strength to enamel and dentin of two compomers: an in vitro study **ASDC J Dent Child.**, v.65,p. 29-31, 1998.
- CRUZ, R. A; ROLLA, G. A importância do fluoreto de cálcio como reservatório de flúor na superfície do esmalte dentário. *Rev. Odontol. Univer.* São Paulo, p. 134-91, v.5, 1991.
- CURY, J.A. **Dentifrícios fluoretados.** Disponível em: <<http://www.nc.ufri.br/svs1.htm>>. Acesso em 15 fev. 2002.
- CURY, J.A. Cárie e creme dental. *Jornal da ABOPREV Especial*, Ano IX, 1998.
- CURY, JA. In: BARATIERI, LN *et al.* *Odontologia Restauradora.* 2.ed.São Paulo: Santos,2000. Cap.2, p.31-68.

- DELBEM A C B, CURY J A. Efeito do tempo de aplicação tópica de FFA na formação e retenção de CaF no esmalte dental humano. *Rev. Odontol. UNESP.*, v.25, p.217-27, 1996.
- FINE DH, FURGANG D, STEINBERG LM, OLSHAN AM, KOHUT RE, COELHO JF, HARPER DS. A model for clinical evaluation of anti-microbial effects of agents on plaque colonization. *Am J Dent.*, v.3,p.153-8, 2000.
- FORWARD, G.C. Action and interaction of fluoride in dentifrices. *Community Dent Oral Epidemiol.*, v. 8, n. 5, p. 257-66, 1980.
- HOROWITZ HS, ISMAIL AL. Topical fluorides in caries prevention; in Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA (eds): *Fluoride in Dentistry*. Copenhagen, Munksgaard, 1996. p.311-327.
- KNUTSON, JW; ARMSTRONG, WD. Effect of topically applied sodium fluoride on dental caries experience. *Pub. Health Rep.*, v.58, p.1710-15, 1943.
- KRASSE, B.O. Risco de Cárie. São Paulo: **Quintessence**, 1986.
- MELLBER, JR; RIPA LW. Self-applied topical fluoride. In Fluoride in Dentistry. Theory and clinical Applications. JR Mellberg, LW Ripa EDS. Chicago **Qintessence Pub Co**, p.248 - 74, 1983.
- MURRAY, J.J, RUGG-GUNN, J.A. Topical fluorides in dental caries. In **Fluorides In Caries Prevention**. WRIGHT. PSG, 1982, p. 144.
- OGGARD, B. Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J.Dent. Res.*69 (especial iss.). p.813-819, 1999.
- ORTH, R.M.; ASSAF A.V.; ZANIN, L.; MIALHE, A.L.; KLEIN, A.L.L.; MEDINA, M.R.J.; PARDI, V. Concentração de flúor nos principais dentifícios comercializados no Brasil e impacto da nova portaria de regulamentação. **Revista Odonto Ciência**, v. 16, n. 32, p.27-33, jan./abr. 2001.
- PETERSSON, H.G. & BRATTHALL, D. The caries decline: a review of reviews. *Eur. J. Oral Sci.*, v. 104, p. 436-443, 1996.
- PINTO, V. G. *Saúde Bucal: Odontologia Social e Preventiva*. São Paulo: Ed Santos, 1992. p.312.
- PRIMOSCH, R.E. A report on the efficacy of the fluoride varnishes in dental caries prevention. *Clin. Prev. Dent.*, v. 7, p.12-20, 1985.

- RAMOS, SB. Efeito de bochechos fluoretados (NaF 0.2%) e da aplicação do verniz com flúor (Naf 5%), na prevenção da cárie dentária: estudo comparativo em escolares da região do Norte da cidade de São Paulo, 1992/1993. São Paulo; 1995. (97).
- RICHARDS, A & BANTING, D.W. Fluoride toothpastes. In: FEJERSKOV, O; EKSTRAND, J; BURT, B.A. *Fluoride in Dentistry*. 2nd ed., Copenhagen, Muksgaard, 1996, p. 328-346.
- SANDHAM, J.H., NADEAU, L., PHILLIPS, H. I. The effect of chlorhexidine varnish treatment on salivary Am J Dent 2000 Aug;13(4):221-6 levels in child orthodontic patients. *J. Dent. Res.*, v.71, p. 32-5, 1992.
- SCHAEKEN, M.J.M., de HAAN, P. Effects of sustained- release chlorhexidine acetate on human dental flora. *J Dent. Res.*, v.68, p.119-23, 1989.
- SEPPA L, KORHONEN A, NUUTINEN A Inhibitory effect on S. Mutans by fluoride-treated conventional and resin-reinforced glass ionomer cements *Eur J Oral Sci* ., v.103, p.182-5. 1995.
- SEPPA L., TOLONEN T. Caries preventive effect of fluoride varnish applications performed two or four times a year. *Scand. J. Dent Res.*, Copenhagen.,v.98, p.102-5, 1990.
- STOOKEY R K. Review of fluorosis risk of self-applied topical fluorides: dentifrices, mouthrinses and gels. *Communiy Dent Oral Epidemiol.*,v.33, p.181-6, 1994.
- THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. Características clínicas e patológicas da cárie dentária, in THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O, *Cariologia clínica*. 2^a ed. São Paulo: Santos, 1995, p. 111-57.
- TWETMAN, S; PETERSON, LG. Effect of different chlorhexidine varnish regimens on mutans streptococci levels in interdental plaque and saliva. *Carie Res*.v.31, p.189-193, 1998.
- VERBEECK RMH, De MAYER, EAP, MARKS, LAM, De MOOR, RJG, De WITTE, AMJC, TRIMPENEERS, LM Fluoride process of (resin-modified) glass-ionomer cements versus (polyacid-modified) composite resins *Biomaterials*, v.19, p.509-19, 1998.

WILSON, AD, KENT, BE a new translucent cement for dentistry, the glass ionomer cement **Br Dent J**,v.132, p.1333-135, 1972.

Yu D, Pearson SK, Bowen WH, Luo D, Kohut BE, Harper DS Caries inhibition efficacy of an antiplaque/antigingivitis dentifrice. **Am J Dent.**, 2000 Sep;13(Spec No):14C-17C.

ZIMMER, S. Caries preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. **Caries Res.**,v. 35, supl S1, p.18-21. 2001.

MÉTODOS DE UTILIZAÇÃO SISTÊMICA DE FLÚOR E FLUOROSE DENTÁRIA

Fábio Carlos Kozlowski

Orientadora: Gláucia Maria Bovi Ambrosano

1. MÉTODOS DE UTILIZAÇÃO SISTÊMICA DE FLÚOR

1.1. FLUORETAÇÃO DA ÁGUA DE ABASTECIMENTO

A fluoretação da água de abastecimento público representa, se não o principal, um dos mais importantes meios de saúde pública oferecido às populações, sendo considerado o método de prevenção de cáries mais efetivo em termos de abrangência coletiva.

Segundo a classificação proposta por Leavell & Clark (1958)²¹, na qual procura-se metodologicamente identificar por meio de cinco níveis aquele em que melhor se enquadra uma possível atuação com o intuito de interromper a progressão de determinada enfermidade, verifica-se que a agregação do flúor nas águas de abastecimento encontra-se no segundo nível, correspondente à Proteção Específica, uma vez que, como o próprio nome diz, estamos protegendo o indivíduo especificamente contra certa doença, neste caso, contra a cárie dentária.

Seguindo essa mesma linha de raciocínio, Chaves, em 1986⁷, propôs, considerando que existem em um mesmo nível de prevenção diversos métodos de combate a uma determinada doença, uma outra classificação composta também de cinco níveis, dentro da qual, a fluoretação das águas ocupa igualmente o segundo nível, o da Ação Governamental Restrita, pois exige uma ação de governo envolvendo apenas uma ou no máximo duas unidades governamentais, ainda que decisiva, seja na esfera federal, estadual ou municipal.

Histórico da Fluoretação

Os primeiros estudos controlados da fluoretação artificial denotam à 1945, após a descoberta da capacidade do flúor em atuar como agente preventivo da cárie dentária e da sua importância em estar presente num veículo acessível à toda população. Contudo, isso só foi possível, quando a partir de 1888, Kuhns²⁰ descreveu em algumas pessoas de Durango, no México, a presença de alterações morfológicas do esmalte, denominando-as

de esmalte mosqueado. Posteriormente, em 1901, o médico da marinha norte-americana Eager, verificou em Nápoles, na Itália, que pessoas residentes nesta região, geograficamente rica em vulcões, apresentavam as mesmas características no esmalte, salientando que a água ingerida era fortemente carregada por húmus vulcânico. Estas observações também foram relatadas por Chiaie, e os dentes denominados de "Denti de Chiaie"¹⁴.

McKay, por sua vez, em 1911, descreveu a presença de dentes com o esmalte mosqueado (manchado), em crianças residentes na zona urbana de Colorado Springs, nos EUA, fato que não ocorria com as crianças residentes na zona rural. Mais tarde, em 1916, este autor juntamente com Black, provaram não haver correlação significativa desta condição com nenhum fator predisponente como idade, sexo ou raça, doenças infecciosas ou fatores socioeconômicos e nutricionais^{3,26}. Observaram, entretanto, que as pessoas que residiam na área urbana provida pela água de abastecimento de Colorado Springs e que estavam, naquele momento, no período de formação dentária, apresentavam o manchamento, caracterizando assim uma distrofia endêmica do esmalte dental. Porém, pessoas que residiam na área rural desprovida pelo abastecimento público de água não apresentavam os sinais de mosqueamento, sugerindo pois, haver uma relação direta entre o defeito estrutural do esmalte e a presença de alguma substância na água que estivesse provocando essas alterações.

Após solicitação por parte do Serviço Público de Saúde, Kempf e McKay¹⁸, realizaram em 1928, estudos em crianças e jovens com idade variando de 5 a 18 anos em Bauxita, estado do Arkansas, e concluíram haver uma prevalência muito grande de esmalte mosqueado nesta população, confirmando a hipótese de associação entre a água e a alteração dental. Estes estudos culminaram com a mudança da captação da água de abastecimento para outro local, sendo escolhido o de uma região em que a população não apresentava o mosqueamento. Três anos mais tarde, Churchill⁸, analisando quimicamente a água de Bauxita encontrou concentrações de flúor na ordem de 13,7 ppm, relacionando este elemento como agente etiológico das alterações do esmalte dental. Esta confirmação ocorreu dez anos após a

mudança da captação da água, portanto, em 1938, quando Dean, McKay e Elvove¹², ao reexaminarem as crianças da cidade constataram a diminuição da prevalência de manchamentos do esmalte.

Outra verificação importante também notada por McKay e Black em 1916^{3,26}, era que crianças moradoras em áreas com abastecimento regular de água e que apresentavam o esmalte mosqueado tinham uma prevalência menor de cáries dentárias quando comparadas com crianças residentes em áreas desprovidas pelo abastecimento e que não tinham os mesmos sinais de mosqueamento do esmalte.

Isso sugeriu mais tarde, quando da descoberta do flúor como agente etiológico do manchamento, que a sua presença nas águas de abastecimento além de provocar alterações estruturais no esmalte também tinha correlação direta com uma menor prevalência de cáries.

Dean⁹ confirmou essa hipótese em vários estudos epidemiológicos, sendo o mais relevante destes, o que procurou em 1942 responder qual a concentração de flúor na água que provocava o mosqueamento dentário, ao mesmo tempo em que se buscou descobrir concentrações capazes de uma ação preventiva e eficaz na redução da cárie dentária. Esse estudo ficou conhecido como o "Estudo das 21 Cidades", no qual foi analisada a experiência de cárie em crianças de 12 a 14 anos de idade, nascidas e residentes em 21 cidades de quatro estados com concentrações de flúor variando de 0,1 a 2,5 ppm¹¹. Os resultados mostraram uma redução de 50% na experiência de cárie dentária em concentrações de 0,6 ppm quando comparada com concentrações de 0,2 ppm, e uma redução de mais de 60% em concentrações de 1,2 ppm, salientando a possibilidade do controle da cárie por meio da fluoretação controlada e em níveis adequados da água de abastecimento. (Figura 1)

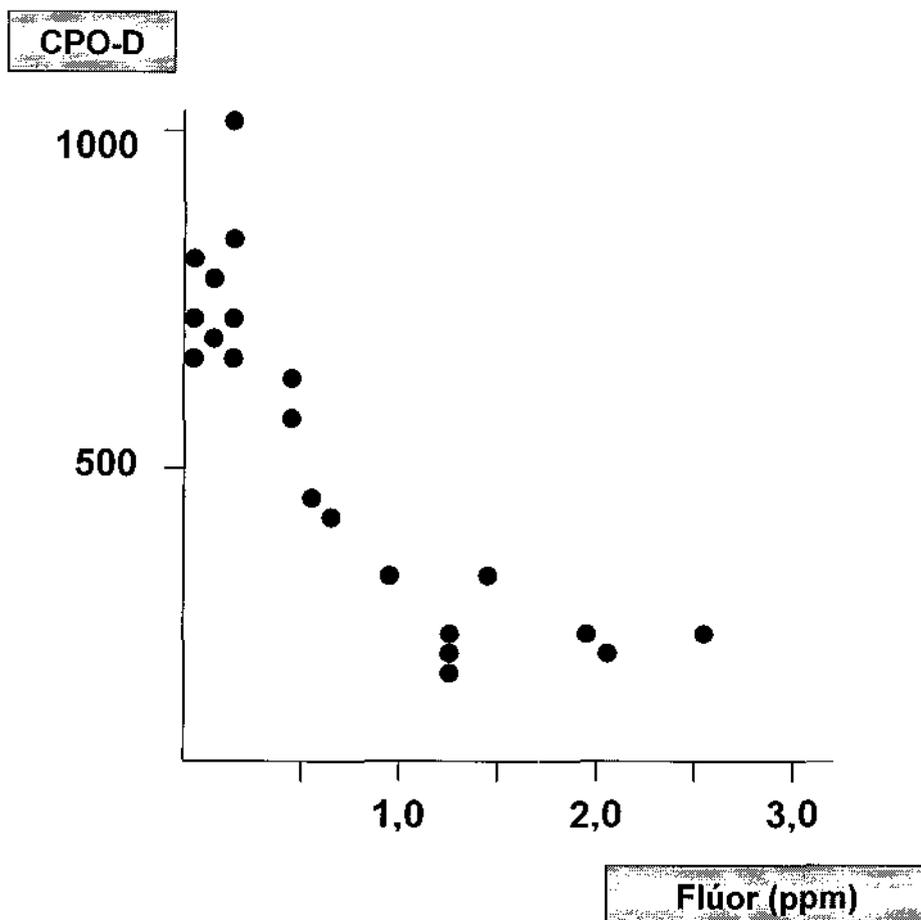


Fig. 1 – Relação entre a concentração de flúor na água e experiência de cárie (CPO-D) em crianças de 12 a 14 anos de idade¹¹.

Em 1943, Dean e Arnold¹⁰ passaram a descrever o manchamento do esmalte como fluorose dentária, que é um distúrbio específico na formação dos dentes causado por aumento crônico de depósitos de flúor durante o período de sua mineralização²².

Ainda em 1942, no “Estudo das 21 Cidades”, Dean, Arnold e Elvove¹¹ concluíram que havia uma forte correlação diretamente proporcional entre prevalência de fluorose e concentração de íon flúor nas águas de consumo humano, e também, que havia uma forte correlação inversamente proporcional entre presença de íon flúor e prevalência de cárie dentária. Determinaram que o flúor presente em concentrações em torno de 1 ppm, promovia a máxima redução no índice CPO, sem no entanto, provocar o aparecimento de manchas antiestéticas e que, quando o nível de fluoretos na

água excedia a 1,5 ppm, não ocorria queda significativa no índice CPO, porém, permitia um aumento na ocorrência e severidade da fluorose.

A partir de todas essas observações, iniciou-se em 1945 os primeiros estudos experimentais sobre fluoretação artificial da água de abastecimento público em concentrações em torno de 1 ppmF, buscando-se descobrir se a presença do flúor agregado artificialmente promoveria o mesmo benefício que aquele encontrado naturalmente.

- Janeiro de 1945 - Grand Rapids, no Estado de Michigan, fluoretada com 1,0mgF/L, controle negativo Muskegon, também no Estado de Michigan (0,1mgF/L) e controle positivo Aurora (com flúor natural), no Estado de Illinois (1,2mgF/L);
- Maio de 1945 – Newburgh, no Estado de Nova York, fluoretada com 1,0mgF/L, e Kingston, também no Estado de Nova York (0,1mgF/L) como controle negativo;
- Junho de 1945 – Brandford, no Canadá, fluoretada com 1,2mgF/L, com Sarnia como controle negativo (0,1mgF/L) e Stratford como controle positivo (flúor natural em 1,3mgF/L), ambas também no Canadá.

Passados 15 anos do início da fluoretação artificial em Grand Rapids¹, portanto em 1959, as crianças até 14 anos de idade tinham se beneficiado com o advento do flúor na água de consumo. A figura 2 mostra comparativamente, em levantamento epidemiológico realizado em diferentes datas, a experiência de cárie nas crianças de 5 a 16 anos de idade.

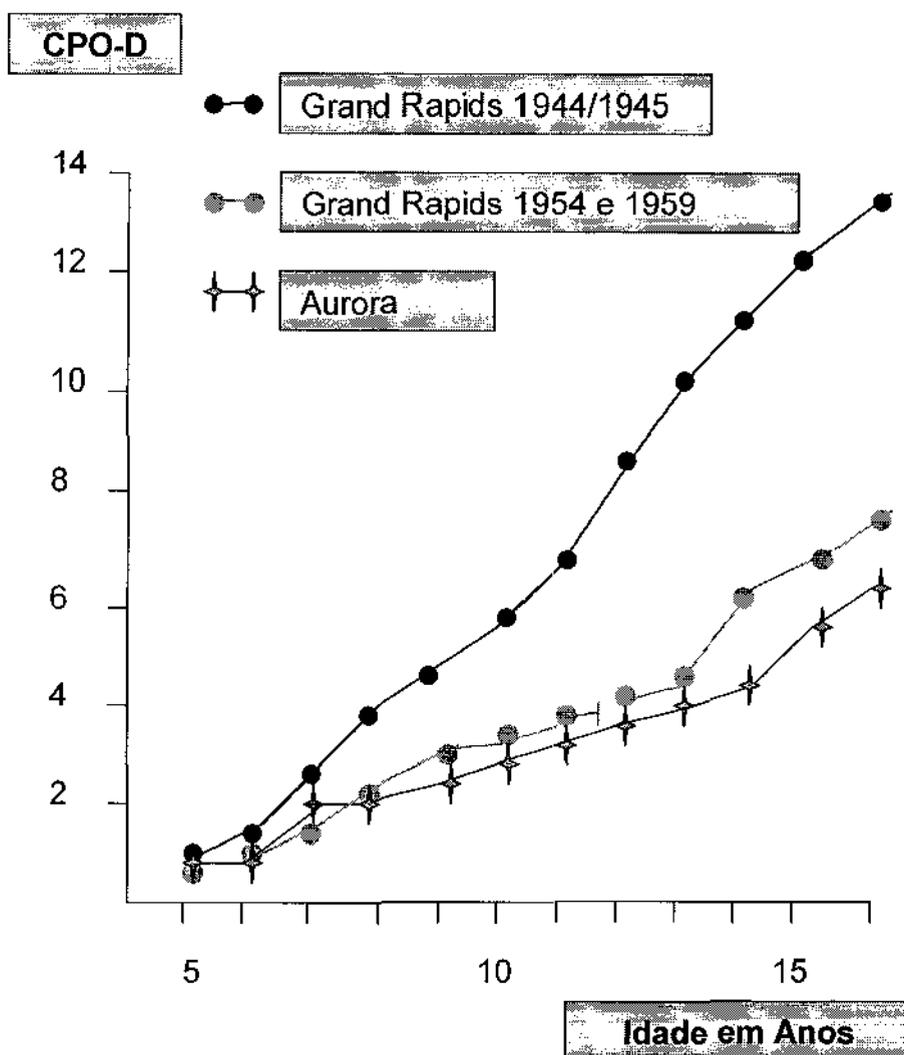


Fig. 2 – Experiência de cáries em crianças de 5 a 16 anos de idade em Grand Rapids antes (1944-1945) e depois da fluoretação (1 mgF/l) e nascidos em 1954 e 1959 e em Aurora (1,2 mgF/l)¹

Verifica-se alta prevalência de cárie antes de 1945, com visível queda no índice CPO-D, bastante similar à Aurora (controle positivo), tanto em 1954, quanto em 1959. Muskegon (controle negativo) não foi utilizada como referência, uma vez que em 1951, ela passou também a ter artificialmente fluoretada sua água de abastecimento. Os dados referentes ao CPO-D das crianças de Grand Rapids são mostrados em dois tempos, ou seja, após 10 anos de fluoretação (1954) abrangendo crianças de 5 a 12 anos de idade, e para o outro grupo, crianças de até 16 anos de idade, após 15 anos (1959). Concluiu-se assim, não haver diferença entre a ingestão de água naturalmente fluoretada ou ingestão de água contendo o flúor artificialmente agregado.

No entanto, as conclusões que indicavam a concentração ideal de flúor em torno de 1 ppm, tomavam por base áreas geográficas definidas, aparentemente não constatando que a concentração ótima de flúor poderia variar conforme as diferenças climáticas. Assim sendo, essa variável foi estudada posteriormente por Hodge (1950)¹⁷, Galagan e Lamson (1953)¹⁵ e por Galagan e Vermillion (1957)¹⁶, que associaram a quantidade de flúor ingerido à temperatura média anual de uma determinada região, pois quanto maior a temperatura, maior seria a ingestão de água e, conseqüentemente, a quantidade de flúor presente, recomendando-se concentrações ótimas de flúor nas águas de consumo, relacionadas com a diminuição de cárie na população, sem comprometimento estético devido à fluorose dentária, entre 0,7 e 1,2 ppm.

Fluoretação no Brasil

A primeira cidade brasileira a fluoretar artificialmente sua água de abastecimento foi Baixo Guandu, no Espírito Santo, em 1953, a qual, experimentou desde esta data até 1967 uma redução de 65,4% de cárie dentária em crianças de 6 a 12 anos.

Vários outros municípios, posteriormente, seguiram este exemplo e passaram a adotar a fluoretação, estimando-se atualmente que mais de 65 milhões de brasileiros são beneficiados por este método com resultados comprovados de sua eficiência³¹.

Em Bauru, município do interior paulista, a implantação da fluoretação foi iniciada em outubro de 1975, apresentando contudo interrupções de ordem técnica até 1981 quando efetivamente o sistema foi corretamente implantado, tendo propiciado após oito anos de aplicação, redução na ordem de 30,4% na prevalência de cárie dentária nos escolares desse município¹³, passando de um CPO-D médio de 6,0 para 4,2 para as idades de 7 a 12 anos.

Porto Alegre, capital do estado do Rio Grande do Sul, também iniciou a agregação do flúor nas águas de abastecimento em 1975. Atualmente, as concentrações variam entre 0,7 mg/L e 1 mg/L. Contudo, entre os anos de 1979 a 1987 ocorreram variações desde 0,13 a 1,11 ppmF, inclusive com 10

meses sem fluoretação e, entre 1988 e 1996 com variações entre 0,10 a 1,02 ppmF, com 8 meses sem fluoretação. Em levantamento epidemiológico realizado em 1998/1999 com escolares de 12 anos de idade residentes desde o nascimento na cidade, tanto em escolas particulares quanto públicas, constatou-se um valor do índice CPO-D na rede particular de 1,54 e na pública de 2,48^{23,24}.

O município de Birigui – SP, iniciou a sua fluoretação em 1981, e neste ano, foi realizado levantamento epidemiológico em relação à cárie dentária em crianças de 7 a 12 anos de idade e, 10 anos depois, portanto em 1991, outro levantamento, constatando-se percentual de redução de 47,64%²⁷, valor bastante aproximado aos percentuais de 57% e de 54% de redução de cárie verificados em Campinas³⁴ após 14 anos de fluoretação iniciada em 1971, e em Barretos³⁵ após 16 anos da aplicação do método iniciado em 1972, respectivamente.

Paulínia, distante 110 km da capital paulista, iniciou a fluoretação em 1980, e apresentou em 1994, quatorze anos após, redução do índice CPO-D em 67,8% para as idades de 7 a 14 anos²⁹. Em 1980, o CPO-D médio para a idade de 12 anos era de 8,2, sendo que em 1994, esse valor passou para 2,1³². Dados informais apontavam para o ano de 2001, um CPO-D de 1,0 nesta mesma faixa etária.

Piracicaba, também no interior do estado de São Paulo, iniciou a fluoretação em 1971, tendo apresentado em 1996, decorridos 25 anos do início da utilização do método², uma redução na prevalência de cárie dentária de 79% para os escolares de 7 a 12 anos de idade, de ambos os sexos, sendo de 77% para a idade de 12 anos, com a média do índice CPO-D para essa idade, de 2,2. Em 2001, após 30 anos de fluoretação, verificou-se que a média do índice CPO-D para crianças de 12 anos de idade foi de 1,7¹⁹.

Curitiba, no Paraná⁶, e Santos, em São Paulo²⁵, iniciaram a agregação do flúor em 1958 e 1975, respectivamente. Ambos os municípios apresentaram em levantamentos efetuados em 1989, média do índice CPO-D de 5,1, aos 12 anos. Em novos levantamentos epidemiológicos efetuados no

ano de 1996, o índice CPO-D passou para 2,2 em Curitiba e para 1,7 em Santos.

Tradicionalmente, a opção brasileira pela fluoretação das águas é em decorrência de sua extensão territorial, e também, em virtude de que este método possibilita o alcance dos benefícios do flúor independente da condição socioeconômica da população, possibilitando por si só uma redução de cerca de até 65% das chances de uma pessoa ter cárie.

Apesar de atualmente a fluoretação da água ter o seu poder preventivo diluído por outras medidas no controle da cárie dentária, reduzindo-se para valores em torno de 20% (atenuação relativa da força do método), especialmente a partir da colocação do flúor em dentifrícios, regulamentada pela Portaria nº 22 da Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária⁴, e embora tenha ocorrido no Brasil uma redução da prevalência desta doença^{28,30,33}, em um país com tantas diferenças regionais, populacionais e sociais, a água fluoretada ainda é um método coletivo indispensável.

Contudo, para que o flúor na água de abastecimento possa efetivamente trazer benefícios em termos de redução de cárie, é necessário que ele esteja presente ininterruptamente e no teor preconizado de flúor ativo para cada localidade.

Este fato é comprovadamente demonstrado em vários estudos mundiais, e verificou-se também em Baixo Guandu, em que, durante os anos de 1970 a 1987 foi interrompido o sistema de fluoretação, determinando uma elevação no índice CPO-D em crianças de 12 anos, como pode ser verificado na figura 3.

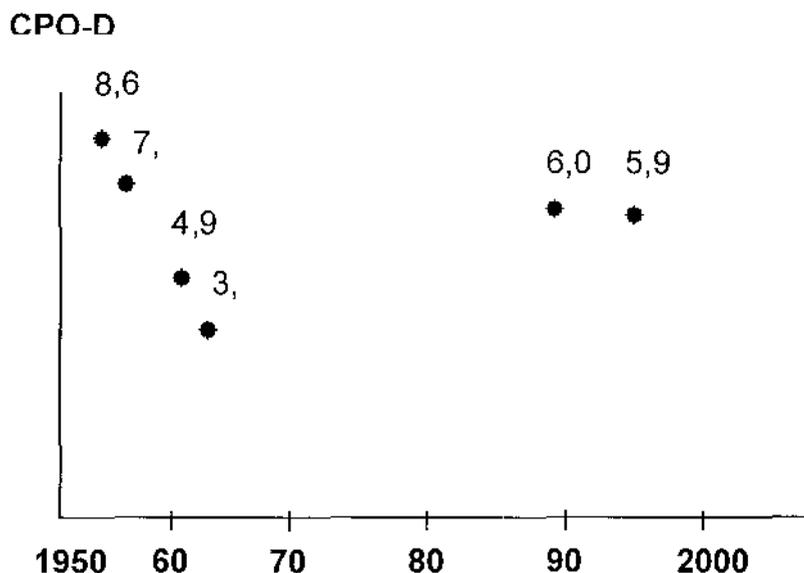


Fig. 3 – Índice CPO-D aos 12 anos de idade em Baixo Guandu, 1953-1995

Legislação Brasileira

A Lei Federal nº 6.050, de 24 de maio de 1974, sancionada pelo então Presidente da República, Ernesto Geisel, dispõe sobre a fluoretação da água em sistemas públicos de abastecimento sendo devidamente regulamentada pelo Decreto Federal nº 76.872, de 22 de dezembro de 1975.

Por sua vez, a Portaria do Ministério da Saúde nº 635/Bsb, de 26 de dezembro de 1975, aprova e determina normas e padrões a serem seguidos para a correta fluoretação das águas dos sistemas de abastecimento, desde a concentração de íon flúor a ser utilizada de acordo com a médias das temperaturas máximas anuais de cada região, bem como, os compostos fluoretantes recomendados.

Ainda constituem a legislação pertinente, as Portarias do Ministério da Saúde nº 3.313 de janeiro de 1998 e nº 1.469 de dezembro de 2000, que estabelecem os procedimentos e responsabilidades relativas ao controle e vigilância da qualidade da água para consumo humano.

Reconhecimento do Método

A fluoretação da água de abastecimento público é um método consagrado mundialmente, tendo sido reconhecido em 1969 durante a 22ª

Assembléia da Organização Mundial de Saúde (OMS), realizada em Boston, como uma “medida de saúde pública, prática e efetiva”.

É recomendada ainda, por mais de 150 organizações de ciência e saúde, entre elas, a FDI (Federação Dentária Internacional), a IADR (Associação Internacional de Pesquisa em Odontologia), e a OPAS (Organização Pan-Americana de Saúde).

Também é um método de custo bastante baixo, como citado por Burt (1989)⁵, apresentando um custo máximo *per capita* de US\$ 5,41 em cidades com menos de 10.000 habitantes e um custo mínimo *per capita* de US\$ 0,12 em cidades com mais de 200.000 habitantes, portanto, com um custo médio de US\$ 0,51. Estes dados conferem com o relatório apresentado pela SABESP (Companhia de Saneamento Básico do Estado de São Paulo), em 1998, que estimou o custo da fluoretação variando de R\$ 0,50 a R\$ 2,00 *per capita*.

Além de ser um método econômico do uso do flúor, é adequado, prático e seguro, pois a adição dos fluoretos na água ocorre de modo semelhante aos demais compostos utilizados em seu tratamento e, quando presente em concentrações de 0,7 a 1,2 mg de íons flúor por litro de água não produz malefício algum, ao contrário, torna-se um agente eficaz no combate e prevenção da cárie dentária.

Informações para Fluoretação da Água

Ao mesmo tempo em que a não agregação do flúor na água de abastecimento é juridicamente ilegal, cientificamente insustentável e socialmente injusta, há alguns requisitos básicos que devem ser seguidos para a sua correta adição de modo a garantir com segurança os benefícios no combate à cárie sem a ocorrência de risco de estabelecimento da fluorose dentária.

Primeiramente, levantamentos epidemiológicos de cárie e fluorose devem ser realizados antes da implantação do método e após, periodicamente refeitos de modo a monitorar suas prevalências na população.

Deve-se determinar através de análise química o teor natural de fluoreto existente na água, e conseqüentemente, ser determinado o teor ideal

de fluoreto a ser aplicado, respeitando-se os limites recomendados para a concentração do íon flúor em função da média das temperaturas máximas diárias, segundo o quadro 1.

Quadro 1 – Limites de concentração do íon flúor segundo a média das temperaturas máximas diárias

Média das temperaturas máximas diárias do ar (°C)	Limites recomendados para a concentração do íon fluoreto em mg/L		
	mínimo	Máximo	ótimo
10,0 – 12,1	0,9	1,7	1,2
12,2 – 14,6	0,8	1,5	1,1
14,7 – 17,7	0,8	1,3	1,0
17,8 – 21,4	0,7	1,2	0,9
21,5 – 26,3	0,7	1,0	0,8
26,8 – 32,5	0,6	0,8	0,7

Fonte: Portaria nº 635/Bsb, de 26 de dezembro de 1975

Também deve ser definido o ponto de aplicação da solução fluoretante dosada, de acordo com o produto a ser aplicado, mas geralmente sendo recomendado ao final do tratamento da água, pouco antes desta ser enviada aos reservatórios e tubulações de saída das estações de tratamento.

Faz-se necessário ainda, a implantação de um sistema de vigilância sanitária para o acompanhamento da manutenção do teor recomendado, inclusive por meio de um programa de heterocontrole.

Produtos Recomendados

Especificamente em relação aos produtos a serem utilizados na fluoretação, o Ministério da Saúde recomenda os seguintes compostos:

- a) Fluoreto de Sódio (NaF)
- b) Fluorita ou Fluoreto de Cálcio (CaF₂)

c) Ácido Fluossilícico (H_2SiF_6)

d) Fluossilicato de Sódio (Na_2SiF_6)

A opção por um desses produtos deverá levar em consideração alguns aspectos como o seu grau de solubilidade, custo, transporte e estocagem, manuseio e eficácia. Além disso, cada um apresenta características próprias, como podem ser vistas no quadro 2.

Quadro 2 – Compostos de flúor recomendados para a agregação na água de abastecimento público

FLUORETO DE SÓDIO (NaF)	FLUORETO DE CÁLCIO (CaF_2)
<p>pó ou cristal, armazenado em sacos ou tambores</p> <p>manuseio requer pesagem, mistura e medição</p> <p>pureza de 90 a 98%</p> <p>permite o uso de saturadores</p> <p>requer atenção com poeira, respingos e no preparo da solução</p> <p>custo alto problemas com águas duras</p> <p>aplicado no efluente do filtro</p>	<p>pó, em sacos, tambores ou a granel</p> <p>custo baixo</p> <p>menos tóxico</p> <p>pureza de 85 a 98%</p> <p>cuidados com poeira e respingos</p> <p>problemas com águas duras</p> <p>aplicação na entrada da ETA juntamente com sulfato de alumínio $Al_2(SO_4)_3$</p>
ÁCIDO FLUOSSILÍCICO (H_2SiF_6)	FLUOSSILICATO DE SÓDIO (Na_2SiF_6)
<p>forma líquida</p> <p>dosificador simples e barato</p> <p>necessidade de bombas dosadoras</p> <p>manejo altamente facilitado do material</p> <p>pureza comercial de 20 a 30%</p> <p>elevada toxicidade</p> <p>corrosivo em recipientes cerâmicos e vidro</p> <p>aplicação no efluente do filtro</p>	<p>pó, em sacos, tambores ou a granel</p> <p>requer espaço mínimo de armazenamento</p> <p>produz soluções corrosivas</p> <p>poeira e respingos requerem cuidados no manuseio</p> <p>pureza de 98,5%</p> <p>aplicado no efluente do filtro</p> <p>necessidade de dosadores e câmara de dissolução</p>

Fonte: Adaptado da Portaria nº 635/Bsb, de 26 de dezembro de 1975

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARNOLD, F.A. *et al.* Fifteenth year of the Grand Rapids fluoridation study. J Am Dent Ass. 1962; 65:780-5.
2. BASTING, R.T. *et al.* Avaliação da prevalência de cárie dentária em escolares do município de Piracicaba, SP, Brasil, após 25 anos de fluoretação das águas de abastecimento público. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1997 out-dez; 11(4):287-92.
3. BLACK, G.V., McKAY, F.S. Mottled teeth: an endemic developmental imperfection of the teeth, heretofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos. 1916; 58:129-56.
4. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria n.22, de 20 de dezembro de 1989. Regulamenta concentração de flúor nos enxaguatórios bucais e dentifrícios comercializados no Brasil. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, 22 dez. 1989, p.241.
5. BURT, B. Cost-effectiveness of caries prevention in dental public health. J Public Health Dent. 1989; 49 Special. Issue:250-344.
6. CAMARGO, A.L. *et al.* A saúde bucal no município de Curitiba. Divulgação em Saúde para Debate. 1996 jul; 13:54-65.
7. CHAVES, M.M. Odontologia social. Artes Médicas, Rio de Janeiro, 3 ed. 1986.
8. CHURCHILL, H.V. Occurrence of fluorosis in some waters of the United States. Ind Eng Chem. 1931; 23:996-8.
9. DEAN, H.T. Endemic fluorosis and its relation to dental caries. Publ Health Rep. 1938;.53:1443-52.
10. DEAN, H.T., ARNOLD, F.A. Endemic dental fluorosis or mottled teeth. J Am Dent Assoc. 1943;.30(16):1278-84.

11. DEAN, H.T., ARNOLD, F.A., ELVOVE, E. Domestic water and dental caries, V. Additional studies of the relation of fluoride domestic waters to dental caries experience in 4,425 white children aged 12-14 years, of 13 cities in 4 States. *Publ Health Rep.* 1942; 57:1155-79.
12. DEAN, H.T., McKAY, F.S., ELVOVE, E. Mottled enamel survey of Bauxite, Ark., ten years after a change in the public water supply. *Publ Health Rep.* 1938; 53:1736-48.
13. DE PRETTO, P.W. *et al.* Redução de cárie dentária em escolares de Bauru, após oito anos de fluoretação de água de abastecimento público. *Estomatol Cult.* 1985 jul.-set; 15(3):20-5.
14. EAGER, J.M. Chiaie teeth. *Dent Cosmos.* 1902; 44(3):300-1. Abstract 151
15. GALAGAN, D.J., LAMSON, G.G. Climate and endemic dental fluorosis. *Publ Health Rep.* 1953; 68(5):497-508.
16. GALAGAN, D.J., VERMILLION, J.R. Determining optimum fluoride concentrations. *Publ Health Rep.* 1957; 72(6):491-3.
17. HODGE, H.C. The concentration of fluorides in the drinking water to give the period of minimum caries water maximum safety. *J Am Dent Ass.* 1950; 40(4):436-9.
18. KEMPF, G.A., McKAY, F.S. Mottled enamel in a segregated population. *Publ Health Rep.* 1930; 45:2923-40.
19. KOZLOWSKI, F.C. Relação entre o fator socioeconômico e a prevalência e severidade de fluorose e cárie dentária. Piracicaba, SP: 2001 165p. Dissertação (Mestrado em Cariologia) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
20. KUHNS, C. *Dt Mschr Zahnheilk.* 1888; 6:446.
21. LEAVELL, H.R.; CLARK, E.G. Preventive medicine for the doctor in his community. An epidemiological approach. New York: McGraw Hill, 1958.

22. LESAN, W.R. Dental fluorosis, a review of literature with comments on tropical characteristics. *East Afr Med J.* 1987 Jul;64(7):493-8.
23. MALTZ, M.; SILVA, B.B. Relação entre cárie, gengivite e fluorose e nível socioeconômico em escolares. *Rev Saude Publica* 2001 abr; 35(2):170-6.
24. MALTZ, M. *et al.* Prevalência de fluorose em duas cidades brasileiras, uma com água artificialmente fluoretada e outra com baixo teor de flúor, em 1987 e 1997/98. *Rev Fac Odontol.* 2000 dez; 41(2):51-5.
25. MANFREDINI. M. Santos: cidade sorriso. *In: Encontro Nacional de Técnicas e Especialistas em Saúde Pública em Odontologia*, Curitiba, 1996. Anais. Curitiba: (s.n.), 1996, 111p
26. McKAY, F.S., BLACK, G.V. An investigation of mottled teeth. *Dent Cosmos.* 1916; 58:474-84.
27. MOIMAZ, S.A. *et al.* Redução na prevalência da cárie dentária, após dez anos de fluoretação da água de abastecimento público, no município de Birigui, SP, Brasil. *Rev Faculdade Odontol Lins* 1995 jul-dez; 8(2):41-5.
28. MOREIRA, B.H.W *et al.* Incidência de cárie dentária em escolares de Piracicaba-SP, após 6 e 9 anos de fluoretação das águas de abastecimento público. *Rev bras Odontol.* 1983 jul-ago; 40(4):11-4.
29. MOREIRA, B.H.W. *et al.* Avaliação da prevalência de cárie dentária em escolares de localidade urbana da região Sudeste do Brasil. *Rev.Saude Publica* 1996; 30(3):280-4.
30. NARVAI, P.C. *et al.* Declínio na experiência de cárie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. *Odontol Soc.* 1999; 1(1/2):25-9.
31. PARECER TÉCNICO DO CTC/MS. *Rev Bras Odont Saude Coletiva.* 2001;2(1):66-72.

32. PEREIRA, A.C. *et al.* O perfil epidemiológico e sua relação com o planejamento de ações odontológicas no PIESE-Paulínia (SP). *Saúde em Debate*.1999; 23(53):63-67.
33. PERIN, P.C. *et al.* Influência da fluoretação da água de abastecimento público na prevalência de cárie dentária e maloclusão. *Rev Fac Odontol Lins*. 1997 jan/dez; 10(2):10-5.
34. VIEGAS, Y; VIEGAS, A. R. Prevalência da cárie dental na cidade de Campinas, SP, Brasil, após quatorze anos de fluoração da água de abastecimento público. *Rev. Ass. Paul. Cir. Dent.* 1985; 39(5):272-82.
35. VIEGAS, Y; VIEGAS, A. R. Prevalência da cárie dental em Barretos, SP, Brasil, após dezesseis anos de fluoretação da água de abastecimento público. *Rev. Saúde Pública*. 1988; 22(1):25-35.

1.2. FLUORETAÇÃO DO SAL

O método de fluoretação do sal de cozinha é uma opção para o uso do flúor de forma sistêmica e coletiva, podendo ser empregado como substitutivo da fluoretação da água de abastecimento em locais em que não se faz possível esta condição. Semelhante à agregação do flúor na água, apresenta um baixo custo e é efetivo na prevenção e combate à cárie dentária.

Entretanto, a principal dificuldade em sua utilização refere-se ao controle da dosagem de flúor a ser agregado, em função da variação regional do uso do sal no preparo dos alimentos determinando um maior ou menor consumo do produto e conseqüentemente um maior ou menor consumo de flúor.

A existência de um diversificado número de produtores e distribuidores, além da necessidade de se conhecer as variações naturais do flúor na água de beber, são fatores que dificultam também o controle da concentração do flúor no sal, portanto, atuando como complicadores na eleição

deste método, o qual foi utilizado pioneiramente em 1955 na dosagem de 90 mg de flúor por quilograma de sal, na Suíça, e presente atualmente, em países como Colômbia, Espanha, México, Alemanha e França³.

O Fluoreto de Sódio (NaF) é o composto normalmente utilizado sendo a dosagem que mostrou-se mais eficaz na prevenção da cárie e usualmente aplicada, de 250 ppm (250 mg de flúor por kg de sal).

Fluoretação do Sal no Brasil

Tentou-se ao final de 1990, durante o governo do então presidente Fernando Collor de Mello, através da Portaria 1.437 do Ministério da Saúde, adicionar-se flúor ao sal de cozinha para as regiões Norte e Nordeste e parte da região Centro-Oeste.

Apesar deste ser compatível com o iodato de potássio utilizado para a prevenção do bócio endêmico¹, Silva (1991)², demonstrou que 20% do sal produzido no país apresentava subdosagem e 60% superdosagem de iodo. Esse trabalho confirmou a dificuldade no controle da agregação de produtos ao sal, o que provavelmente seria extensivo ao flúor, provocando em subdosagem, diminuição da capacidade de redução da prevalência de cárie, e em superdosagens, aumento do risco do aparecimento da fluorose dentária.

Como efetivamente não se conseguiu um controle adequado do teor de flúor agregado ao sal e somado à suspensão da fluoretação da água em cidades das regiões nas quais tentava-se a implantação deste novo sistema, em 1992, a Portaria Ministerial número 851, revogou definitivamente a fluoretação do sal no Brasil.

Referências Bibliográficas

1. MARTHALER, T. M. *et al.* Caries-preventive salt fluoridation. *Caries Res.* 1978; 12(Suppl.1):15-21.
2. SILVA, M.F.A. O problema da fluoretação do sal no Brasil. *RGO* 1991; 39:306-8.
3. WHO. Prevention methods and programmes for oral diseases. WHO Technical Report Series, 713, Geneva, 1984.

1.3. COMPRIMIDOS E GOTAS

A presença do flúor em veículos como comprimidos e gotas, sendo o sal de escolha o Fluoreto de Sódio (NaF), é uma medida alternativa para seu fornecimento diário e de forma sistêmica quando a fluoretação da água inexistente ou não se apresenta em níveis ótimos de concentração. A dosagem utilizada deve ser adequada à idade e ao peso da criança, de modo a possibilitar o controle e prevenção da cárie dentária, evitando-se o risco do aparecimento da fluorose.

Normalmente são usados durante o período escolar, pela maior facilidade de administração e supervisão por um professor responsável, ou em casa, quando esse cuidado e atenção passa a ser de responsabilidade dos pais. Por este motivo, pais e professores devem estar motivados suficientemente para que não permitam e nem ocorra interrupção na administração. Além disso, há a necessidade do cuidado na armazenagem destes produtos, os quais devem ficar acondicionados em locais seguros e longe do alcance das crianças.

Um dos primeiros trabalhos clínicos que analisaram a efetividade dos comprimidos fluoretados na prevenção da cárie dentária, foi levado a efeito por Arnold *et al.*, em 1960, demonstrando resultados positivos proporcionais aos observados com o uso de água fluoretada contendo 1 ppmF, quando crianças menores de 3 anos utilizaram 1 mg de F a cada dois dias e crianças maiores de 3 anos, 1 mg de F ao dia.

Entretanto, em termos de Saúde Pública Brasileira, a suplementação de flúor por meio de comprimidos e gotas não é recomendada. Vários são os motivos, dentre eles, sendo destacado de maneira especial a fluoretação da água de abastecimento público em concentrações em torno de 0,7 ppmF. Segundo Newbrun (1992) e a Associação Dentária Americana, citado por Stallard (1992), em concentrações iguais ou maiores que 0,7 ppmF de flúor na água de consumo, nada deve ser suplementado.

Além disso, com a adição de compostos fluorados aos dentifrícios, regulamentada a partir de 1989, pela Portaria nº 22 da Secretaria Nacional de

Vigilância Sanitária (Brasil, 1989), o acesso ao flúor pela população tornou-se muito mais facilitado por este veículo. Com isso, está ocorrendo uma associação de dois métodos, um sistêmico (flúor na água) e outro tópico (creme dental com flúor), responsáveis em conjunto com outros programas preventivos e educacionais aplicados às comunidades, por redução no índice CPO-D entre os anos de 1980 e 1996 para a idade de 12 anos no Brasil, de 57,8% (Narvai *et al.*, 1999).

Referências Bibliográficas

1. ARNOLD, F.A.Jr, McCLURE, F.J.; WHITE, C.L. Sodium fluoride tablets for children. Dent Prog. 1960;1:8-12.
2. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária. Portaria n.22, de 20 de dezembro de 1989. Diário Oficial [da] República Federativa do Brasil, Brasília, 22 dez. 1989, p.241.
3. NARVAI, P.C.; FRAZÃO, P.; CASTELLANOS, R.A. Declínio na experiência de cárie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. Odontol Soc. 1999; 1(1/2):25-9.
4. NEWBRUN, E. Current regulations and recommendations concerning water fluoridation, fluoride supplements and topical fluoride agents. J Dent Res. 1992; 71:1255-65.
5. STALLARD, R.E. A textbook of preventive dentistry. 2.ed. Philadelphia, Saunders, 401p., 1992.

2. FLUOROSE DENTÁRIA

O flúor é comprovadamente eficaz no combate e prevenção da cárie dentária, sendo largamente utilizado em todo o mundo com essa finalidade, seja por sua adição à água de abastecimento público, sal, gotas e comprimidos, em géis ou bochechos para aplicação tópica, em vernizes

fluoretados e dentifrícios, ou mesmo, em materiais odontológicos como no caso dos ionômeros de vidro.

A identificação das propriedades anticariogênicas do flúor é decorrente da observação de dentes manchados, ou como primeiramente foram nomeados, dentes mosqueados, em pessoas residentes em locais em que a água utilizada para consumo naturalmente apresentava altos teores deste íon.

McKay, em 1916, verificou nas crianças moradoras de Colorado Springs, nos EUA, relação inversa entre cárie dentária e esmalte mosqueado, constatando menor prevalência de cárie em dentes manchados. Mais tarde, esse mosqueamento foi denominado de fluorose dentária, a qual decorre da ingestão de pequenas quantidades de flúor durante prolongados períodos de tempo, caracterizando-se como toxicidade crônica pelo uso do flúor.

Segundo Capella *et al.* (1989), a fluorose dentária é o quadro resultante de um distúrbio ocorrido durante a formação do dente causada pela ingestão excessiva e crônica de flúor, ao passo que Besten (1994) a define como sendo uma hipoplasia do esmalte resultante da exposição à ingestão de flúor, sendo seu grau de manifestação dependente da dose de flúor ingerida, do tempo, da duração da exposição e da resposta individual de cada pessoa, considerando que em função dessas variáveis, doses similares de exposição ao flúor podem levar a diferentes níveis de manifestação clínica.

Uma vez que o surgimento da fluorose é concomitante ao período de formação do esmalte dental e sua apresentação clínica influencia diretamente a estética dos dentes acometidos, os incisivos centrais superiores tornam-se os dentes mais relevantes e conseqüentemente a faixa etária de 20 a 36 meses é considerada crítica em termos de ingestão de flúor.

Histopatologia da Fluorose Dentária

As mudanças histológicas no esmalte dentário acometido pela fluorose somente puderam ser melhor avaliadas com o advento da microscopia de luz polarizada, microrradiografias e de maneira especial da microscopia eletrônica.

Fejerskov *et al.*, em 1975, confirmaram que a fluorose dentária abrange áreas de hipomineralização difusa ou porosidades mais pronunciadas no terço mais externo do esmalte, abaixo de uma camada superficial mineralizada.

O efeito do flúor na formação do esmalte pode seguir os seguintes caminhos patogênicos, segundo Fejerskov *et al.* (1977):

1) efeito nos ameloblastos

a) fase secretora

diminuição da produção de matriz

mudança na composição da matriz

mudança de mecanismos de transporte de íons

b) fase de maturação

diminuição da remoção de proteínas e água

2) efeitos na nucleação e crescimento dos cristais em todos os estágios de formação do esmalte

3) efeito na homeostase do cálcio, geralmente com a fluorose dentária, sendo este fato um resultado indireto.

Em 1978, com a publicação do índice T-F que procurou associar as mudanças histopatológicas em relação à aparência clínica dos diversos graus de fluorose encontrados, Thylstrup & Fejerskov constataram que o volume de poros em dentes com fluorose, variava de 5% em dentes com fluorose leve, até um nível de 25% em dentes afetados com fluorose severa, cujas lesões se estendiam quase à junção amelodentinária na região cervical. Os autores concluíram ainda, que a hipomineralização ou a porosidade aumentada é o resultado do aumento nos espaços intercrystalinos (ocupados por água e proteínas), tanto no prisma de esmalte como na substância interprismática. Porém a largura, espessura e forma da seção transversal dos cristais individuais de esmalte estão dentro de uma variação normal.

O esmalte fluorótico contém mais proteínas no tecido poroso do que o esmalte normal não fluorótico, embora não se saiba se esta diferença na composição do esmalte é o resultado direto de um efeito do flúor na síntese da

matriz de esmalte ou um efeito indireto do flúor sobre a amelogênese (Ekstrand *et al.*, 1988).

Den Besten & Thariani (1992) afirmaram que a fluorose é caracterizada por uma retenção de amelogéninas nos estágios iniciais de maturação e pela formação de um esmalte mais poroso com hipomineralização subsuperficial. Os mecanismos pelos quais o flúor afeta o desenvolvimento do esmalte inclui efeitos específicos nos ameloblastos e no desenvolvimento da matriz do esmalte, parecendo que há, no esmalte com fluorose, maior rapidez no estágio maturativo dos ameloblastos e redução na atividade proteolítica.

O flúor interfere nos processos responsáveis pela remoção eficiente dos componentes da matriz orgânica, resultando na retenção de proteínas e desorganização da formação dos cristais de esmalte, ou desregulando a atividade das células do órgão do esmalte, a qual indiretamente interfere na formação dos cristais normais. Isto estaria associado com pobre formação dos cristais, hipocalcificação e amolecimentos do tecido subsuperficial na fase inorgânica do esmalte (Limeback, 1994).

Características Clínicas e Diagnóstico da Fluorose Dentária

Os sinais da fluorose caracterizam-se por alterações no esmalte dentário que vão desde finas linhas brancas e opacas (estrias) cruzando toda a superfície do dente a um esmalte com total aparência de giz (confluência das estrias), ou até a quadros onde o esmalte hipomineralizado se rompe (resultante de injúrias mecânicas pós-eruptivas) pigmentando-se (Fejerskov *et al.*, 1994).

A observação das características clínicas com finalidades de diagnóstico deve ser realizada com boa iluminação e após profilaxia e secagem prévia dos dentes. A ingestão prolongada de flúor durante a formação do dente provoca um aumento na porosidade do esmalte, refletindo um aumento no espaço entre os cristais de esmalte, cujo espaço é preenchido por água e proteínas. A água apresenta um índice de refração próximo ao índice de refração da hidroxiapatita, dificultando a visualização das finas linhas brancas que seguem o padrão incremental (periquimáceas) quando a superfície do esmalte está

úmida pela saliva. Quando a superfície é seca, a água dos poros é removida e substituída por ar, o qual, apresenta por sua vez, um índice de refração com propriedades ópticas diferentes das da hidroxiapatita, conferindo assim, a aparência de opacidade característica da fluorose.

Por este motivo, dentes pouco afetados somente são percebidos com clareza após a secagem de sua superfície. Em alguns casos, a fluorose pode acometer pontas de cúspide, bordas incisais ou cristas marginais (fenômeno da cobertura de neve), enquanto que dentes um pouco mais afetados apresentam linhas brancas mais amplas e pronunciadas, e em algumas regiões com a formação de pequenas áreas nebulosas e irregulares, brancas como papel, perceptíveis mesmo sem a secagem prévia.

Com o aumento da gravidade, toda a superfície do dente apresenta áreas brancas distintas, irregulares, opacas ou nebulosas. Microscopicamente observa-se aumento da porosidade na parte externa do esmalte ao longo da periferia dos prismas, com manchamento castanho resultante da incorporação de pigmentos presentes na alimentação. Algumas vezes se observa perdas focais da superfície do esmalte em pequenas áreas, devido à existência de porosidades marcantes localizadas abaixo da superfície do esmalte (porosidades da subsuperfície).

Estágios mais avançados caracterizam-se por áreas opacas acometendo toda a superfície do dente deixando-a com aparência branca-calcárea. Em estágios mais graves da fluorose dentária, em que a superfície está totalmente opaca, observa-se perda do esmalte externo (depressões), de diâmetro variado e dispersas pela superfície, decorrentes da ruptura e perda do esmalte principalmente em áreas de contato. Pode ocorrer ainda, perda quase total da superfície do esmalte determinando alterações no formato normal do dente, o qual geralmente apresenta incorporação de pigmentos e se apresenta amarronzado.

Outro fator que denota o diagnóstico da presença de fluorose dentária, é a existência de simetria no grau e nas superfícies afetadas em dentes homólogos (Larsen *et al.*, 1986; Fejerskov *et al.*, 1990). No entanto, nem todos os dentes de um mesmo indivíduo podem estar afetados, ao mesmo

tempo, em que nem todos os dentes são igualmente afetados, podendo pois, haver diferenças no grau de fluorose em dentes de uma mesma pessoa.

Os dentes menos afetados são os incisivos inferiores e os primeiros molares. Isso se explica, pelo fato de que a fluorose instala-se durante o período de formação dos dentes, e conseqüentemente, quanto mais rápido os dentes são erupcionados, menor é o tempo de exposição ao flúor ao qual estão sendo submetidos. Assim sendo, os pré-molares, os segundos molares, incisivos superiores e os caninos, nesta ordem, normalmente são os mais gravemente afetados (Moller, 1982).

As características da fluorose na dentição decídua são bastante semelhantes às dos dentes permanentes, no entanto, com menores graus de severidade. Porém, devido ao esmalte dos dentes decíduos ser mais branco e não apresentar o padrão incremental dos permanentes, as formas mais brandas na dentição decídua são mais difíceis de serem diagnosticadas (Thylstrup, 1978).

Índices de Fluorose

Para o diagnóstico e determinação do grau de severidade da fluorose dentária, diversos índices têm sido utilizados, sendo os principais os índices de DEAN, T-F e o TSIF.

O mais antigo de todos é o Índice de DEAN, proposto em 1934, que classificava os indivíduos em sete categorias (normal, questionável, muito branda, branda, moderada, moderadamente grave e grave) dependendo das alterações estéticas do esmalte em decorrência do consumo de flúor, baseado na identificação dos dois dentes mais severamente afetados. Mais tarde, em 1942, Dean agrupou as categorias "moderadamente grave" e "grave" em uma única categoria denominada "grave", como pode ser observado no quadro 1. Atualmente, quando o índice de DEAN é utilizado segundo as recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1997), o item questionável é abolido dos levantamentos epidemiológicos, uma vez que esta classificação era utilizada nos casos de dúvida entre uma manifestação clínica mais branda da

fluorose e uma condição de normalidade do esmalte dentário. Em ocorrendo a dúvida, é dado preferência ao critério de normalidade.

Quadro 1: Índice de DEAN (1942)

CLASSIFICAÇÃO	CÓDIGO	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
Normal	0	Translúcido, vitríforme de estrutura, superfície lisa, lustrosa e usualmente cor branco creme pálido.
Questionável	0,5	O esmalte mostra discretas aberrações na translucidez, que podem ir desde pequenos traços esbranquiçados até manchas ocasionais.
Muito branda	1	Pequenas e opacas áreas brancas espalhadas pelo dente não envolvendo mais que 25% da superfície (1 a 2 mm a partir do topo da cúspide).
Branda	2	Áreas brancas não envolvendo mais que 50% da superfície.
Moderada	3	Toda a superfície está afetada, as superfícies estão sujeitas ao desgaste; manchas marrons freqüentes.
Grave	4	Toda a superfície está afetada e há hipoplasia com mudança da anatomia dentária; manchas marrons, erosões e aparência de corrosão.

Thylstrup & Fejerskov, em 1978, desenvolveram o Índice T-F (quadro 2), o qual se preocupa com os aspectos biológicos da ação do flúor no esmalte, classificando os indivíduos em 10 (dez) categorias de 0 a 9 que refletem o aumento dos estágios de gravidade. Originalmente, todas as superfícies de um dado dente eram examinadas, mas, considerando-se que na época da erupção todas as superfícies estão igualmente afetadas, para facilitar e agilizar o processo diagnóstico, especialmente em levantamentos epidemiológicos recomenda-se o exame somente das superfícies vestibulares.

Quadro 2: Índice T-F (Thylstrup & Fejerskov, 1978)

CÓDIGO	CLASSIFICAÇÃO
0	Translucidez normal do esmalte permanece após a limpeza e secagem da superfície.
1	Linhas brancas estreitas correspondendo ao periquimata.
2	Linhas mais pronunciadas de opacidade que ocasionalmente se fundem formando pequenas áreas nebulosas. A "cobertura de neve" nas pontas de cúspides e incisais é comum.
3	Linhas brancas fundidas com áreas nebulosas de opacidade espalhando-se por muitas partes da superfície.
4	A superfície inteira exhibe opacidade marcada ou parece branca calcária (chalky). Locais sujeitos à atrição parecem menos afetados.
5	A superfície inteira apresenta marcada opacidade com perda focal de esmalte mais externo, menor que 2mm de diâmetro, formando depressões (pits).
6	As depressões estão regularmente arranjadas em faixas horizontais menores que 2 mm em extensão vertical.
7	Perda de esmalte externo em áreas irregulares envolvendo menos que a metade da superfície. O esmalte intacto restante é opaco.
8	Perda de esmalte externo envolvendo mais que a metade da superfície, com o restante intacto e opaco.
9	Perda da maior parte da camada de esmalte com mudança da anatomia dentária. A margem cervical de esmalte quase intacta e opaca é freqüentemente notada.

O Índice TSIF (Tooth Surface Index of Fluorosis), ou Índice de Fluorose por Superfície Dentária (quadro 3), proposto por Horowitz et al., em 1984, por sua vez apresenta uma classificação enfatizando somente os aspectos estéticos, classificando os indivíduos em 8 (oito) categorias. Neste índice, um valor é dado individualmente a cada superfície vestibular e lingual

de dentes anteriores não restaurados e um valor individual às superfícies vestibular, oclusal e lingual de dentes posteriores.

Quadro 3: Índice TSIF (Horowitz *et al.*, 1984)

CÓDIGO	DESCRIÇÃO
0	Esmalte não mostra evidência de fluorose
1	Esmalte mostra definitiva evidência de fluorose, áreas com aspecto branco-giz atingindo menos que um terço da superfície visível do esmalte. Esta categoria inclui fluorose confinada apenas às incisais dos dentes anteriores e ponta de cúspides dos dentes posteriores ("cume de neve").
2	Fluorose com bandas branco-giz totalizam pelo menos um terço da superfície visível, mas menos que dois terços. Fluorose com bandas branco-giz totalizam pelo menos dois terços da superfície visível.
3	Esmalte mostra manchas escuras em conjunto com algum dos níveis anteriores de fluorose. Mancha é definida como uma área de definitiva descoloração que pode variar da marrom claro à marrom escuro.
4	Discretas cavitações do esmalte, não acompanhadas de evidência de manchas no esmalte intacto. Uma cavitação é definida como um defeito físico na superfície de esmalte com uma base áspera, que é delimitada por uma parede de esmalte intacto. A área cavidade é usualmente manchada ou difere em cores do esmalte adjacente.
5	Discretas cavitações e manchas do esmalte intacto existente.
6	Confluentes cavitações da superfície do esmalte existente.
7	Grandes áreas de esmalte podem estar perdidas e a anatomia do dente pode estar alterada. Manchas marrom escuras estão usualmente presentes.

A comparação entre esses índices é descrita em diversos trabalhos científicos buscando-se salientar qual tem a melhor aplicabilidade e confiabilidade em levantamentos epidemiológicos.

O índice T-F, segundo Granath *et al.* (1985) é mais detalhado e sensível pois baseia-se em aspectos biológicos, enquanto o índice de DEAN enfatiza os aspectos estéticos da fluorose dentária.

Na dentição decídua, esses dois sistemas de classificação reproduziram quase a mesma prevalência de fluorose em crianças de 1 a 9 anos de idade na Tanzânia, variando contudo, o valor de severidade nas escalas. Geralmente, o índice T-F apresentou um escore mais elevado que o índice de DEAN, motivo pelo qual, os autores deste trabalho o recomendam para estudos em campo devido à facilidade de uso e por apresentar critérios melhor definidos (Burger *et al.*, 1987). As mesmas conclusões foram constatadas por Cleaton-Jones & Hargreaves (1990), em comunidade africana na Namíbia, ao compararem além dos índices T-F e o de DEAN, o índice TSIF, verificando que a prevalência da fluorose dentária era mais freqüentemente diagnosticada pelo primeiro.

Pereira & Moreira (1999) realizaram no ano de 1995, análise entre os três índices (DEAN, T-F e TSIF), observando escolares de 12 a 14 anos de idade residentes em municípios do estado de São Paulo com diferentes concentrações de flúor nas águas de consumo (Cesário Lange 1,4 ppmF com 153 crianças; Piracicaba 0,7 ppmF com 142 crianças e Iracemópolis < 0,3 ppmF com 160 crianças). As percentagens de crianças afetadas pela fluorose foram de 32,9%, 16,9% e 4,2% para o índice de DEAN; 33,5%, 17,6% e 4,2% para o índice T-F e 32,8%, 16,9% e 4,2% para o índice TSIF, respectivamente para as cidades de Cesário Lange, Piracicaba e Iracemópolis. Os autores concluíram que havia um aumento progressivo nas crianças com fluorose à medida que aumentava a presença do flúor nas águas de cada cidade, e que os três índices apresentaram prevalências de fluorose dentária semelhantes quando utilizava-se a mesma metodologia de exame clínico.

O que se conclui acerca destes trabalhos é que todos os índices podem ser utilizados na mensuração da prevalência da fluorose, permitindo

inclusive comparações dos resultados encontrados. Porém, apesar de a utilização do índice de DEAN ser recomendado pela OMS, o índice T-F permite uma classificação dos variados graus de fluorose, desde os mais simples aos mais complexos, além de um melhor mensuramento das alterações existentes em termos de severidade.

Outro fator complicador para o diagnóstico da fluorose dentária é a presença de opacidades no esmalte não induzidas pelo flúor, principalmente na diferenciação entre estas e os graus mais leves da fluorose em levantamentos epidemiológicos realizados por examinadores pouco experientes.

Várias classificações de opacidades são encontradas na literatura, entre outras, como a de Zimmerman (1954), o DDE Index (Índice de Desenvolvimento de Defeitos do Esmalte) proposto por Ainamo *et al.* (1982) e os critérios de Cutress & Suckling (1990).

No entanto, para a realização de um correto diagnóstico, além das orientações de profilaxia, secagem prévia e boa iluminação, recomenda-se pela facilidade de compreensão e comparação, a utilização dos critérios de Russel (1961) que podem ser visualizados no quadro 4.

Quadro 4: Diferenciação entre fluorose e opacidades não fluoróticas (Russel, 1961)

CARACTERÍSTICA	FLUOROSE (graus leves)	OPACIDADES
Distribuição	Simétrica	Raramente simétrica ou apenas poucos dentes afetados
Localização	Mais visível nos 2/3 terços incisais ou oclusais, mais visível sobre todo o dente após secagem	Terço médio ou incisal das superfícies vestibulares dos incisivos centrais
Configuração	Manchas opacas difusas horizontais seguindo a periquimata	Manchas redondas ou ovais
Visibilidade	Luz tangencial não muito perceptível	Luz perpendicular claramente diferenciada
Limite	Limite da lesão se confunde com o esmalte adjacente	Limite claramente diferenciado do esmalte adjacente
Cor	Levemente mais opaca que o esmalte normal	Usualmente pigmentada na época da erupção; freqüentemente amarelo creme a laranja avermelhado
Hipoplasia	Nenhuma	Pode estar presente

Variáveis que Afetam a Fluorose

A) Fator Nutricional

O fator nutricional é um ponto polêmico em relação à fluorose dentária. Estudos em países em desenvolvimento (Moller *et al.*, 1970; Nanda *et al.*, 1974; Manji *et al.*, 1986) encontraram uma prevalência maior que o esperado, sendo isto explicado, segundo os autores, pela menor freqüência de

ingestão de refeições das crianças nestes países em relação à países desenvolvidos, ocorrendo casos com somente uma ou menos refeição/dia, sendo o flúor absorvido diretamente no estômago vazio, favorecendo uma absorção maior e um maior risco de fluorose.

B) Aspecto socioeconômico

Uma vez que a fluorose dentária é o resultado da exposição ao flúor em níveis excedentes, de uma mesma fonte ou do somatório de diversas fontes, as pessoas com maior poder financeiro e conseqüentemente com maior possibilidade de acesso à produtos fluoretados deveriam apresentar uma prevalência maior desta. Isto foi observado por Pendrys & Katz, em 1988, que compararam famílias com ganhos médios anuais entre 1.800 e 3.800 dólares em relação à famílias com ganhos anuais maiores que 18.000 dólares, e concluíram que uma exposição à suplementos de flúor, combinada com um maior status socioeconômico, conferiram maior risco de desenvolvimento de fluorose dentária.

Semelhantemente, Nunn *et al.* (1993) e Ellwood & O'Mullane (1994) destacaram que crianças pertencentes à classes sociais privilegiadas apresentavam prevalências maiores de opacidades de esmalte difusas, medidas pelo índice DDE, índice de Desenvolvimento de Defeitos de Esmalte (Ainamo *et al.*, 1982), características da fluorose. Entretanto, Gómez Soler *et al.* (1999), em Valparaiso, no Chile, em uma amostra total de 400 indivíduos em voluntários de 7 a 8 anos e de 17 a 18 anos de idade, utilizando os critérios de Russel para diferenciar as opacidades de origem não fluorótica e o índice de Dean no exame da superfície vestibular dos incisivos superiores, não encontraram correlação com o nível socioeconômico.

Em 1000 escolares de 12 anos de Porto Alegre, RS, Maltz & Silva (2001) não encontraram também, relação entre o nível socioeconômico e fluorose, tanto em crianças estudando em escolas particulares quanto públicas. Resultados bastante parecidos foram encontrados por Kozlowski (2001), que avaliou em 812 escolares na faixa etária de 12 anos de idade, a relação entre o fator socioeconômico e a prevalência e severidade de fluorose e cárie dentária

em quatro localidades do estado de São Paulo (Piracicaba, Itacemópolis, Ipeúna e Assistência), encontrando somente relação entre cárie e o fator socioeconômico.

C) Temperatura

A influência da temperatura na prevalência da fluorose tem sido largamente investigada na literatura em decorrência de um possível maior consumo de água fluoretada em regiões de clima quente, e de um menor consumo em climas frios, razão pela qual os estudos pioneiros de fluoretação da água consideravam, com base na média das temperaturas máximas anuais, a concentração ideal de flúor a ser agregado.

Manji *et al.* (1986a) consideram que um aumento na ingestão de flúor em consequência do aumento do consumo de água em zonas de alta temperatura, associado ao fator de má-nutrição, podem relacionar-se a um maior risco de manifestação da fluorose.

D) Inalação de gases

A susceptibilidade do indivíduo à fluorose dentária pode ser aumentada através da inalação de gases com altas concentrações de flúor. A poeira de rochas fosfáticas usadas na produção de fertilizantes e criolita (utilizada para produção de alumínio), pode conter flúor em concentrações acima de 4,2% ou 42.000 ppm.

Moller & Poulsen (1975), examinando 707 crianças de 7 a 14 anos na cidade de Khouribga (Marrocos), as quais estavam expostas à liberação de gases contendo uma concentração de flúor de 2% (20.000 ppm), verificaram uma prevalência média de fluorose entre as idades, de 96,6 %, sendo muito alta em relação à baixa concentração de flúor nas águas de consumo (0,38 ppm).

E) Altitude

Um dos primeiros estudos que correlacionaram a altitude e prevalência de fluorose dentária foi o efetuado por Manji *et al.* (1986b), que

verificaram altas prevalências de fluorose em populações de altas altitudes no Kenya, em comparação àquelas de baixas altitudes, para uma concentração padronizada de flúor nas águas de abastecimento. Os autores verificaram ainda que dieta e temperatura média anual não pareciam afetar as variações observadas na prevalência e severidade da fluorose dentária, concluindo que condições hipobáricas, em altas altitudes, poderiam causar mudanças fisiológicas, as quais exacerbariam o efeito tóxico do flúor durante a formação do esmalte dentário.

Rwenyonyi *et al.* (1999) avaliaram a prevalência e severidade de fluorose dentária por meio do índice T-F, em 481 crianças de 10 a 14 anos de idade, residentes em Uganda, em duas áreas distintas com 0,5 e 2,5 mgF/L nas águas de consumo, encontrando maior prevalência e severidade na região de alta concentração de fluoretos. Contudo, à medida que aumentava-se a altitude em ambas as regiões (900 a 2200 metros – 0,5 mg e de 1750 a 2800 metros – 2,5 mg), ocorria também um aumento nos sinais clínicos da fluorose, concluindo que a altitude é um significativo indicador de risco à essa anomalia.

F) Tabletes com Flúor

A ingestão de flúor através dos diferentes métodos de prevenção da cárie dentária e a sua relação com fluorose dentária têm recebido atenção nas duas últimas décadas. Tabletes e drops de flúor, utilizados como método alternativo de administração sistêmica de flúor em áreas com águas de consumo não fluoretada, podem ser considerados um fator de risco da fluorose dentária.

Esta afirmação é confirmada por exemplo, no estudo de Aasenden & Peebles (1974), aonde os autores encontraram uma prevalência de 84% de fluorose em crianças que ingeriam tabletes de flúor (1 ppmF) e 63% em crianças que residiam em áreas com águas de consumo com concentração ótima de flúor para a região.

Thylstrup *et al.* (1979) avaliando crianças de 7 anos de idade na Dinamarca, as quais ingeriram tabletes contendo 1 ppm de flúor desde os cinco anos de idade e Holm & Andersson (1982) estudando crianças de 12 anos de

idade que consumiam tabletes fluoretados desde os anos iniciais de vida, verificaram uma prevalência maior de fluorose nessas crianças, em comparação à crianças que não eram expostas ao flúor. O mesmo aspecto foi relatado por Hargreaves *et al.* (1988) que investigaram o consumo de tabletes com flúor em crianças de 3 a 12 anos de idade (0,5 mg/dia do nascimento à idade de 3 anos e 1 mg/dia dos 3 aos 12 anos), constatando presença de fluorose em 52% das crianças.

G) Dentifrícios e Água Fluoretada

Osuji *et al.*, em 1988, encontraram em crianças canadenses de 8 a 10 anos, um risco relativo de presença de fluorose dentária onze vezes maior naquelas que escovavam os dentes com pastas dentais fluoretadas desde os 25 meses de idade, comparada com as que iniciavam a escovação com as pastas em períodos posteriores.

Em trabalho mais recente, Pereira *et al.* (2000) examinaram em 1997, 314 crianças na faixa etária de 12 anos de idade, residentes em Iracemápolis, SP, município sem flúor na água de abastecimento público e verificaram que a prevalência de fluorose ($TF \geq 1$) foi registrada em 10,1% da amostra. A presença da fluorose foi associada ao uso de dentifrícios fluoretados por crianças antes dos três anos de idade, uma vez que essas apresentaram 4,43 vezes mais chances de ter fluorose em relação àquelas que iniciaram o uso depois dos três anos.

Deste modo, a fluorose dentária tem sido associada na atualidade principalmente ao uso impróprio de dentifrício fluoretado por crianças pequenas menores que 5 anos, e especialmente, naquelas residentes em locais com água fluoretada (Nourjah *et al.*, 1994; Mascarenhas & Burt, 1998; Armonia *et al.*, 1999), até porque, crianças na faixa etária de 2 a 3 anos de idade chegam a ingerir 57% do dentifrício colocado na escova durante sua higiene bucal (Lima & Cury, 2001).

Em função disso, recomenda-se que o uso de dentifrício por crianças de pequena idade seja orientado em termos da quantidade de pasta

usada, não ultrapassando uma quantidade maior que o equivalente ao tamanho de uma ervilha

Do ponto de vista do uso coletivo do flúor no Brasil, a maior preocupação se faz também em relação ao consumo inadequado de dentifrícios por crianças de baixa idade e à associação com a água fluoretada, a qual, deve apresentar como valor ideal de concentração do íon flúor em torno de 0,7 ppm.

Entretanto, observa-se atualmente um aumento no consumo de águas minerais. Essas, por serem envasadas como são encontradas na natureza podem não apresentar flúor em sua composição ou o apresentarem em concentrações abaixo ou acima do teor ótimo e, estando acima da concentração ótima, um maior risco do surgimento de fluorose pode se fazer presente.

Neste sentido, Villena *et al.*, em 1996, analisaram 104 marcas comerciais de águas minerais comercializadas no Brasil, constatando em 8 (7,7%) valores acima de 1 ppmF, e em uma, 4,44 ppmF, relatando especificamente para essa última, que o consumo de apenas 158 ml, pouco menos de um copo de água por uma criança de 10 Kg de peso corpóreo seriam suficientes para se atingir a dose máxima de consumo diário de flúor. Conseqüentemente, haveria um risco maior do aparecimento da fluorose, chamando a atenção portanto, da necessidade de uma legislação e vigilância mais eficiente na comercialização de tais produtos.

H) Bochechos Fluoretados e Aplicação Tópica de Flúor Profissional

Bochechos fluoretados não estão relacionados com fluorose dentária porque a sua indicação é para crianças com idade superior à 6 anos, quando possuem melhor controle motor para cuspir, reduzindo-se desta forma a possibilidade de ingestão do produto.

Em relação às ATFPs, estas também não estão relacionadas à fluorose dentária (toxicidade crônica), e sim, a uma possível ingestão de grande quantidade de flúor, relacionando-se desta forma, como uma das causadoras possíveis de intoxicação aguda quando usadas e aplicadas erradamente.

I) Produtos Alimentícios e Bebidas

Diversificados produtos alimentícios e bebidas podem conter níveis relativamente altos de flúor, especialmente alguns espécimes de peixes e chá preto, os quais podem estar relacionados como fatores que poderiam afetar a prevalência da fluorose dentária.

Como exemplos, Moller (1982) afirma que o leite é um produto de nível baixo e constante de flúor, na ordem de 0,1 a 0,2 ppmF, embora formulações feitas com leite em pó e leite contendo água de torneira (1 ppmF) possam atingir níveis de 0,9 ppmF, enquanto que Mann *et al.* (1985) encontraram correlação positiva entre o número de copos de chá consumidos ao dia (0,2 mgF/ copo) por árabes, com o aparecimento de sinais de fluorose.

Purczynsky *et al.* (1990) por sua vez, estudando os produtos sólidos e líquidos utilizados na alimentação de crianças e jovens, constataram uma concentração média de 0,24 ppm (0,17-0,32 ppm), concluindo que a quantidade de flúor presente nesses produtos não é suficiente para aumentar a susceptibilidade do indivíduo à fluorose dentária.

Epidemiologia da Fluorose Dentária no Brasil

Há na literatura vários artigos acerca da fluorose dentária, ao mesmo tempo em que se nota um gradual aumento da sua prevalência em diversas localidades do país. Alguns desses trabalhos são citados a seguir:

Alcaide & Veronezi (1979) examinaram 449 crianças de ambos os sexos, com idades entre 7 a 14 anos, nascidas e criadas em Icém (SP), que ingeriam água de consumo com concentração de flúor variando de 2,6 a 4,0 ppmF e constataram que 84,7% apresentavam algum grau de fluorose dentária.

Capella *et al.*, em 1989, examinaram 1028 adolescentes na faixa etária de 10 a 16 anos de idade de ambos os sexos, nascidos e residentes em Urussanga (SC), que bebiam água apresentando altos teores de flúor, verificando a presença da fluorose dentária em 87,6% destas.

Gaspar *et al.* (1995), por meio de exames efetuados em 1991, em 411 escolares de 10 a 14 anos de idade nos municípios de Piracicaba (0,7 ppmF) e Itacemópolis (0,2 ppmF), SP, encontraram, utilizando o índice T-F,

prevalência de 20,4% e 2,0% dos escolares com sinais clínicos de fluorose dentária em Piracicaba e Itacemópolis, respectivamente.

Alcantara, em 1998, examinou 360 crianças de ambos os sexos, com idades entre 7 e 14 anos de uma escola pública em Curitiba (PR), encontrando através do índice de Dean, uma prevalência de fluorose de 25,56%, sendo o grau predominante o muito leve, com 13,88%.

Furtado *et al.* (1999) estudaram a prevalência de algumas doenças bucais em crianças de 6 a 12 anos de idade, entre elas a da fluorose, em Capão Alto (SC). Apenas 14,8% apresentaram sinais clínicos da fluorose, sendo 10,6% questionável, 0,8% leve, 1,5% moderada e 1,9% severa, mensuradas pelo índice de Dean, não constituindo a fluorose para essa comunidade, segundo os autores, um problema de saúde pública.

Tavares & Bastos (1999), examinaram em Bauru, SP, 115 escolares de 9 a 12 anos, sendo 61 residentes em área fluoretada (área 1) e 54 em área não fluoretada (área 2), encontrando em relação à fluorose, utilizando o índice T-F, em 44,26% dos escolares da área 1 a ocorrência de fluorose dentária leve ($TF \leq 3$), enquanto que na área 2, 16,66% apresentavam as mesmas características, estimando portanto, para os escolares de Bauru, que 31,30% destes tinham algum sinal clínico da fluorose dentária.

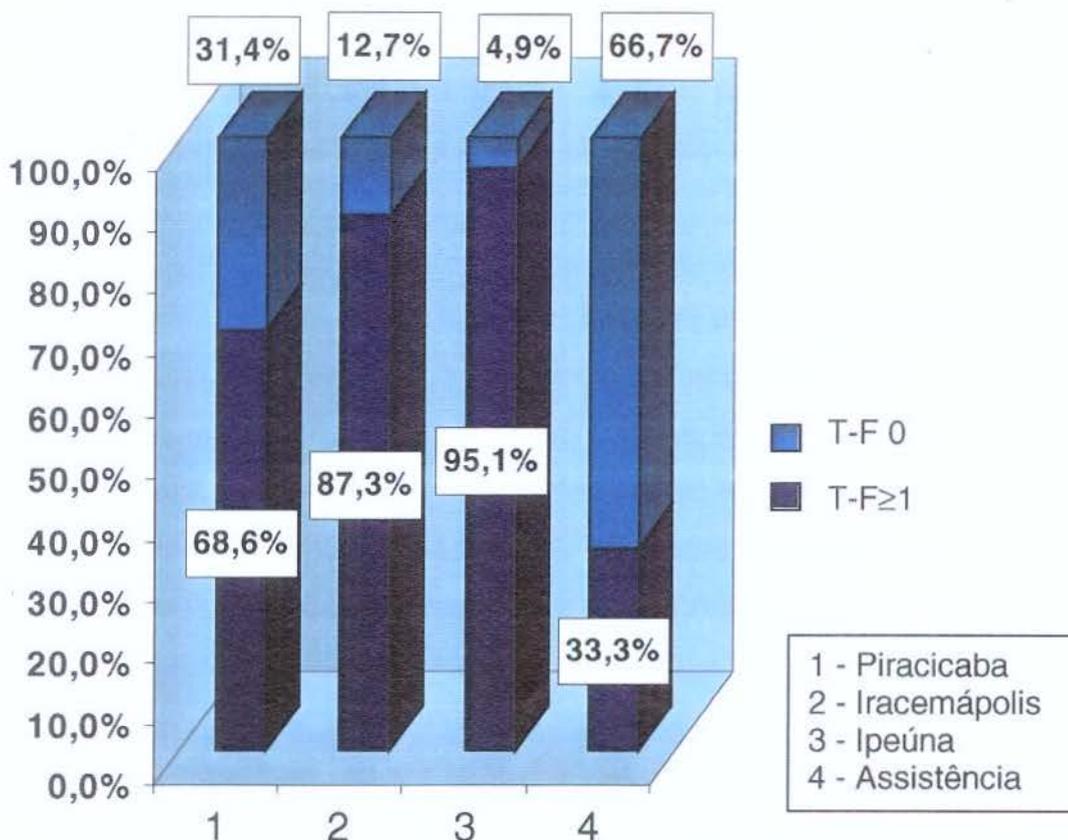
Maltz *et al.*, em 2000, compararam a prevalência e severidade de fluorose dentária em 1987 e 1997/98, em Porto Alegre, RS, com água artificialmente fluoretada e Arroio do Tigre, também no RS, com baixo conteúdo de flúor natural. Foram examinadas crianças de 8 e 9 anos de idade, sendo 110 em 1987 e 101 em 1998, em Arroio do Tigre e 117 em 1987 e 135 em 1997, em Porto Alegre. Os teores de flúor na água de Porto Alegre foram estimados durante os anos de 1979 a 1996, apresentando grande variabilidade entre 0,10 e 1,02 ppmF, até períodos sem a agregação do composto. Em ambas as cidades, houve aumento da fluorose dentária, mensurada pelo índice T-F, sendo que em Arroio do Tigre, passou de 0% para 29,7% e de 7,7% para 32,6%, em Porto Alegre. Apesar de estatisticamente não existir diferenças entre a prevalência da fluorose entre os dois municípios, a severidade foi maior

em Porto Alegre, fato este atribuído ao uso de diferentes métodos de uso do flúor combinados à presença do flúor na água de abastecimento público.

Pereira *et al.* (2001) determinaram a prevalência de cárie e fluorose dentária em cidades com diferentes concentrações de flúor na água de abastecimento, por meio do índice CPO-D e do índice T-F, encontrando nos anos de 1991, 1995 e 1997 um valor médio do índice CPO-D aos 12 anos de 3,4, 2,7 e 2,2 em Piracicaba, e de 6,8, 3,9 e 2,9 em Itacemópolis para os anos em questão. Em relação à fluorose foi encontrado em Piracicaba 20,4%, 17,6% e 31,0% de crianças afetadas, enquanto que em Itacemópolis, 2,0%, 4,2% e 10,1% apresentavam essa condição.

Kozlowski (2001) examinou 1209 escolares na faixa etária de 12 anos, em cidades do interior paulista com diferentes concentrações de flúor na água de abastecimento, encontrando 31,4%, 12,7%, 4,9% e 66,7% das crianças com fluorose dentária ($T-F \geq 1$), respectivamente em Piracicaba (0,7 ppmF artificial desde 1971), Itacemópolis (0,7 ppmF artificial desde 1997), Ipeúna (0,1 ppmF natural) e Assistência (1,5 ppmF natural), como pode ser constatado no Gráfico 1.

Gráfico 1: Percentual de crianças na faixa etária de 12 anos T-F 0 e T-F \geq 1, em Piracicaba, Iracemópolis, Ipeúna e Assistência, SP, 2001.



Foi constatado ainda neste trabalho que a fluorose dentária em termos de severidade, ficou restrita em sua grande maioria ao grau 2 do índice T-F, com um percentual reduzido de crianças com graus acima deste, portanto, sem comprometimento e envolvimento estético. A maior quantidade de crianças isentas de fluorose (T-F 0) foi encontrada em Ipeúna, município sem água fluoretada. Em Piracicaba, fluoretada em níveis ótimos desde 1971, encontrou-se 31,4% de crianças com fluorose, creditando-se essa condição possivelmente à associação da água fluoretada e consumo de dentifrícios. Em Iracemópolis, o percentual de fluorose encontrado foi de 12,7%, porém, como a fluoretação da água de abastecimento público iniciou em 1997 e em face da idade das crianças examinadas, este método coletivo de uso do flúor não tem

associação, neste caso, com a prevalência de fluorose encontrada. Desta forma, esta condição é provavelmente em decorrência do uso incorreto de dentifrícios fluoretados. Em Assistência, distrito do município de Rio Claro, a presença do íon flúor em concentrações acima do teor ótimo recomendado para a região é fator preponderante para um maior risco de aparecimento da fluorose, tendo sido esta condição constatada, uma vez que o maior percentual de crianças com sinais clínicos de fluorose dentária foram encontrados nesta localidade.

Tratamento do Esmalte Fluorótico

Essencialmente ao paciente, a fluorose está relacionada com a diminuição da qualidade estética de seus dentes. Assim sendo, a intervenção por parte do profissional deverá estar diretamente unida ao fator ponderação. É necessário portanto, antes da realização de qualquer procedimento, a identificação de parâmetros do que pode ser feito, por que ser feito, como ser feito e qual será o resultado esperado, tanto por parte do cirurgião-dentista bem como de seu cliente.

É fato que a avaliação estética feita por um profissional pode não ser a mesma avaliação feita pelo paciente em diferentes alterações do esmalte. No entanto, ao se encontrar um senso comum e definida a necessidade do tratamento, principalmente de acordo com o grau do manchamento dos dentes, a intervenção estética poderá ser realizada por meio de uma técnica de erosão/abrasão até a eventual necessidade da confecção de facetas vestibulares em resinas ou mesmo em cerâmica.

No que diz respeito à técnica de erosão/abrasão, ou mais conhecida como técnica da microabrasão, desde que usada com critérios como em qualquer procedimento odontológico, é uma alternativa simples e eficaz na maioria dos casos para a remoção de manchas no esmalte provocadas pela fluorose, sendo a quantidade de esmalte desgastada mínima, em relação à quantidade de esmalte remanescente.

O sucesso da técnica está diretamente relacionada à profundidade do esmalte manchado, uma vez que na remoção de manchas superficiais

melhores resultados são encontrados, enquanto que em manchas mais profundas muitas vezes faz-se necessário a confecção de facetas (Croll & Cavanaugh, 1986).

São sugeridos vários ácidos para sua utilização como: cítrico, fosfórico e hidrocloreídrico, em várias concentrações e combinados com agentes abrasivos, devendo ser executada com o uso de isolamento absoluto do campo operatório, visando-se a proteção dos tecidos adjacentes contra o efeito cáustico do ácido utilizado. De acordo com Silva *et al.* (1990) e Killian (1993), uma camada microscópica de esmalte é removida simultaneamente à erosão e abrasão das superfícies de esmalte descoloridas, as quais desaparecem de forma definitiva e irreversível.

Em 1984, Mc Closkey utilizou a associação do ácido clorídrico a 18% e pedra-pomes, aplicando-os em 446 incisivos centrais, laterais e caninos com resultados satisfatórios.

Croll, em 1989, considerando que o ácido clorídrico a 18% é muito cáustico e a pedra-pomes um agente abrasivo de baixa abrasividade, idealizou um sistema de microabrasão composto de um material gel solúvel à base de ácido hidrocloreídrico a 10% (ácido de baixa concentração) misturado com abrasivos de sílica e carbureto de silício (agentes abrasivos de grande dureza, mas com partículas pequenas incapazes de promover rugosidades no esmalte) aplicados com o uso de baixa rotação, que ficou conhecido como Prema Compound (Premier Dental Products).

Além destes sistemas, Mondelli *et al.* (1995) desenvolveram uma técnica para remoção de manchas utilizando uma pasta feita com ácido fosfórico à 37% e pedra pomes em quantidades iguais aplicadas por 10 segundos, intercaladas por lavagem com água, polimento com baixa rotação e aplicação de flúor.

Pereira *et al.* (1997) por sua vez, empregaram uma técnica modificada para o tratamento de manchas fluoróticas, substituindo o uso da peça de mão com rotação reduzida, por uma lima para osso envolvida em gaze esterilizada na promoção da abrasão do esmalte com ácido hidrocloreídrico à 18%, obtendo resultados bastante satisfatórios.

Encontra-se atualmente no mercado odontológico no entanto, objetivando-se a remoção de manchas fluoróticas, outro sistema ácido-abrasivo, o Opalustre (Ultradent), composto por ácido hidrocloreídrico a 6,6% e carbureto de silício. Este material foi comparado ao uso do ácido fosfórico à 37% na capacidade de promover a desmineralização dentária na remoção de manchas fluoróticas. Ambas as técnicas foram eficientes neste processo, porém determinaram uma menor resistência do esmalte ao processo cariogênico *in vitro*, o qual foi minimizado pela aplicação de gel neutro de NaF à 2% (Gomes *et al.*, 2001).

Referências Bibliográficas

1. AASENDEN, R., PEEBLES, T.C. Effects of fluoride supplementation from birth on human deciduous and permanent teeth. *Archs oral Biol.* 1974; 19(4):321-6.
2. AINAMO, J. *et al.* An Epidemiological index of developmental defects of enamel (DDE index). *Int Dent J.* Jun 1982; 32(2):159-67.
3. ALCAIDE, A.L.; VERONEZI, O. Prevalência de fluorose dental na cidade de Icém. *Rev Assoc Paul Cir Dent.* 1979 jan-fev; 33(1):90-5.
4. ALCANTARA, C.M. Prevalência de fluorose dental em escolares de Curitiba. *Rev ABO Nac.* 1998 out-nov; 6(5):304-7.
5. ARMONIA, P.L. *et al.* Crema dental fluorada y fluorosis dental. *Rev Fola Oral.* 1999 mar-jun; 5(15):37-40.
6. BESTEN, P.K. Dental fluorosis: its use as biomarker. *Adv Dent Res.* 1994 Jun; 8(1):105-10.
7. BURGER, P. *et al.* Comparison of two fluorosis indices in the primary dentition of Tswana children. *Community Dent. oral Epidemiol.* 1987; 15(2):95-7.
8. CAPELLA, L.F. *et al.* Ocorrência de fluorose dentária endêmica. *RGO.* 1989 set-out; 37(5):371-5.
9. CLEATON-JONES, P.; HARGREAVES, J.A. Comparison of three fluorosis indices in a namibian community with twice optimum fluoride in the drinking water. *J. dent. Ass. S. Afr.* 1990; 45(5):173-5.
10. CROLL, T.P. Enamel microabrasion: the technique. *Quintessence Int.* 1989 Jun; 20(6):395-400.
11. CROLL, T.P.; CAVANAUGH, R.R. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. I. Technique and examples. *Quintessence Int.* 1986 Feb; 17(2): 81-7.
12. CUTRESS, T.W.; SUCKLING, G.W. Differential diagnosis of dental fluorosis. *J. Dent. Res.* 1990 Special Issue; 69:714-20.

13. DEAN, H.T. Distribution of mottled enamel in United States. J Am Dent Assoc. 1934; 20(8):1421-6.
14. DEAN, H.T. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. *In.*: MOULTON, F.R. Fluorine and dental health. Washington: Am Assoc Adv Sci, 1942 (Publication 19):23-31.
15. DEN BESTEN, P.K.; THARIANI, H. Biological mechanisms of fluorosis and level and timing of systemic exposure to fluorides with respect to fluorosis. J. Dent. Res. 1992; 71(5):1238-43.
16. EKSTRAND, J.; FEJERSKOV, O.; SILVERSTONE, L.M. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munksgaard, 1988. cap. 9.
17. ELLWOOD, R.P.; O'MULLANE, D.M. The demographic and social variation in the prevalence of dental enamel opacities in water wales. Community Dent Health 1994 Dec; 11(4):192-6.
18. FEJERSKOV, O. *et al.* Histological features of fluorosed human dental enamel. Caries Res. 1975; 9(3):190-210.
19. FEJERSKOV, O. *et al.* The nature and mechanisms of dental fluorosis in man. J Dent Res. 1990 Feb; 69 Special Issue:692-700.
20. FEJERSKOV, O. *et al.* Fluorose Dentária: um manual para profissionais de saúde. São Paulo: Santos, 1994.
21. FEJERSKOV, O.; THYLSTRUP, A.; LARSEN, M.J. Clinical and structural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis. Scand. J. Dent. Res. 1977; 85(7):510-39.
22. FURTADO, A.; TRAEBERT, J.L.; MARCENES, W.S. Prevalência de doenças bucais e necessidade de tratamento em Capão Alto, Santa Catarina. Rev ABO Nac. 1999 ago-set; 7(4):226-30.
23. GASPAR, M.R.; PEREIRA, A.C.; MOREIRA, B.H.W. Opacidades de esmalte de origem não fluorótica e fluorose dentária em áreas com baixa (0,2 ppm F) e ótima (0,7 ppm F) concentrações de flúor nas águas de abastecimento público. Rev bras Odontol. 1995 mar-abr; 52(2):13-8.

24. GOMES, M.J. *et al.* Evaluation of enamel caries lesion after microabrasion technique – an in vitro study. IADR meeting – Abstract Section, 2002.
25. GÓMEZ SOLER, S.S. *et al.* Prevalencia y severidad de fluorosis dental atribuible a la ingest multivehicular de fluoruros. Rev Fac Odontol Univ Valparaiso 1999 Oct; 2(3):182-9.
26. GRANATH, L.; WIDENHEIN, J.; BIRKHED, D. Diagnosis of mild enamel fluorosis in permanent maxillary incisors using two scoring systems. Community Dent. oral Epidemiol. 1985; 13(5):273-6.
27. HARGREAVES, J.A. *et al.* Commencement date of fluoride supplementation related to fluorosis. J. Dent. Res. 1988; 67:231. [Abstract 948].
28. HOLM, A. K.; ANDERSSON, R. Enamel mineralization disturbances in 12-year-old children with known early exposure to fluorides. Community Dent. Oral Epidemiol. 1982; 10(6):335-9.
29. HOROWITZ, H.S. *et al.* A new method for assessing the prevalence of dental fluorosis – the Tooth Surface Index of Fluorosis. J Am Dent Assoc. 1984 Jul; 109(1):37-41.
30. KILLIAN, C.M. Conservative color improvement for teeth with fluorosis-type stain. J Am Dent Assoc. 1993 May; 124(5):72-4.
31. KOZLOWSKI, F.C. Relação entre o fator socioeconômico e a prevalência e severidade de fluorose e cárie dentária. Piracicaba, SP: 2001 165p. Dissertação (Mestrado em Cariologia) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
32. LARSEN, M.J. *et al.* Enamel fluoride, dental fluorosis and dental caries among immigrants to and permanent residents of five Danish fluoride areas. Caries Res. 1986; 20(4):349-55.
33. LIMA, Y.B.; CURY, J.A. Ingestão de flúor por crianças pela água e dentifício. Rev Saude Publica. 2001 dez; 35(6):576-81.
34. LIMEBACK, H. Enamel formation and the effects of fluoride. Community Dent. Oral Epidemiol. 1994; 22(3):144-7.

35. MALTZ, M. *et al.* Prevalência de fluorose em duas cidades brasileiras, uma com água artificialmente fluoretada e outra com baixo teor de flúor, em 1987 e 1997/98. *Rev Fac Odontol.* 2000 dez; 41(2):51-5.
36. MALTZ, M.; SILVA, B.B. Relação entre cárie, gengivite e fluorose e nível socioeconômico em escolares. *Rev Saude Publica* 2001 abr; 35(2):170-6.
37. MANJI, F.; BAELUM, M.V.; FEJERSKOV, O. Dental fluorosis in an area of Kenya with 2 ppm fluoride in the drinking water. *J. Dent. Res.* 1986; 65(5): 659-62.
38. MANJI, F. *et al.* (a) Enamel changes in two low-fluoride areas of Kenya. *Caries Res.* 1986; 20(4):371-80.
39. MANJI, F. *et al.* (b). Fluoride, altitude and dental fluorosis. *Caries Res.* 1986; 20(5):473-80.
40. MANN, J. *et al.* Tea drinking, caries prevalence, and fluorosis among northern Israeli Arab Youth . *Clin. prev. Dent.* 1985; 7(6):23-6.
41. MASCARENHAS, A.K.; BURT, B.A. Fluorosis risk from early exposure to fluoride toothpaste. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998 Aug; 26(4):241-8.
42. McCLOSKEY, R.J. A technique for removal of fluorosis stains. *J Am Dent Assoc.* 1984 Jul; 109(1):63-4.
43. McKAY, F.S. An investigation of mottled teeth. *Dent Cosmos.* 1916; 58:477-84.
44. MOLLER, I.J. Fluorides and dental fluorosis. *Int Dent J.* 1982 Jun; 32(2):135-47.
45. MOLLER, I.J. *et al.* The prevalence of dental fluorosis in the people of Uganda. *Archs Oral Biol.* 1970; 15(3):213-25.
46. MOLLER, I.J.; POULSEN, S. A study of dental mottling in children in Khouribga, Morocco. *Archs Oral Biol.* 1975; 20(9):601-7.
47. MONDELLI, J. *et al.* Microabrasão com ácido fosfórico. *Rev bras Odontol.* 1995 maio-jun; 52(3):20-2.
48. NANDA, R.S. *et al.* Factors affecting the prevalence of dental fluorosis in Lucknow, India. *Archs Oral Biol.* 1974; 19(9):781-92.

49. NOURJAH, P. *et al.* Factors associated with the use of fluoride supplements and fluoride dentifrice by infants and toddlers. *J Public Health Dent.* 1994 Winter; 54(1):47-54.
50. NUNN, J.H. *et al.* Assessment of enamel opacities in children in Sri Lanka and England using a photographic method. *Community Dent Health* 1993 Jun; 10(3):175-88.
51. OMS. *Oral health surveys: basic methods.* 4th ed. Geneva: WHO, 1997.
52. OSUJI, O.O. *et al.* Risk factors for dental fluorosis in a fluoridated community. *J. Dent. Res.* 1988;.67(12):1488-92.
53. PENDRYS, D.G.; KATZ, R.V. Fluoride supplements and enamel fluorosis. *J Dent Res.* 1988 Special Issue; 67:230. Abstract 937.
54. PEREIRA, A.C. *et al.* Técnica modificada para o tratamento de manchas de fluorose dentária. *RGO.* 1997 maio-jun; 45(3):131-4.
55. PEREIRA, A.C. *et al.* Dental caries and fluorosis prevalence study in a nonfluoridated Brazilian community: trend analysis and toothpaste association. *ASDC J Dent Child.* 2000 Mar-Apr; 67(2):132-5.
56. PEREIRA, A.C. *et al.* Prevalência de cárie e fluorose dentária em escolares de cidades com diferentes concentrações de flúor na água de abastecimento. *Rev Bras Odont Saude Coletiva* 2001 ago; 2(1):34-9.
57. PEREIRA, A.C.; MOREIRA, B.H.W. Analysis of three dental fluorosis indexes used in epidemiologic trials. *Braz Dent J.* 1999; 10(1):29-37.
58. PURCZINSKY, D. *et al.* Ionic fluoride content of foods distributed in the Dallas area. *J. Dent. Res.* 1990; 69:180. [Abstract, 571].
59. RUSSEL, A.L. The differential diagnosis of fluoride and non-fluoride enamel opacities. *J Public Health Dent.* 1961; 21(3):143-6.
60. RWENYONYI, C.M. *et al.* Altitude as a risk indicator of dental fluorosis in children residing in areas with 0.5 and 2.5 mg fluoride per litre in drinking water. *Caries Res.* 1999 Sep. 33:267-74.

61. SILVA, H.H. Clareamento de dentes manchados pela fluorose. RGO. 1990 mar-abr; 38(2): 83-6.
62. TAVARES, P.G.; BASTOS, J.R.M. Concentração de flúor na água: cárie, fluorose e teor de flúor urinário em escolares de Bauru – SP. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1999 set-out; 53(5):407-15.
63. THYLSTRUP, A. Distribution of dental fluorosis in the primary dentition. Community Dent Oral Epidemiol. 1978 Nov; 6(6):329-37.
64. THYLSTRUP, A. *et al.* Enamel changes and dental caries in 7-year-old children given fluoride tablets from shortly after birth. Caries Res. 1979; 13(5):265-76.
65. THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. Community Dent Oral Epidemiol. 1978 Nov; 6(6):315-28.
66. VILLENA, R.S. *et al.* Avaliação da concentração de flúor em águas minerais comercializados no Brasil. Rev Saude Publica 1996 dez; 30(6):512-8.
67. ZIMMERMAN, E.R. Fluoride and nonfluoride enamel opacities. Publ. Health Rep. 1954; 69(11):1115-20.

SELANTES OCLUSAIS

Vanessa Pardi

Orientador: Prof. Dr. Marcelo de Castro Meneghim

SELANTES DE FISSURAS

A prevenção tem se tornado palavra de ordem da Odontologia com a preocupação mundial voltada à pesquisa e a soma de esforços no sentido de desenvolver e colocar em prática medidas preventivas eficazes para o controle da cárie dental. Levando-se em conta a importância do caráter preventivo, o objetivo principal seria a prevenção atuando o mais rápido possível na evolução da doença, não a deixando chegar ao último estágio, isto é, à reabilitação oral.

Devido a uma melhora considerável nos padrões de higiene bucal e ao concomitante efeito cariostático do flúor presente nos dentífricos e água fluoretada, tem-se observado um contínuo declínio da prevalência da cárie mundial (Truin *et al.*, 1998, Vrbic, 2000) e nacionalmente (Ministério da Saúde, 1996). Entretanto a morfologia complexa da superfície oclusal dificulta a remoção mecânica da placa bacteriana e confere uma reduzida efetividade do flúor no processo de remineralização. Esse fato determina a necessidade de uma proteção específica da superfície oclusal para evitar o desenvolvimento da cárie.

Em 1895, Wilson já pregava a utilização de cimentos nas faces oclusais livres de cárie afim de prevenir a instalação e progressão da doença. Hyat, em 1923, apresentou o conceito de "ODONTOTOMIA PROFILÁTICA". Essa técnica preconizava a realização de preparos cavitários em dentes recém-erupcionados e livres de cárie, restaurando-os com amálgama.

A erradicação das fissuras - áreas retentivas para o acúmulo de placa - com o uso de brocas foi sugerida por Bodecker, em 1929. No entanto, tal procedimento muitas vezes levava à exposição de dentina e à presença de sensibilidade, havendo a necessidade de se restaurar esses dentes.

Muitos agentes químicos foram utilizados com a finalidade de obliteração dos sulcos e fissuras, como o nitrato de prata amoniacal, utilizado por Klein & Knutson, em 1942; cloreto de zinco e ferrocianeto de potássio, utilizado por AST *et al.* em 1950.

Em 1955, Buonocore provou que, ao se fazer condicionamento com ácido fosfórico à 85% no esmalte, os materiais resinosos apresentavam um

aumento da sua retenção devido às porosidades criadas na superfície do dente, aumentando a área de contato entre o esmalte e o selante.

O material adequado para o selamento de fóssulas e fissuras seria aquele que apresentasse: ótima adesividade à superfície do esmalte, método de aplicação simples, biocompatibilidade, baixa viscosidade - penetração em fissuras mais estreitas - e baixa solubilidade no meio bucal (Handelman & Shey, 1996).

Assim, a partir da década de 60, com o surgimento de novos materiais resinosos com melhores propriedades químicas e mecânicas, o selamento da superfície oclusal passou a ser efetivo para a prevenção da cárie nessa superfície.

❖ Selantes resinosos

Há basicamente três tipos de selantes resinosos: os de 1ª geração, polimerizados pela luz ultravioleta; os de 2ª geração, autopolimerizáveis e os de 3ª geração, polimerizados pela luz visível.

Os primeiros materiais a serem testados como selantes foram o cianocrilato e o poliuretano. O cianocrilato é um polímero que apresenta boa penetração no esmalte condicionado, mas sofre solubilidade aos fluidos bucais e destacam-se dos dentes. O poliuretano é um polímero derivado de compostos epóxicos e poliglicóis, possuindo retenção limitada ao esmalte condicionado.

Bowen (1963, 1970) desenvolveu o monômero dimetacrilato, Bis-GMA (Bisfenol-A e glicidilmetacrilato), que passou a ser utilizado como selante. Diluindo-se o Bis-GMA em metil metacrilato a fluidez do material era aumentada, além de apresentar menor contração de polimerização e menor coeficiente de expansão térmica em relação ao metil metacrilato. Esse produto, o dimetilmetacrilato, desde então, vem sendo utilizado como selante em muitas pesquisas clínicas. (Handelman & Shey, 1996).

Os selantes resinosos podem ser divididos de três formas:

- ↳ Selantes autopolimerizáveis ou fotopolimerizáveis
- ↳ Selantes com ou sem carga inorgânica
- ↳ Selantes com ou sem flúor

Estudos comprovam que não há diferença na efetividade e retenção dos selantes auto ou fotopolimerizáveis num período de avaliação de cinco anos (Ripa *et al.*, 1993).

Os selantes com carga tem a vantagem de serem mais resistentes ao desgaste, no entanto, são mais viscosos, podendo ser incorporados ao selante de 20 a 50% de carga inorgânica, o que conduz a uma maior dificuldade de penetração em toda a profundidade da fissura (Sundfeld, 1990; Kramer *et al.*, 1997).

O íon flúor foi incorporado ao selante resinoso para que se tivesse um efeito adicional na prevenção da cárie oclusal, visto já serem conhecidos os efeitos benéficos desse elemento químico no processo de desmineralização e remineralização.

Muitos autores relatam que a maior liberação de flúor pelos selantes resinosos, se dá nos dois primeiros dias após a sua aplicação (Cooley *et al.*, em 1990; Jensen *et al.*, em 1990). Sendo assim, a sua capacidade em prevenir cáries ocorre pela sua total retenção na superfície oclusal, promovendo uma proteção mecânica, não havendo, portanto, um maior efeito preventivo devido ao flúor existente em sua composição.

A qualidade da retenção dos materiais resinosos é amplamente conhecida, (Roydhouse 1968; Bojanini *et al.*, 1976; Sundfeld *et al.*, 1994^a; Koch *et al.*, 1997; Boksman & Carson, 1998), assim como a sua capacidade em prevenir cárie dental (Simonsen, em 1991; Bravo *et al.*, em 1997; Boksman & Carson, 1998).

Abaixo encontra-se uma tabela com os nomes comerciais de alguns selantes resinosos:

<p>Sem carga</p> <ul style="list-style-type: none">• Alpha seal (DFL) - auto e fotopolimerizável• Delton (Dentsply) - auto e fotopolimerizável• Helioseal (Vivadent) - fotoativado

Com carga

- Fluroshield (Dentsply/Caulk) - com flúor, fotopolimerizável
- Sealite (Kerr) – fotopolimerizável
- Concise (3M) - fotopolimerizável
- Durafill flow (Kulzer) - fotopolimerizável

❖ Selantes ionoméricos e modificados

Com a evolução dos materiais odontológicos, em 1974, McLean & Wilson, utilizaram o cimento de ionômero de vidro, criado por Wilson & Kent, em 1972, a partir do cimento de silicato e do cimento de policarboxilato de zinco, como selante oclusal.

Desde então, vários estudos têm demonstrado a efetividade desse material na prevenção da doença cárie, principalmente por conter flúor, elemento químico de grande importância no processo cariioso.

No entanto, em relação a retenção, os resultados não são muito adequados, visto que muitos estudos observaram grandes porcentagens de perda do material após um ano de aplicação clínica. Mas, como dito anteriormente, a sua efetividade não está ligada apenas à sua total retenção à superfície oclusal, está ligada, também, à constante liberação de flúor do material, localmente, na cavidade bucal .

Novos materiais, denominados materiais modificados por apresentarem em sua composição uma parte de material resinoso e uma parte de material ionomérico, vêm sendo estudados como selantes oclusais. Eles são chamados de resina modificada por poliácido, quando existe uma maior parte do componente resinoso e ionômero modificado por resina, quando a maior parte é constituída por cimento de ionômero de vidro. Esses materiais apresentam uma taxa de retenção maior do que os cimentos de ionômero de vidro, pois são utilizados juntamente com sistemas adesivos que promovem a formação de tags nas microporosidades criadas pelo condicionamento ácido (Cortes *et al.*, 1993).

Nas próximas páginas observar-se-á tabelas com os principais estudos clínicos sobre selantes.

Tabela 1: Estudos comparando-se materiais resinosos como selantes de fissuras.

Autores	Material utilizado	Tempo de avaliação	nº (%) de dentes reavaliados	Retençã o total	Incremento de cárie
Rock <i>et al.</i> , 1990	Delton, Delton fotoativado e Primashield (fotoativado)	3 anos	126 (86%); 131 (82,9%); 115 (71,9%)	79,7% 82,9% 71,9%	6 dentes (Delton) 13 dentes (fotoativados)
Simonsen, 1991	Concise White Sealant e grupo sem selante	15 anos	192 (72,7%)	27,6%	31,3% e 82,8%
Feigal <i>et al.</i> , 1993	Concise White sealant + Scotchbond	2 anos	Não menciona	44,4% e 33,3%	Não menciona
Boksman, 1993	Concise White Sealant LC (A, B) e Prisma Shield LC (C, D), foram colocados com (A, C) ou sem adesivos (B, D)	2 anos	55%	77%(A), 84% (B), 77% (C)e 77% (D)	Não menciona
Rock <i>et al.</i> , 1996	Fluroshield e Baseline	3 anos	260 (80,2%)	70% e 0%	1,5% e 9,2%
Vrbic, 1999	Helioseal	3 anos	Não menciona	95,81%,	Não menciona
Lygidakis NA, Oulis, 1999	Fluoroshield & Delton	4 anos	72,3%	77% e 89%	9% e 10%

*Propositalmente o esmalte condicionado foi contaminado com saliva.

Tabela 2: Estudos comparando materiais resinosos e ionoméricos utilizados como selantes de fissuras.

Autores	Material utilizado	Tempo de avaliação	nº (%) de dentes reavaliados	Retenção total	Incremento de cárie
Mills & Ball, 1993	Ketac Silver e Delton	2 anos	49,1%	83% e 58%	Não menciona
Forss <i>et al.</i> , 1994	Fuji III e Delton	2 anos	302 (91%)	26% e 82%	4,6% e 4,6%
Arrow & Riordan, 1995	Ketac-Fil e Delton	3 anos	88,6%		1,4% e 7,5%
Winkler <i>et al.</i> , 1996	Concise e Fuji II LC	1 ano	80%	75% e 51% (após reaplicação aos 6 meses)	Relata que não houve diferença significativa entre os dois grupos
Raadal <i>et al.</i> , 1996	Vitrebond e Concise White Sealant	3 anos	146 dentes	9% e 97%	12,3% e 0%
Villela <i>et al.</i> , 1998	Vitremer e Fluroshield	2 anos	46 (100%)	82,6% e 100%	Não houve
Forss & Halme, 1998	Fuji III e Delton	7 anos	222 (66,8%)	10% e 45%	23,5% e 16,5%
Smales & Wong, 1999	Fuji III LC (A) e Delton Opaque (B)	2 anos	47(A) e 41(B)	0%(A) e 32 (B) %	2,1% e 7,3%
Poulsen <i>et al.</i> , 2001	Fuji III e Delton	3 anos	68,2%	3,4% e 74,1%	*
Pardi <i>et al.</i> , 2002	Vitremer, Dyract Flow e Revolution	1 ano	90,6%, 92,5%, 90,8%	77,4%, 75,7%, 84,4%	0,94%, 2,77%, 2,70%

*Dentes selados com Fuji III tiveram a probabilidade de mais de 3x de desenvolver cárie em relação aos selados com Delton.

Tabela 3: Estudos utilizando materiais ionoméricos convencionais e modificados como selantes de fissuras.

Autores	Material utilizado	Tempo de avaliação	n ^o (%) de dentes reavaliados	Retenção total	Incremento de cárie
Komatsu <i>et al.</i> , 1994	Fuji III (ionômero para selamento)**	2 e 3 anos	101 (38,8%)	16,8%	30,9%
Weerheijm <i>et al.</i> , 1996	Fuji IIR e Fuji IXR	9 meses	95%	15% e 52%	5% dos dentes selados
Basting <i>et al.</i> , 1997	Variglass V. L. C.	1 ano	290(78,37%)	18,96%	Não houve
Pereira <i>et al.</i> , 1999	Vitremer (A) e Ketac Bond (B) (experimental) e grupo sem selante(controle)	1 ano	90% (A+B)e 89%	31% (A) e 12%(B)	3,9% (A+B) e 17,6%
Pereira <i>et al.</i> , 2000	Variglass V. L. C.	4 anos	187(50%)	50,54%	
Pereira <i>et al.</i> , 2001	Vitremer (A) e Ketac Bond (B) (experimental) e grupo sem selante (controle)	2 anos	83% (A+B) e 83%	11%(A) e 4%(B)	13% (A+B) e 23,7%
Pereira <i>et al.</i> , 2001	Vitremer (A) e Ketac Bond (B) (experimental) e grupo sem selante (controle)	3 anos	84% (A+B) e 81%	13%(A) e 4% (B)	13,6% (A+B) e 31,2%
Luca-Fraga & Pimenta, 2001	Vitremer (A) e Dyract (B); controle (sem selante)	1 ano	98% (A+B) e 75%	85,7% (A) 95,9% (B)	1% (A+B) e 12%
Pardi <i>et al.</i> , 2002	Variglass	6 anos	40%	3,4%	34,5%
Pardi <i>et al.</i> , 2002	Vitremer (A) e Ketac Bond (B) (experimental) e grupo sem selante (controle)	5 anos	64% (A+B) e 68%	1,6 (A) e 1,6%(B)	21,5% (A+B) e 34,8%

**Houve reaplicação do selante oclusal após detectada perda parcial ou total do mesmo.

Em seguida encontra-se uma tabela de um artigo de revisão de literatura feita por Ripa, 1993, onde o autor resume estudos clínicos de selantes resinosos fotoativados comparados com selantes resinosos quimicamente ativados.

Autores	Período de observações – meses	% retenção total		
		1ª Geração (ultravioleta)	2ª Geração (quimicamente ativado)	3ª Geração (fotoativado)
Zack & Pilgram, 1986	8		88	89
Rock & Evans, 1982	12		76	75
Rock <i>et al.</i> , 1989	12		86	82 ^a
				84 ^a
Wright <i>et al.</i> , 1988	18		60	61
Conti <i>et al.</i> , 1983	24		81	60
Stephen <i>et al.</i> , 1985	24	88		91
		97 ^b		90 ^b
Willians <i>et al.</i> , 1986	24	16	77	80
Sveen & Jensen, 1986	24		100	98
Barrie <i>et al.</i> , 1990	24		88	81
Gandini <i>et al.</i> , 1991	24		84	66 ^a
				93 ^a
Haupt <i>et al.</i> ,	31		71	78

1987 Rock & Evans,	36		56	43
1983 Rock <i>et al.</i> ,	36		80	83 ^a
1990 Shapira <i>et al.</i> ,	60		59	48
1990 Média de todos os estudos		67	77.4	76.3

^a Dois selantes diferentes

^b Voluntários acima de 8 anos

➤ Indicações

A utilização de selantes, inicialmente, era preconizada para todas as superfícies oclusais de dentes posteriores, no entanto, com o conhecimento científico adquirido nos últimos anos a respeito do início e progressão da doença cárie, a sua aplicação deve obedecer critérios seletivos.

A ADA, em 1985 (Burt, 1985), preconizou o uso de selantes oclusais em dentes com menos de 4 anos de erupção, sem presença de restaurações e em dentes que não apresentassem cáries nas superfícies proximais. Em 1987, a ADA complementou o protocolo das indicações de uso de selantes, preconizando o seu uso em dentes recém-erupcionados, fôssulas e fissuras profundas e pacientes com alto risco à cárie. Em 1997, houve a padronização na indicação de selantes para pacientes considerados de alto risco, os quais devem apresentar fôssulas e fissuras estreitas e profundas, dente suficientemente erupcionado com fôssulas e fissuras susceptíveis, admitindo o uso do selante em dentes com cárie incipiente (limitada ao esmalte).

Segundo Kramer, 1997, às características clínicas pode-se acrescentar o estado motivacional do paciente, que diz respeito a sua capacidade de operação nos procedimentos de auto cuidado (higiene bucal),

pois sabe-se que a doença cárie é altamente controlável por meio de escovação dental correta e uso de dentífrico fluoretado (Carvalho *et al.*, 1992).

Assim, pode-se concluir que os critérios para a indicação dos selantes são os seguintes:

CRITÉRIOS PARA A INDICAÇÃO DOS SELANTES			
<i>Fatores ligados ao dente</i>		<i>Fatores ligados ao paciente</i>	
Macromorfologia	Estágio de erupção	Risco de cárie	Estado motivacional

Kramer *et al.*, 1997

➤ **Fatores ligados à técnica de aplicação que podem interferir na retenção dos selantes**

A retenção dos selantes oclusais está diretamente ligada a correta técnica de aplicação. Abaixo são realizadas considerações sobre os passos da técnica:

▪ **PROFILAXIA**

Anteriormente a aplicação dos selantes é necessário o procedimento de profilaxia da superfície oclusal com o objetivo de se remover placa dental e debris.

O material mais amplamente utilizado tem sido escova Robinson em baixa rotação e pedra pomes/água. Estudos demonstram que não há diferença na retenção dos selantes se a profilaxia é realizada com instrumento rotatórios e pastas profiláticas, ou utilizando-se apenas sonda exploradora com jato de água (Donnan & Ball, 1988), ou fazendo-se uso de escova de dente com creme dental (Haupt & Shey, 1983).

Pode-se escolher, também, entre o uso de peróxido de hidrogênio (3%) ou o uso de jato de bicarbonato.

Após a limpeza, deve-se novamente fazer a inspeção visual da superfície para se confirmar o diagnóstico, lembrando-se que apenas dente hígidos e com lesão em esmalte devem ser selados.

- **ISOLAMENTO ABSOLUTO OU RELATIVO**

A manutenção do campo seco é de extrema importância para a aplicação dos selantes, visto que a umidade pode resultar em falha na retenção do mesmo. Assim, apenas dentes que permitam um bom isolamento devem ser escolhidos para serem selados.

Estudos têm demonstrado não haver diferença na retenção dos selantes quando se utiliza isolamentos relativo ou absoluto (Lygidakis *et al.*, 1994, Wright *et al.*, 1988, Straffon *et al.*, 1985, Eidelman *et al.*, 1983), tendo cada um deles suas vantagens e desvantagens no uso clínico. Dentre essas, a necessidade ou não de um auxiliar (trabalho a quatro mãos) se faz relevante, já que com isolamento absoluto o lençol de borracha impede a umidade, no entanto no isolamento relativo a troca de roletes pode levar a contaminação por saliva do dente a ser selado, sendo isto minimizado pela ajuda de um auxiliar.

- **CONDICIONAMENTO ÁCIDO**

A finalidade do prévio tratamento da superfície do esmalte dental com ácido fosfórico é criar microporosidades levando a um micro-embricamento mecânico e conseqüente aumento na área disponível para o contato esmalte/selante (Manton & Messer, 1995; Hicks, 1996). Silverstone, em 1975, em estudo "in vitro", concluiu que o ácido fosfórico age mais eficientemente quando em concentrações de 30 a 40%. Nikiforuk, em 1985, diz que embora diferenças quanto à qualidade e efetividade do condicionamento ácido devam ser atribuídos às diferentes concentrações, não há evidências que o desempenho clínico do selante seja afetado. O ácido fosfórico na concentração de 37% é o condicionante mais utilizado para aplicação de selantes. Ele se apresenta em duas formas no mercado comercial: líquido e gel, não havendo diferença quanto a capacidade de penetração na superfície, nem quanto a adesividade e retenção clínica do selante quando do uso de

uma ou outra forma (Hardison, 1983, Rock *et al.*, 1990, Jasmin *et al.*, 1991, Guba *et al.*, 1994). Geralmente os clínicos preferem a forma gel, pela facilidade de aplicação e de observação do local exato da aplicação do ácido visto que o mesmo é colorido.

O ácido fosfórico deve ser aplicado apenas nas fóssulas e fissuras, sendo a sua aplicação estendida (2mm) para as cúspides inclinadas para promover uma melhor adaptação do material.

O tempo de aplicação foi muito estudado nos últimos anos, e pode variar de 15 a 60 segundos de condicionamento. Vários estudos demonstraram não haver diferença na adesividade da resina ao dente nos tempos de 15, 30 e 60 segundos (Redford *et al.*, 1986, Tandon *et al.*, 1989, Sadowsky *et al.*, 1990, Wang & Lu, 1991, Gilpatrick *et al.*, 199, Guba *et al.*, 1994).

Durante muito tempo foi determinado tempos de condicionamento mais longos para os dentes decíduos visto a diferença estrutural do esmalte do dente decíduo e em relação ao permanente. No entanto, estudos têm demonstrado não haver diferença na adesividade (Redford *et al.*, 1986, Tandon *et al.*, 1989) e profundidade de penetração (Nordenvall *et al.*, 1980) do material em esmalte decíduo condicionado por 15, 30 ou 60 segundos.

Assim, o tempo de condicionamento ácido preconizado para a aplicação de selantes é de 15 segundos (Leinfelder, 1999).

▪ LAVAGEM E SECAGEM DO DENTE

O tempo de lavagem pode variar de 10 a 20 segundos, sendo na verdade importante não o tempo, mas sim a observação de que todo o ácido foi removido da superfície dental.

A secagem deve ser feita até se observar o dente com aspecto opaco, característico do condicionamento com ácido.

• APLICAÇÃO DO SELANTE

A aplicação do selante pode ser feita com sonda exploradora ou pincel que acompanha o kit de selante e o material deve ser colocado em toda a extensão e profundidade da fissura, evitando os excessos do mesmo.

O tempo de polimerização deve ser aquele proposto pelo fabricante quando da utilização de materiais fotopolimerizáveis. Se o tempo for inferior encontrar-se-á baixa adesividade, diminuição da dureza e conseqüente perda do selante (Strang *et al.*, 1986). O tempo de polimerização dos selantes autopolimerizáveis varia de 1 a 2 minutos.

▪ **AVALIAÇÃO DO SELAMENTO**

A verificação do selamento é feita através de inspeção visual e tátil com sonda exploradora. Procura-se observar a ausência de bolhas e se o material cobriu toda a fissura.

Deve-se utilizar papel carbono para se verificar contatos oclusais, sendo o excesso de material retirado com brocas diamantadas em alta rotação ou em baixa rotação, tomando-se o cuidado de sempre mantê-lo úmido.

➤ **Aplicação de selantes de fissuras em superfície cariada**

Nos últimos anos a prevalência da doença cárie diminuiu, principalmente ao amplo uso de dentifrícios fluoretados, o que levou a alterações no padrão morfológico e de desenvolvimento da mesma.

O correto diagnóstico da doença cárie é de extrema importância na atividade clínica, já que é a partir desse dado que a terapêutica é definida.

Desde a década de 70, estudos aplicando-se selantes oclusais em fósulas e fissuras com cárie em dentina vem sendo divulgados. O primeiro trabalho conduzido por Handelman *et al.*, em 1972, teve como objetivo avaliar a progressão de cárie sob superfícies seladas utilizando-se um selante polimerizado por luz ultravioleta. As amostras de dentina cariada foram colhidas após um mês e observou-se um decréscimo de 50 vezes no número de microorganismos cultiváveis quando comparado com o grupo controle, demonstrando, assim, que o procedimento de selamento retarda ou previne a evolução da cárie.

Muitos outros trabalhos foram realizados e demonstraram que há uma redução do número de microorganismos viáveis na dentina (Handelman *et al.*, 1973; Handelman *et al.*, em 1976; Going *et al.*, em 1978; Mertz-Fairhurst *et al.*, em 1979) e que não há progressão da lesão cariada.

Uma das explicações para esse acontecimento é que um número muito pequeno de microorganismos viáveis é incapaz de dar continuidade ao progresso da lesão (Handelman, em 1976; Going *et al.*, em 1978). Essa diminuição do número de microorganismos parece ocorrer nas primeiras semanas devido ao efeito bactericida do condicionamento ácido (Kramer *et al.*, 1997), sendo seguida por uma diminuição lenta, determinada pela falta de nutrientes para as bactérias remanescentes (Handelman, 1976; Jensen & Handelman, 1980; Handelman, 1991; Kramer, 1993).

É importante salientar que para que se tenha esse efeito benéfico do selamento de lesões incipientes, o material selador deve estar recobrendo totalmente as fósulas e fissuras da superfície oclusal, sendo importante, então, a avaliação periódica da integridade do selante. Exames radiográficos ajudam a acompanhar a evolução das lesões (Handelman *et al.*, 1985, Flório *et al.*, 2001).

Dados sugerem que pode haver uma remineralização da dentina cariada (Elderton & Mjör, 1990), isto é, a lesão dentinária ativa passa a ser inativa devido, possivelmente, a uma habilidade inerente à polpa, a qual elimina a via nutricional para a dentina infectada (Handelman & Shey, 1996).

Weerheijm *et al.*, em 1992, encontraram microorganismos vivos na dentina em dentes com cáries indetectáveis clinicamente ("hidden caries") e concluíram que não é desejável tratar lesões de cárie somente com selantes resinosos já que alguns fatores podem garantir a sobrevivência de microorganismos em cáries indetectáveis clinicamente e a progressão, mesmo que lenta, da lesão de cárie.

Flório *et al.*, em 2001, avaliaram a eficiência de diferentes métodos preventivos utilizados como tratamentos não invasivos para lesões de cárie em esmalte. Foram utilizados 108 dentes divididos em 3 grupos: selamento de fósulas e fissuras – Vitremer; verniz fluoretado – Duraphat; grupo controle-higiene oral associada a bochechos fluoretados semanais (0,2%NaF). Os autores concluíram que houve inativação de cárie em 100% dos dentes que utilizaram o selante ionomérico, 83,4% no grupo do verniz fluoretado e 81,9% no grupo controle, havendo diferença estatisticamente significativa entre o

grupo do selante e os demais grupos. No entanto, os três tratamentos avaliados foram capazes de controlar tanto a progressão quanto a atividade de cárie em molares permanentes cárie em esmalte.

No entanto, para que a técnica de selamento oclusal para lesões de cárie em dentina seja realmente segura, muitos estudos ainda devem ser conduzidos.

Ripa (1993) faz as seguintes considerações sobre o que pode influenciar a retenção dos selantes:

- Posição dos dentes - de acordo com estudos, a retenção é melhor para dentes mais anteriores e para dentes da mandíbula;

- Idade do paciente - em pacientes mais jovens é difícil manter o campo seco por causa do comportamento do mesmo ou pelo estágio de erupção de dente;

- Habilidade do operador.

- Tipo e composição do selante – não há diferença na eficácia entre os selantes autopolimerizáveis e os fotopolimerizáveis (citado em Waggoner & Siegal, 1996). Os selantes resinosos, no entanto, mostraram-se mais eficientes quanto à retenção quando comparado aos selantes ionoméricos e híbridos. Quanto aos selantes ionoméricos, apesar de uma baixa retenção, estudos realizados por Seppä & Forss, em 1991, indicam que mesmo uma pequena quantidade de cimento de ionômero de vidro é suficiente para prevenir a instalação de cárie, pois seu efeito cariostático permanece devido às pequenas porções que restaram nas cicatrículas e fissuras onde é constatada a perda macroscópica do selante.

- Umidade e contaminação salivar - a contaminação por saliva do esmalte condicionado mesmo por um segundo promove a formação de uma película que não é removida pela lavagem com água (Silverstone *et al.*, 1985, Tandon *et al.*, 1989), a qual dificulta a penetração do selante nas microporosidades do esmalte condicionado, diminuindo sua retenção.

A perda inicial do selante, segundo alguns autores, é causada por erros na técnica, onde ocorre contaminação por saliva do esmalte

condicionado. A perda gradual do selante se dá também pelo desgaste oclusal, forças da mastigação e falhas marginais.

Feigal *et al.*, em 1993, para avaliar a retenção do selante em dentes que, após o ataque ácido, foram contaminados por saliva, verificou-se que: com isolamento relativo dentes foram condicionados por trinta segundos, lavados por vinte segundos, secados até apresentar uma aparência esbranquiçada. Os rolos de algodão foram retirados, permitindo dez segundos de contaminação. Alguns dentes receberam um agente de união (Scotchbond Dual Cure) na superfície úmida, e realizou-se a aplicação do selante (Concise White Sealant). Outros dentes receberam o selante diretamente sobre a superfície úmida e polimerizado por trinta segundos. A conclusão foi que, se após a contaminação do esmalte condicionado por saliva, o mesmo receber um agente de adesão e a aplicação de um selante, a retenção é semelhante a quando se faz a aplicação de acordo com a técnica clássica.

No entanto, como a literatura mostra, deve-se tomar cuidado para não haver a contaminação salivar do esmalte condicionado.

➤ **Selamento oclusal como parte de um programa preventivo em saúde pública**

Para se falar de programas preventivos é importante enfatizar a diferença existente entre duas formas de análise de custo: custo-benefício e custo-efetividade. A análise de custo-benefício é utilizada para se estabelecer uma comparação entre diferentes objetivos, por exemplo, construir um hospital ou treinar enfermeiras, reduzindo esses objetivos para um denominador comum, no caso, dinheiro necessário. Já a análise de custo-efetividade compara alternativas para se alcançar um mesmo resultado, por exemplo diferentes designs para um hospital (Mitchell & Murray, 1989).

Programas preventivos estão organizados para promover saúde bucal à população. É reconhecido que programas de prevenção de cáries que se utilizam de flúor tópico e sistêmico são eficientes, apresentando baixo custo e grande efetividade em prevenir a perda dental.

Além desses, há outros procedimentos que devem ser considerados em saúde pública, combinando o máximo de benefícios de todos os métodos preventivos disponíveis.

O selamento de fóssulas e fissuras, devido às suas especiais características, tem apresentado pouca aplicabilidade em Saúde Pública no Brasil, diferentemente dos êxitos de tal programa introduzido em outros países do mundo.

No estudo de Calderone & Mueller, (1983), no Novo México (EUA), a atividade de selamento oclusal foi desenvolvido em escolas, com crianças que apresentassem os molares permanentes recém-erupcionados. Os selantes foram aplicados por higienistas dentais e auxiliares dispendendo um tempo de aproximadamente 9 minutos e 24 segundos para cada aplicação. O custo estimado por dente foi de US\$ 1,59 e por criança foi de US\$ 7,41, utilizando-se o selante "Delton". Tais resultados obtidos demonstram um economia de tempo e de dinheiro quando comparados a um procedimento restaurador, além de oferecer grandes benefícios ao paciente.

Entretanto, no Brasil, a viabilidade de programas em que se dará ênfase aos selantes ainda é muito questionável no que se refere a relação custo-benefício. Tais benefícios são calculados pelo número de restaurações não realizadas devido à aplicação dos selantes, reduzindo custos com saúde bucal através da promoção de saúde.

Comparando-se a um programa de restauração de amálgama, Leverett *et al.*, (1983) demonstraram, após 4 anos, que o custo médio para selamento de primeiros molares permanentes foi de US\$ 8,00/dente, enquanto que o custo médio para restaurações de amálgama nesses mesmos tipos de dente seria de US\$ 17,00/dente. Entretanto, em programas de saúde pública, todos os dentes livres de cáries são submetidos ao selamento oclusal, não levando em consideração a susceptibilidade do dente em relação ao risco de cárie. Alguns desses dentes nunca desenvolveriam cárie mesmo se não fossem selados. Assim, quando o custo do programa é calculado na porcentagem de dentes que poderiam desenvolver cárie, teríamos um custo por superfície dentária selada muito menor, que superaria os custos

dispendidos com os dentes cariados e que necessitassem de restaurações. Além disso, aplicar selantes em todos os dentes requer um tempo maior do que aquele necessário à restauração dos dentes afetados pela doença .

Werner *et al.*, (2000) estudaram o custo efetividade de um programa de selamento em escolas, comparando-o com o programa de uma clínica. O resultado de custo efetividade (valor do custo total de aplicação do selante dividido pelo número de superfícies salvas em um período de 6 anos) encontrado para o primeiro programa foi de US\$65.00 e para o programa na clínica foi de US\$42.00 por superfície salva. Eles observaram que o tempo de aplicação do selante por superfície no programa de selamento em escolas foi muito alto quando comparado com outros estudos, concluíram, então, que se diminuíssem esse tempo, o valor por superfície salva diminuiria para US\$43.00, valor comparável com o da clínica.

Weintraub *et al.*, 1993, verificaram, em um trabalho de análise retrospectiva de custo-efetividade do uso de selantes de fissuras, que o procedimento apresenta custo-efetividade após 10 anos e, para crianças identificadas como de alto risco, selantes de fissuras produziram custo-efetividade após 4-6 anos.

Arrow, em 2000, analisou a minimização de custo de dois programas de prevenção de cárie oclusal, um programa compreendendo aplicação seletiva de selantes e aplicação tópica de flúor em primeiros molares permanentes (controle) e outro com limpeza profissional e educação para saúde oral (teste). Ele encontrou um incremento de US\$40.00/criança/ano para o programa teste e concluiu que este não deveria ser adotado em relação à bases econômicas. No entanto, esse programa, diferentemente do programa controle, incluiu todas as crianças, não apenas aquelas que apresentassem risco de desenvolvimento de cárie, o que, provavelmente, proporcionou um maior valor para este programa. Diz, também, que para se ter conclusões definitivas quanto ao custo-efetividade desse programa preventivo, há necessidade de um período maior de observação do mesmo.

Um outro fator que deve ser considerado num programa preventivo em que se dará ênfase aos selantes é que sua aplicação deverá ser meticulosa

de forma a minimizar a necessidade de reaplicação. Resultados insatisfatórios obtidos quanto à retenção são consequência da dificuldade em se isolar e manter seco o campo operatório. Em Saúde Pública, o uso de isolamento relativo é o que se mostra mais viável, uma vez que o uso de isolamento absoluto, apesar de ser a alternativa que proporciona mais vantagens, oneraria os gastos relativos ao material de consumo, equipamentos e tempo. Desse modo, um controle maior do campo operatório deve ser obtido, além da utilização de um aparelho de sucção potente que promova uma garantia de manutenção de um campo seco.

Além disso, o tipo de selante a ser empregado deve ser considerado. Não há dúvidas de que os selantes resinosos à base de Bis-GMA, proporcionam retenção e efetividade comprovadas. Porém, a aplicação única do selante resinoso, sem revisão periódica, não é recomendada. Após a aplicação inicial, o selante deve ser reexaminado em visitas de retorno, geralmente a cada 6 ou 12 meses. Entretanto, em Saúde Pública, tais avaliações periódicas são difíceis de serem levadas a efeito, uma vez que não há um controle rigoroso do paciente no consultório. Dessa forma, a utilização de selantes de ionômero de vidro torna-se uma boa alternativa de escolha, uma vez que resíduos de material permanecem nas fissuras, após a perda do selante, garantindo um efeito cariostático e protetor à superfície dentária. Neste aspecto, faz-se necessária a realização de estudos com este tipo de material, no sentido de se verificar a relação custo-benefício e custo-efetividade proporcionado.

➤ **Dúvidas freqüentes**

No momento de se indicar o uso de selantes oclusais diversas questões se formam na mente dos cirurgiões dentistas. Abaixo lista-se algumas delas:

1. Pode-se selar lesões de cárie?

Lesões iniciais em esmalte podem e devem ser seladas, no entanto, havendo dúvida em relação à profundidade da lesão, o cirurgião dentista pode seguir um de dois caminhos: se o paciente retornará para consultas periódicas,

então o dente deve ser selado, já se isso não ocorrerá ou esse fato é pouco provável, deve-se explorar o ponto mais duvidoso com uma broca esférica diamantada de menor diâmetro e após o diagnóstico proceder com o tratamento melhor indicado.

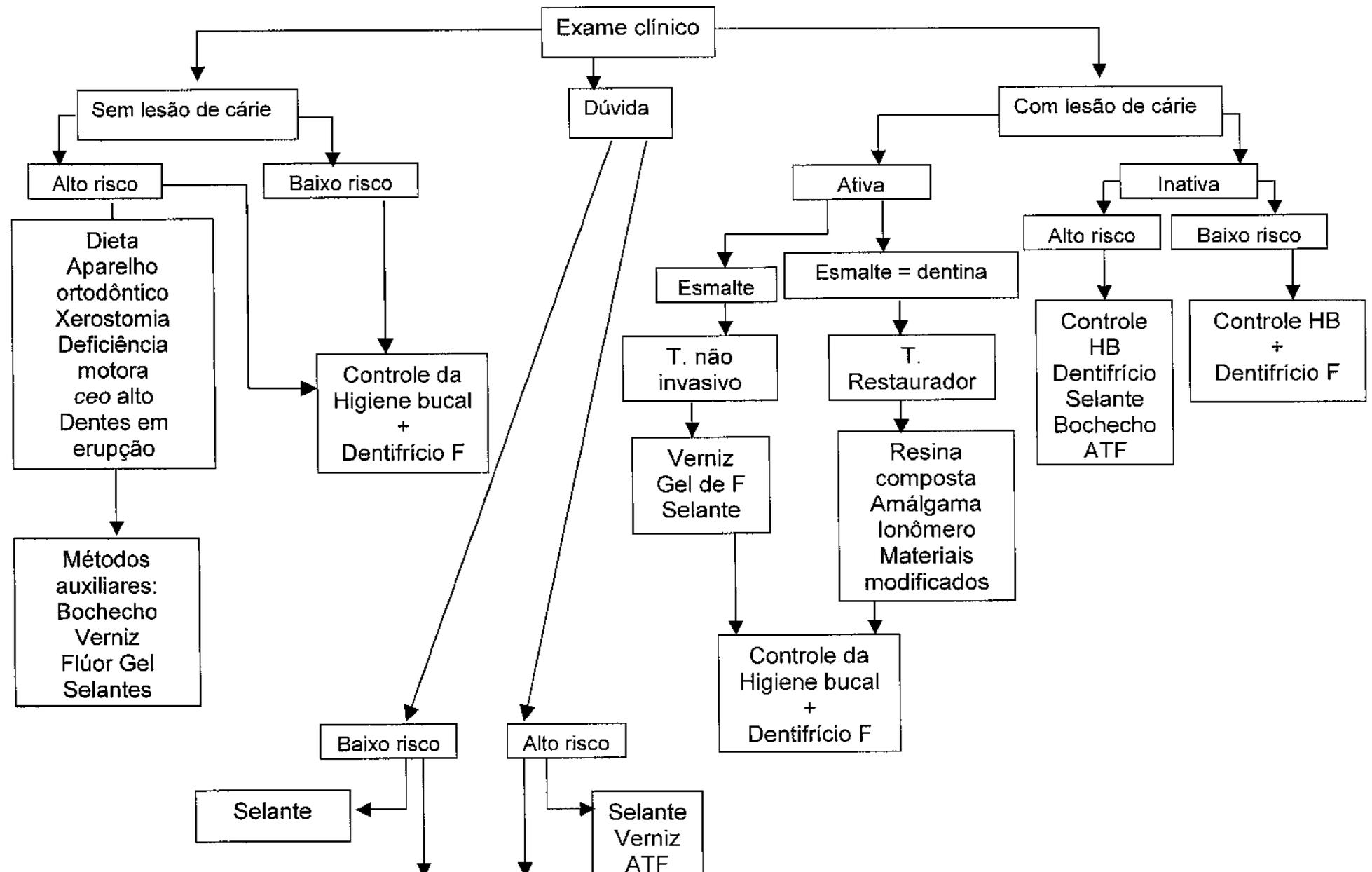
2. Deve-se aplicar selantes oclusais em todos os pacientes?

Não. Como será mostrado no diagrama 1, primeiramente deve-se avaliar o paciente como um todo e não só a sua cavidade bucal. De um modo geral pacientes que recebem indicação de selante são aqueles que apresentam dentes com fissuras profundas, história passa de cárie e/ou atividade de cárie.

3. Qual o melhor material para ser utilizado como selante?

Dar-se-á preferência aos materiais resinosos modificados por resina que apresentam uma boa retenção e liberam flúor. No entanto, quando o dente ainda está erupcionando, o que torna difícil ou praticamente impossível o isolamento do mesmo, mas o paciente já apresenta uma lesão em esmalte, atividade de cárie em outros dentes ou mesmo história passada de cárie, opta-se pelo selamento com o cimento de ionômero de vidro convencional que é menos sensível à técnica.

O diagrama a seguir permite ao clínico verificar, a partir de seu diagnóstico, o melhor tratamento para seu paciente.



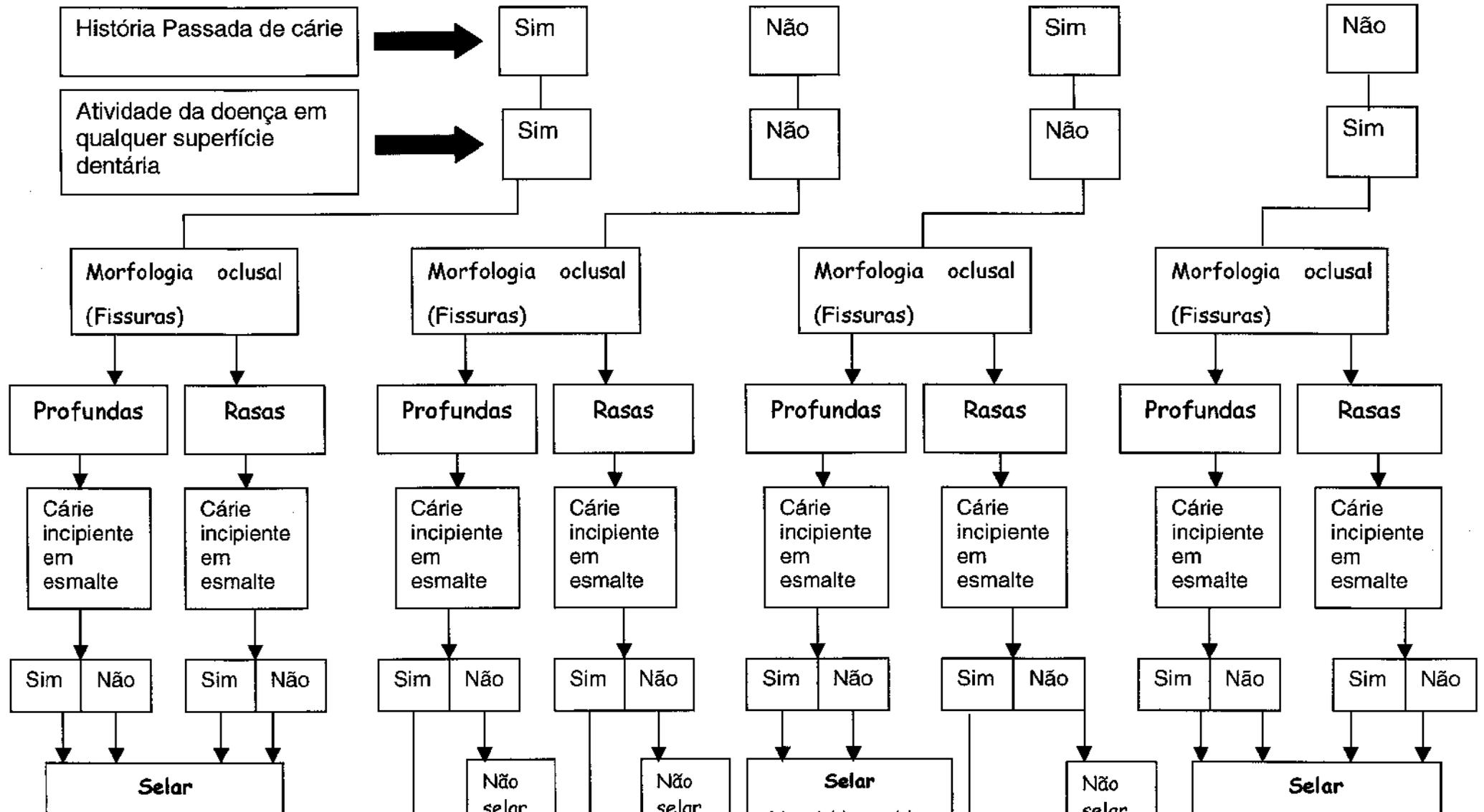
➤ **Considerações finais**

Como dito, anteriormente, no Brasil, o uso de selantes em saúde pública não é comum, apesar de vários estudos demonstrarem que são eficazes e que podem diminuir o custo frente a um programa de restaurações. A dúvida existente é: recomenda-se o selamento de todas as superfícies oclusais de todos os pacientes ou restringe-se o seu uso para àquelas que apresentem risco?

Abaixo, encontra-se um diagrama que pode ajudar o clínico na escolha do melhor tratamento para o seu paciente em serviço público e em clínica privada. Nele há sub-divisões quanto à presença ou não de lesões cáries e quanto ao risco do paciente.

É importante salientar que, mesmo apresentando baixas retenções, os materiais ionoméricos são eficazes na proteção da cárie e têm a vantagem de não serem tão susceptíveis à umidade quanto os materiais resinosos, o que os indica para dentes em erupção, que por não estarem em oclusão funcional acumulam mais placa dental na superfície oclusal pela falta de atrito com o dente “oposto”. Além disso, para cáries iniciais, têm a vantagem de liberarem flúor, tendo um efeito terapêutico imediato.

Controle de Higiene bucal + Dentifrício fluoretado



Referências Bibliográficas

1. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Council on dental health and health planning and council on dental materials, instruments, and equipment. Pit and fissure sealants (report). **J Am dent Ass**, v. 114, n.5, p. 671-672, May 1987.
2. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Dental sealants., v. 128, n.5, p. 485-488, Apr. 1997.
3. ARROW P Cost minimisation analysis of two occlusal caries preventive programmes. **Community Dent Health** v.17, n.2, p.85-91, June 2000
4. ARROW, P., RIORDAN, P.J. Retention and caries preventive effects of GIC and a resin-based fissure sealant. **Community Dent. oral Epidemiol**, v.23, n.5, p.282-285, Oct. 1995.
5. AST DB, BUSHEL A, CHASE HC. A clinical study of caries prophylaxis with zinc chloride and potassium pharocyanide. **J Am dent Assoc** 1950; 41:437-42.
6. BASTING, R.T., PEREIRA, A.C., MENEGHIM, M.C. Avaliação clínica do material "Variglass V.L.C." utilizado como selante oclusal. **ROBRAC**, v.6, n.22, p.17-20, Dez. 1997.
7. BODECKER CF Erradication of enamel fissures. **Dent Items** 1929;51:859-66.
8. BOJANINI, J. *et al.* Effectiveness of pit and fissure sealants in the prevention of caries. **J. Prev. Dent.**, v.3, n.6, p.31-34, Nov.-Dec. 1976.
9. BOKSMAN, L. *et al.* A 2-year clinical evaluation of two pit and fissure sealants placed with and without the use of a bonding agent. **Quitessence Int.**, v.24, n.2, p.131-133, feb.1993.
10. BOKSMAN, L., CARSON, B. Two-year retention and caries rates of UltraSeal XT and FluoroShield light-cured pit and fissure sealants. **General Dent.**, v.46, n.2, p.184-187, Mar.-Apr. 1998.
11. BOWEN RL Crystalline dimethacrelate monomers. **J Dent Res**, v.49, p.810-815, 1970.

12. BOWEN, RL Properties of a silica-reinforced polymer for dental restoration. **J Am Dent Assoc**, v.66, p.57-64, 1963.
13. BRAVO, M. *et al.*. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries reduction on different permanent first molar surfaces. **J publ Health Dent**, v.57, n.3, p.184-186, Summer 1997.
14. BUONOCORE MG. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. **J Dent Res**, v.34, p.849-53, 1955.
15. BURT, B.A. Cost-effectiveness of sealants in private practice and standard for use in prepaid dental care (informational report prepared for the ADA Council on Dental Research). **J Am Dent Assoc**, v. 110, n.1, p.103-110, Jan. 1985.
16. CALDERONE, J.J., MUELLER, L.A. The Cost of Sealant Application in a State Dental Disease Prevention Program. **J Public Health Dent**, v.43, n.3, p.249-254, Summer 1983.
17. CARVALHO, J.C., THYLSTRUP, A., EKSTRAND, K.R. Results after 3 years of non-operative occlusal caries treatment of erupting permanent first molars. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.20, n.4, p.187-192, Aug. 1992
18. COOLEY RL, *et al.*. Evaluation of fluoride-containing sealant by SEM, microleakage and fluoride release. **Pediatr Dent**, v.12, p.38-42, 1990.
19. CORTES, O., GARCÍA-GODOY, F, BOJ, J.R. Bond strenght of resin-reinforced glass ionomer cements after enamel etching **Am J Dent**, v.6, n.6, p.299-301, Dec. 1993.
20. de LUCA-FRAGA, L.R., FREIRE PIMENTA, L.A. Clinical evaluation of glass-ionomer/resin-based hybrid materials used as pit and fissure sealants. **Quintessence Int**, v.32, n.6, p.463-468, Jun 2001.
21. DONNAN MF, BALL IA. A double-blind clinical trial to determine the importance of pumice prophylaxis on fissure sealant retention. **Br Dent J**, v.165, n.8, p.283-6, 1988.
22. EIDELMAN E, FUKS AB, CHOSAK A. The retention of fissure sealants: rubber dam or cotton rolls in a private practice. **ASDC J Dent Child**, v.50, n.4, p.259-61, 1983.

23. FEIGAL, R.J. *et al.*. Retaining sealant on salivary contaminated. **J Am Dent Assoc**, v.124, n.3, p.88-97, Mar. 1993.
24. FLÓRIO, FM **Avaliação de diferentes tratamentos não invasivos aplicados à superfícies oclusais com cárie em esmalte.** Piracicaba, 2000, 126p. [Tese de Mestrado da faculdade de Odontologia de Piracicaba, SP].
25. FORSS, H., HALME, E. Retention of a glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant and effect on carious outcome after 7 years. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.26, n.1, p.21-25, Feb. 1998.
26. FORSS, H., SAARNI, V., SEPPÄ, L. Comparison of glass ionomer and resin - based fissure sealants: a 2-year clinical trial. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.22, n.1, p.21-24, Feb, 1994.
27. GILPATRICK RO, ROSS JÁ, SIMONSEN RJ. Resin-to-enamel bond strengths with various etching times. **Quintessence Int**, v.22, n.1, p.47-9, 1991.
28. GOING, R.E *et al.*. The viability of microorganisms in caries lesions five years after covering with a fissure sealants. **J Am Dent Assoc**, v.97, n.9, p.455-466, Sept. 1978.
29. Guba CJ, Cochran MA, Swartz ML. The effects of varied etching time and etching solution viscosity on bond strength and enamel morphology. **Oper Dent**, v.19, n.4, p.146-53, 1994.
30. HANDELMAN SL, SHEY Z HANDELMAN SL, SHEY Z Michael Buonocore and the Eastman Dental Center: a historic perspective on sealants. **J Dent Res**, v.6, n.1, p.529-34, 1996.
31. HANDELMAN, S.L., BUONOCORE, M.G., HESECK, D.J. A preliminary report on effect of sealant on bacteri in dental caries. **J Prosth Dent**, v.87, n.4, p.390-392, Apr. 1972.
32. HANDELMAN, S.L., BUONOCORE, M.G., SCHOUT, P.C. Progress report on the effect of a fissure sealant on bacteria in dental caries. **J Am Dent Assoc**, v.87, n.11, p.1189-1191, Nov. 1973.

33. HANDELMAN, S.L., *et al.* Longitudinal radiographic evolution of the progress of caries under sealants. **J Pedod**, v.9, n.2, p.119-126, Winter 1985.
34. HANDELMAN, S.L., Therapeutic use of sealants for incipient or early carious lesions in children and young adults. **Proc Finn Dent Soc**, v.87, p.463-75, 1991.
35. HANDELMAN, S.L., WASHBURN, F., WOPPERER, P. Two year report of sealant effect on bacteria in dental caries. **J Am Dent Assoc**, v.93, n.11, p.967-970, Nov. 1976.
36. HARDISON JR The use of pit and fissure sealants in community public health programs in Tennessee. **J Public Health Dent**, v.43, n.3, p.233-239, 1983.
37. HICKS MJ. A técnica do ataque ácido na prevenção da cárie: selantes de fósulas e fissuras e restauração preventiva de resina. In: Pinkam, JR **Odontopediatria: da infância à adolescência**. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas, 1996.
38. HOUP M, SHEY Z. The effectiveness of a fissure sealant after six years. **Pediatr Dent**, v.5, n.2, p.104-6, 1983.
39. HYATT, T.P. The cutting into the tooth for the prevention of the disease. **Dent Cosmos**, v.65, p.234-241, 1923. *Apud* SIMONSEN, R.J. *Op. cit.* Ref. 19.
40. JASMIN JR, van Waes H, VIJAYARAGHAVAN TV. Scanning electron microscopy of the fitting surface of fissure sealants. **Pediatr Dent**, v.13, p.370-2, 1991.
41. JENSEN OE *et al.* Clinical evaluation of Fluoroshield pit and fissure sealant. **Clin Prev Dent**, v.12, p.24-7, 1990.
42. JENSEN OE, HANDELMAN SL Effect of an autopolymerizing sealant on viability of microflora in occlusal dental caries. **Scand J Dent Res**, v.88, p.382-388, 1980.
43. KLEIN H, KNUTSON JW. Studies on dental caries XIII. Effect of ammoniacal silver nitrate on caries in the first permanent molar. **J Am Dent Assoc**, v.29, p.1420-6, 1942.

44. KOCH, M.J. *et al.*. Clinical evaluation of Helioseal F fissure sealant. **Clinical Invest**, v.1, n.4, 199-202, Dec. 1997 .
45. KOMATSU H, SHIMOKOBE H, KAWAKAMI S, YOSHIMURA M. Caries-preventive effect of glass ionomer sealant reapplication: Study presents three-year results. **J Am Dent Assoc**, v.125, p.543-549, 1994.
46. KRAMER PF, FELDENS CA, ROMANO AR. **Promoção de Saúde Bucal em Odontopediatria**. 1ed. São Paulo: Artes Médicas, 1997.
47. KRAMER PF, ZELANT F, SIMIONATO MR. The immediate and long-term effects of invasive and non-invasive pit and fissure sealing techniques on the microflora in occlusal fissures of human teeth. **Pediatr Dent**, v.15, p.108-112, 1993.
48. LEINFELDER, K.F. Ask the expert – Anything new in pit and fissure sealants? **J Am Dent Assoc**, v. 130, n.4, p.534, Apr. 1999.
49. LEVERETT, D.H. *et al.*. Use of sealant in the prevention and early treatment of carious lesion: cost analysis. **J Am Dent Assoc**, v.106, n.1, p.39-42, Jan. 1983.
50. LYGIDAKIS NA, OULIS KI A comparison of Fluroshield with Delton fissure sealant: four year results. **Pediatr Dent**, v.21, p.429-31, 1999.
51. LYGIDAKIS NA, OULIS KL, CHRISTODOULIDIS A. Evaluations of fissure sealants retention following four different isolation and surface preparations techniques: four years clinical trial. **J Clin Pediatr Dent**, v.19, n.1, p.23-5, 1994.
52. MANTON DJ, MESSER LB. Pit and fissure sealants: another major cornerstone preventive dentistry. **Aus Dent J**, v.40, p.22-9, 1995.
53. McLEAN, J.W., WILSON, A.D. Fissure sealing and filling with an adhesive glass-ionomer cement. **Br Dent J**, v.136, n.7, p.269-276, Apr. 1974.
54. MERTZ-FAIRHUST, E.J., SCHUSTER, G.S., WILLIAMS, J.E. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I. Depth changes and bacterial counts. **J Prosthetic Dent**, v.42, p.521-526, 1979.

55. MILLS, R.W. , BALL, I.A. A clinical trial to evaluate the retention of a silver cermet-ionomer cement used as a fissure sealant. **Operative Dent**, v.18, n.4, p.148-154, July/Aug. 1993.
56. **MINISTÉRIO DA SAÚDE. BRASIL.** CPOD brasileiro aos 12 anos tem redução de 53,22%. *J. ABO nac.*, p. 8B/ C.1-6, nov./dez. 1996.
57. MITCHELL L, MURRAY JJ. Fissure sealants: a critique of their cost-effectiveness. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.17, n.1, p.19-23, Feb. 1989.
58. NIKIFORUK, G. Understanding dental caries. Prevention Basic and Clinical Aspects. Basel: Karger, 1985. 288 p.
59. NORDENVALL KJ, BRANNSTROM M, MALMGREEN. Etching of deciduous teeth and young and old permanent teeth:a comparison between 15 and 60 seconds of etching. **Am J Orthod**, v.78, n.1, p.99-108, 1980.
60. PARDI V, PEREIRA AC, MIALHE FL, MENEGHIM MC, AMBROSANO GMB Retention and effectiveness evaluation of two glass ionomer cements used as fissures sealants after 5 yr clinical application. Submetido ao periódico Community Dent and Oral Epidemiol.
61. PARDI V, PEREIRA AC, MIALHE FL, MENEGHIM MC, AMBROSANO GMB Six-year clinical evaluation of polyacid-modified resin composite used as fissure sealant. Submetido ao periódico Quintessence Int.
62. PARDI V, PEREIRA AC, ZANIN L, MIALHE FL, ASSAF AV, MENEGHIM MC, AMBROSANO GMB Comparação de diferentes materiais utilizados como selantes oclusais após avaliações clínicas de 6 e 12 meses. Sumetido ao periódico Rev Pós-Grad Univ São Paulo.
63. PEREIRA AC, PARDI V, MIALHE FL, MENEGHIM MC, BOVI AMBROSANO GM. A three-year clinical evaluation of glass ionomer cements used as fissure sealants. (no prelo)
64. PEREIRA, A.C., *et al.*. Clinical evaluation of a polyacid-modified resin used as a fissure sealant: 48-month results. **Am J Dent**, v.13, n.6, p.294-296, Dec, 2000.

65. PEREIRA, A.C. *et al.*. Retention and caries prevention of Vitremer® and Ketac-Bond®, used as occlusal sealants after 6 and 12 months. **Am J Dent**, v.12, n.6, p.62-64, Dec, 1999.
66. PEREIRA, A.C., *et al.*. Clinical evaluation of glass ionomers used as fissure sealants: Twenty-four-months results **ASDC J Dent Child**, v.68, n.3, p.168-174, may-jun. 2001.
67. POULSEN, S., BEIRUTI, N., SADAT, N. A comparison of retention and the effect on caries of fissure sealing with a glass-ionomer and a resin-based sealant. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.29, n.4, p.298-301, Aug. 2001.
68. RAADAL, M., UTKILEN, A.B., NILSEN, O.L. Fissure sealing with a light-cured resin-reinforced glass-ionomer cement (Vitrebond) compared with a resin sealant. **Int J Paediatr Dent**, v. 6, n. 4, p. 235-239, Dec. 1996.
69. REDFORD DA, CLARKSON BH, JENSEN M. The effect of different etching times on the sealant bond strength, etch depth, and pattern in primary teeth. **Pediatr Dent**, v.8, n.1, p.11-5, 1986.
70. RIPA, L.W. Sealants revised : an update of the effectiveness of pit and fissure sealants. **Caries Res**, v.27, suppl. 1, p.77-82, 1993.
71. ROCK WP, WEATHRILL S, ANDERSON RJ. Retention of three fissure sealant resins: the effects of etching agent and curing method: results over 3 years. **Br dent J**, v.168, p. 323-324, 1990.
72. ROCK, W.P., *et al.*. A comparative study of fluoride-releasing composite resin and glass ionomer materials used as fissure sealants. **J Dent**, v.24, n.4, p.275-280, July 1996.
73. ROYDHOUSE, R.H. Prevention of occlusal fissure caries by use of a sealant: a pilot study. **J Dent Child**, v.35, n.3, p.253-262, May 1968.
74. SADOWSKY PL, RETIEF DH, COX PR, *et al.*. Effects of etchant concentration and duration on the retention of orthodontic brackets: na in vivo study. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.98, p.417-21, 1990.

75. SEPPÄ L, FORSS H. Resistance of occlusal fissures to desmineralization after loss of glass ionomer sealants in vitro. **Pediatr Dent**, v.13, p.39-42,1991.
76. SILVERSTONE LM, HICKS, MJ, FEATHERSTONE, MJ. Oral fluid contamination of etched enamel surfaces: an SEM study. **J Am Dent Assoc**, v.110, p. 329-332, 1985.
77. SILVERSTONE, L. M. The acid etch technique: in vitro studies with special reference to the enamel surface and the enamel-resin interface. St. Paul: Proc. Int. Symp. Acid. Etch. Tech., North Central Publishing, 1975, 13p.
78. SIMONSEN, R.J. New materials on the horizon. **J Am Dent Assoc**, v.122, n.7, p.25-31, June 1991.
79. SMALES, R.J., WONG, K.C. 2-year clinical performance of a resin-modified glass ionomer sealant. **Am J Dent**, v.12, n.2, p.59-61, Apr 1999.
80. STRAFFON L H, DENNISON JB, MORE FG. Three-year evaluation of sealant: effect of isolation on efficacy. **J Am Dent Assoc**, v.110, n.5, p.714-7, 1985.
81. STRANG R, CUMINGS A, STEPHEN KW. Laboratory studies of visible-light cured fissure sealants: setting times and depth of polymerization. **J Oral Reahbil**, v.13, p.305-10, 1986.
82. STRANG R, CUMMINGS A, STEPHEN KW. Laboratory studies of visible-light cured fissure sealants: setting times and depth of polymerization. **J Oral Reahbil**, v.13, p. 305-310, 1986.
83. SUNDFELD RH. **Análise microscópica da penetração "in vivo" de selantes de fóssulas e fissuras. Efeitos do tratamento, superficiais e materiais.** Araraquara, 1990, 146p. [Tese de Doutorado da Faculdade de Odontologia da UNESP, SP].
84. SUNDFELD, R.H. *et al.* Análise da retenção e penetração de um selante com flúor (Fluorshield). **Revta Assoc Paul Cirurg Dent**, v. 48, n.1, p.1251-1256, Jan.-Fev. 1994.

85. TANDON S, KUMARI R, UDUPA S. The effect of etch-time on the bond strenght of a sealant and on the etch pattern in primary and permanent enamel: an evaluation. **ASDC J Dent child**, v.56, n.3, p.186-90, 1989.
86. TRUIN GJ. Time trends in caries experience of 6- and 12-year-old children of different socioeconomic status in The Hague. **Caries Res**, v.32, n.1, p.1-4, 1998
87. VILLELA, L. C., *et al.* Avaliação clínica de vinte e quatro meses de Fluroshield e do Vitremer utilizados como selantes de fóssulas e fissuras. **Rev Odontol Univ São Paulo**, v.12, n.4, p.383-387, Out.-Dez. 1998.
88. VRBIC V Retention of a fluoride-containing sealant on primary and permanent teeth 3 years after placement. **Quintessence Int**, v.30, n.12, p.825-8, Dec. 1999.
89. VRBIC V Reasons fot the caries decline in Slovenia. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.28, p.126-32, 2000.
90. WAGGONER WF, SIEGAL M. Pit and fissure sealant application: updating the technique. **J Am Dent Assoc**, v.127, p.351-61, 1996.
91. WANG WN, LU TC. Bond strenght with various etching times on young permanent teeth. **Am J Orthod Dentofacial Orthop**, v.100, n.1, p.72-9, 1991.
92. WEERHEIJM KL, KREULEN CM, GRUYTHUYSEN RJ. Comparison of retentive qualities of two glass-ionomer cements used as fissure sealants. **ASDC J Dent Child**, v.63, p.265-267, 1996.
93. WEERHEIJM, K.L. *et al.* Sealing of occlusal hidden caries lesions : an alternative for curative treatment? **J Dent Child**, v.59, n.4, p.263-268, July 1992.
94. WEINTRAUB JA, STEARNS SC, BURT BA, BELTRAN E, EKLUND SA A retrospective analysis of the cost-effectiveness of dental sealants in a children's health center. **Soc Sci Med**, v.36, n.11, p.1483-93, June 1993.

95. WERNER CW, PEREIRA AC, EKLUND SA. Cost-effectiveness study of a school-based sealant program. **ASDC J Dent Childn**, v.67, n.2, p.93-7 Mar.-Apr. 2000.
96. WILSON, A.D., KENT, B.E. A new translucent cement for dentistry. The glass-ionomer cement. **Br dent J**, v. 132, n. 4, p. 133-135, Feb. 1972.
97. WILSON, I.P. Preventive Dentistry. Dent Dig 1702, 1895. Apud SIMONSEN, R.J. Op. cit. Ref. 19.
98. WINKLER, M.M. *et al.* Using a resin-modified glass ionomer as an occlusal sealant: a one-year clinical study. **J Am Dent Assoc**, v.127, n.10, p.1508-1514, Oct,1996.
99. WRIGHT GZ, FRIEDMAN CS, *et al.* A comparison between autopolymerizing and visible light-activated sealants. **Clin Prevent Dent**; v.10, n.1, p. 14-7, 1988.

**ALICERCE PARA A PROMOÇÃO DE SAÚDE
BUCAL - O INÍCIO PRECOCE**

Flávia Martão Flório

Orientador: Prof. Dr. Francisco Carlos Groppo

ALICERCE PARA A PROMOÇÃO DE SAÚDE BUCAL - O INÍCIO PRECOCE

O conhecimento que vem sendo adquirido desde os primórdios da Odontologia possibilitou uma importante mudança no que diz respeito aos métodos de prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças que acometem os tecidos bucais.

Neste contexto, com relação à cárie dentária, doença de elevada prevalência mundial, inicialmente acreditava-se que o seu tratamento restringia-se a extração do dente doente. Com o passar dos anos, essa filosofia foi sendo substituída por uma abordagem restauradora através da substituição de tecido dentário sadio por "restaurações preventivas" ou através da restauração de qualquer possível sinal de cárie, persistindo assim a mutilação do tecido dentário (Tanzer, 1995).

Estudos epidemiológicos aliados à experiência profissional de muitas gerações verificaram o poder limitado destes procedimentos meramente curativos no tratamento da doença, uma vez que lidar apenas com os seus estágios destrutivos, não estava sendo suficiente para alterar as características epidemiológicas da população (Weyne, 1997; Elderton, 1997).

A evolução de pesquisas na área e o entendimento mais profundo a respeito dos mecanismos de iniciação, desenvolvimento e possibilidade de paralisação da doença cárie em nível subclínico e clínico, levaram à maior utilização de medidas preventivas e terapêuticas baseadas no conhecimento da multifatorialidade da doença, interferindo nos processos que causam a desmineralização do tecido dentário, impedindo, equilibrando ou diminuindo a velocidade de sua progressão em qualquer estágio de desenvolvimento (Maltz e Carvalho, 1997).

Com base nos conhecimentos adquiridos, localidades no Brasil implementaram programas de saúde bucal centrados na filosofia de promoção de saúde em Odontologia, diagnosticando e tratando o indivíduo como um todo e não apenas como alguém com dentes doentes. Medidas em vários níveis foram tomadas, sendo obtidas significativas melhoras na incidência e

severidade da cárie dentária nas populações beneficiadas. No entanto, a priorização de grupos etários populacionais resultou em uma melhoria especialmente restrita à dentição permanente de escolares de 6 a 14 anos. (Viegas e Viegas, 1985; Vasconcelos e Silva, 1992; Pereira *et al.*, 1995; Brasil, 1996; Weyne, 1997; Narvai, Castellanos, Frazão, 2000; Pinto, 2000; Roncalli, 2000; Silva e Maltz, 2001; Traeberta *et al.*, 2001).

Como reflexo desta priorização tem-se dentre outros, a difusão de crenças inaceitáveis do ponto de vista científico, relacionadas à saúde bucal em infantes e pré-escolares, onde a importância da manutenção da higiene da dentição decídua é menosprezada. Os esforços dos odontopediatras, em sua maioria direcionados ao campo clínico curativo, têm mostrado-se insuficientes para reverter tal situação, tanto do ponto de vista epidemiológico quanto educacional (Pinto, 2000).

No entanto, em virtude da característica continental de nosso país e das conseqüentes diferenças regionais observadas, algumas localidades que por ora atingiram baixos índices de doença naquela faixa etária ampliaram seu foco de atenção odontológica tanto etário quanto patognomônico.

A incorporação dos princípios da Cariologia e da Filosofia da Promoção de Saúde na prevenção e tratamento da cárie tornou mais compreensível a importância do início precoce da abordagem preventivo-educativa, sendo que programas de saúde bucal voltados aos infantes e pré-escolares foram implementados e vêm apresentando resultados muito satisfatórios.

Nesta linha de raciocínio, tem-se como objetivo neste capítulo comentar as experiências nacionais com a Odontologia precoce voltada ao par mãe-filho.

CÁRIE DENTÁRIA DURANTE A PRIMEIRA INFÂNCIA

PREVALÊNCIA E VARIÁVEIS DE PREDIÇÃO

Desde a década de 70, vêm sendo relatadas alterações na morfologia das cáries dentárias atribuídas à universalização da utilização de fluoretos, principalmente com o uso regular de dentifrícios e água fluoretada (Weyne, 1997; Cury, 2001). Dentre elas, ressaltam-se as referentes aos processos de iniciação e desenvolvimento da doença, que levaram à diminuição na velocidade de sua progressão e aos menores índices de incidência e prevalência relatados (König, 1994).

A lenta progressão da doença, caracterizada por destruições localizadas dos tecidos dentários envolvendo desde perdas minerais em nível ultra-estrutural até a destruição total do dente (Thylstrup e Fejerskov, 1995), causou como consequência alterações no diagnóstico, que passou da simples enumeração de cavidades, para um diagnóstico mais abrangente e específico, onde a determinação do risco e atividade de cárie individual, através da análise dos fatores etiológicos, determinantes e modificadores da doença deve ser considerada (Maltz e Carvalho, 1997).

Durante a primeira infância, a realização deste amplo diagnóstico torna-se relativamente difícil, visto que é comum a procura por um profissional da área somente quando a doença já apresentou clinicamente sinais e sintomas, deixando surpresos pais e mães a respeito da possibilidade da ocorrência de cáries em indivíduos tão jovens (Martins *et al.*, 1998).

Além da procura tardia por tratamento e principalmente por educação em saúde, os mais indicados métodos para a determinação do risco para a iniciação/desenvolvimento da doença durante a primeira infância, vem sendo uma preocupação de muitos pesquisadores que visam detectar os indivíduos sob risco, tratando-os de maneira individualizada buscando a prevenção em seu sentido mais amplo como proposto por Leavell e Clark (1958) há várias décadas.

Esta detecção precoce possibilitaria a instituição racional de métodos preventivos/não invasivos, que através de uma melhor relação custo benefício,

poderiam reduzir a quantidade de recursos financeiros dedicados ao conseqüente tratamento curativo-restaurador, além de principalmente proporcionar à criança o direito de crescer com saúde bucal (Flório *et al.*, 2002).

Desconsiderando a diminuição da prevalência média de cáries em pré-escolares observada nos últimos anos em muitas localidades, o número de casos de cáries severas acometendo indivíduos em seus primeiros anos de vida está aumentando (Wendt *et al.*, 1992), como também a incidência de lesões em um restrito grupo de crianças (Mattos-Graner *et al.*, 1996), resultando no fenômeno da polarização da cárie dentária.

Este fenômeno justifica a necessidade da precoce identificação de crianças sob elevado risco, antes mesmo da erupção dos dentes ou do aparecimento de seus estágios iniciais.

De uma maneira geral, verifica-se que a prevalência de cárie aumenta progressivamente de acordo com a idade da criança, devido à procura tardia por atendimento odontológico, à crescente infecção por microrganismos potencialmente patogênicos, ao aumento do número de superfícies expostas ao risco concomitante com a erupção dentária, à mudança nos hábitos dietéticos e a ausência do hábito precoce de higienização bucal (Berkowitz, 1975; Walter *et al.*, 1987; Couto *et al.*, 1998). A magnitude destas justificativas, em última instância, determinará o risco de iniciação/desenvolvimento da doença cárie a que o indivíduo está exposto.

Segundo Hausen *et al.* (1995), história passada de cárie, hábitos alimentares e de higienização, fatores sócio-culturais, testes microbiológicos e a avaliação subjetiva e pormenorizada de um profissional experiente podem ser considerados preditores de risco para a doença. No entanto devido às características de crianças nesta faixa etária, alguns destes preditores são inaplicáveis, seja pela momentânea ausência de experiência anterior de cárie, seja pelas conseqüências do mito de que criança pequena não necessita de avaliação odontológica.

Através de investigações clínicas, alguns autores concluíram que a qualidade da higiene bucal verificada através da presença de placa dentária estagnada na face vestibular dos dentes incisivos centrais superiores decíduos

e o uso de mamadeira noturna são fatores de extrema importância para a determinação do risco de desenvolvimento de cárie durante a primeira infância (Alaluusua e Malmivirta, 1994; Mattos-Graner *et al.*, 1998), constituindo parâmetros que devem ser levados em consideração no tratamento preventivo educacional do par mãe-filho.

Embora com algumas dificuldades operacionais para realização em larga escala fora do ambiente acadêmico, a detecção do nível bucal de *Estreptococos* do grupo *mutans* na saliva das crianças jovens também apresenta importante valor como preditor de risco à doença nesta faixa etária (Baehni e Guggenheim, 1996; Mattos-Graner *et al.*, 1998). Neste sentido, não se deve negligenciar que devido à característica multifatorial da cárie, a simples colonização por estes microrganismos não justifica o desenvolvimento da doença (Bratthall, 1992), havendo crianças livres de cárie com altos níveis destes microrganismos na saliva (Matee *et al.*, 1992). No entanto, devido à importância deste preditor de cárie nesta faixa etária, este achado não deve ser subestimado.

TRANSMISSIBILIDADE DA CÁRIE DENTÁRIA

A revolução nos conceitos relacionados a etiopatogenia da doença infecciosa cárie dentária, iniciada no início da década de 60 com a publicação dos resultados dos estudos de Keyes e Fitzgerald, norteou ao nível atual as investigações científicas na área da Cariologia, no qual, segundo Caufield (1997), as complexidades da doença estão apenas começando a ser desvendadas.

Implícita nos conceitos de Keyes e nos subseqüentes experimentos estava a noção de que o microrganismo responsável pelo início do processo carioso era transmitido vertical e diretamente entre as gerações, de indivíduos infectados para aqueles não infectados (Tanzer, 1995; Caufield 1997).

Com relação ao microrganismo responsável pela infecção cariosa, a complexidade da microbiota presente no biofilme dificulta a determinação de um agente bacteriano único em sua etiologia. No entanto, há evidências consideráveis de que microrganismos gram positivos acidogênicos (capacidade

de produção de ácidos), acidúricos (capacidade de sobrevivência em ambientes ácidos) e com capacidade de aderência às superfícies dentárias, pertencentes a um grupo heterogêneo denominado “Estreptococos do grupo *mutans*” (EGM), são especialmente envolvidos na iniciação do processo cariioso (Loesche, 1986). Destes, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* são mais comumente encontrados em cáries dentárias humanas (Seow, 1998).

Neste aspecto, novamente deve ser ressaltado que a simples presença de microrganismos potencialmente cariogênicos na microbiota do indivíduo não é condição *sine qua non* para a iniciação da doença (Burt *et al.*, 1983). Devido a sua característica multifatorial, para que ocorra sua iniciação e desenvolvimento, é necessário que haja uma interrelação entre tempo e fatores comportamentais, culturais, sociais e biológicos inerentes ao hospedeiro, discutidos em detalhes no capítulo intitulado *Fatores relacionados ao desenvolvimento da cárie dental*.

Vale ressaltar que estes microrganismos fazem parte da microbiota comensal em cerca de 90% da população adulta. Desta maneira, a coexistência harmônica com o hospedeiro é perturbada no momento em que alterações ambientais influenciam o equilíbrio do ecossistema bucal fazendo com que microrganismos com melhor capacidade adaptativa passem a agir como patógenos, predispondo o hospedeiro a doença (Marsh, 1991).

Como ressaltado, a cariogenicidade dos estreptococos do grupo *mutans* está diretamente relacionada à sua capacidade de aderência às superfícies dentárias e à sua natureza acidogênica e acidúrica (Loesche, 1986) que lhes permitem a sobrevivência e a competição biológica nos períodos de acidez ambiental.

Para tanto, é necessário o metabolismo de carboidratos fermentáveis, dos quais o mais utilizado é a sacarose. Como resultado de seu metabolismo, têm-se as produções de polissacarídeos intra e extracelulares que viabilizam a aderência através da formação e manutenção na superfície dentária de placa com características cariogênicas, além da produção de ácidos, que na

interface placa/esmalte-dentina poderão levar a desmineralização local do tecido dentário (de Stoppelaar, 1970, Asikainen e Alaluusua, 1993).

A cárie é, portanto uma doença infecciosa e transmissível (Keyes, 1960) de origem multifatorial, decorrente de um desequilíbrio da microbiota residente da cavidade bucal devido a presença freqüente de carboidratos fermentáveis (Marsh, 1991; Nyvad, 1993; Bowden e Edwardsson, 1995) em um hospedeiro susceptível, cujos fatores que contribuam para a desorganização (Buischi e Axelsson, 1997) ou a “neutralização” (Seow, 1998) da placa dentária cariogênica acumulada sobre a superfície dentária não estejam sendo eficientes.

Com relação à colonização da cavidade bucal do ser humano, esta se inicia durante o nascimento e a sucessão de bactérias continua por toda a vida (Bowden e Edwardsson, 1995). Ao nascimento, os estreptococos do grupo *mutans* não estão presentes na cavidade bucal da criança (Dasanayake *et al.*, 1993), podendo estabelecer-se no momento em que a erupção do primeiro dente decíduo ofereça condições propícias para seu desenvolvimento, devido ao estabelecimento do novo micro-ambiente de superfície dura e não descamante (Berkowitz, Jordan e White, 1975; Bowden e Edwardsson, 1995; Berkowitz, 1996).

Existem informações que comprovam a presença destes microrganismos em amostras de saliva coletadas de crianças edêntulas (Edwardsson e Mejare, 1978; Flório *et al.*, 2002), no entanto para que a colonização seja persistente é necessária a presença de superfícies que não descamem, como as oferecidas após a erupção dentária (Berkowitz, Jordan e White, 1975; Caufield, Cutter e Dasanayake, 1993; Berkowitz, 1996).

A noção de que a mãe é a fonte principal da transmissão de microrganismos orais para os seus filhos foi inicialmente sugerida por Keyes no ano de 1960, através da utilização de modelos animais (Caufield, 1997).

Desde então, estudos vêm sendo realizados buscando embasar esta afirmação (Alaluusua, 1991; Li e Caufield, 1995). Dentre outros, Caufield *et al.* (1993) observaram que crianças avaliadas por 5 anos desde os seus

nascimentos, adquiriram *Estreptococos* do grupo *mutans* quase que exclusivamente de suas mães, sugerindo que o sistema imune da criança possa ser capaz de selecionar qual tipo de microrganismo teria condições para a colonização, com preferência à derivada da mãe.

A evidência científica para esta afirmação é resultado de estudos clínicos que determinaram similaridade entre cepas de *Estreptococos* do grupo *mutans* isoladas de pares de mães e filhos, tanto com relação aos padrões de bacteriocina (Berkowitz e Jordan, 1975; Davey e Rogers, 1984) quanto com relação à caracterização genotípica de plasmídios e cromossomos celulares intra pares mães e filhos (Caufield *et al.*, 1988; Li e Caufield, 1995).

Sugere-se que o sucesso na colonização da cavidade bucal do infante apresenta grande dependência da magnitude de inoculação. O nível de *Estreptococos* do grupo *mutans* na saliva da mãe (Berkowitz *et al.*, 1981; Berkowitz, 1996) e a frequência de inoculação direta ou indireta (Krasse, 1967; Aaltonen e Tenovuo, 1994) apresentam relação diretamente proporcional com o nível de infecção infantil. Além disso, a precocidade da erupção dos dentes decíduos torna a criança mais susceptível à aquisição de *Estreptococos* do grupo *mutans* (Li e Caufield, 1995), pelo estabelecimento precoce do ambiente propício para a colonização efetiva.

Fator de importância para a discussão do tema refere-se a época em que ocorre a infecção por EGM na maioria das crianças.

Caufield *et al.* (1993) observaram que a aquisição inicial de estreptococos do grupo *mutans* por 80% das crianças da amostra de seu estudo, ocorreu em um período delimitado denominado "janela de infectividade" entre os 19 e 33 meses de vida (26º de vida em média). Este período apresentou coincidência com a erupção dos molares decíduos, fato também observado em estudos com modelos animais (Schuster, Morse e Dirksen, 1978; Ooshima, 1988), tendo sido demonstrada uma relação entre a emergência dos dentes posteriores decíduos e a susceptibilidade da colonização.

No entanto, a avaliação da prevalência de estreptococos do grupo *mutans* em crianças brasileiras com 12 a 31 meses de idade residentes em

Piracicaba (SP), cidade com valores muito baixos de prevalência de cárie em escolares (Kosłowski, 2002), mostrou que 70,8% das crianças já estavam infectadas antes dos 19 meses de idade (Mattos-Graner *et al.*, 1998).

Corroborando com estes resultados, estudo que vem sendo realizado para a verificação da “janela de infectividade” em crianças de 4 a 28 meses de vida da mesma cidade apresenta como resultados preliminares a média de infecção persistente entre o 15º e o 16º mês de vida (Flório *et al.*, 2002), o que comprova que a época de contaminação por estes microrganismos pode variar de acordo com características epidemiológicas, sociais e culturais da população estudada (Alaluusua, 1991; Horowitz, 1998).

Uma vez que a maior parte da população possui estreptococos do grupo *mutans* como parte de sua microbiota comensal, é praticamente impossível impedir a sua disseminação entre a população. Além disso, deve-se salientar que estes microrganismos tornam-se potencialmente patogênicos em virtude de fatores comportamentais do hospedeiro. Nesta linha de raciocínio, a principal tarefa relacionada à sua transmissibilidade seria retardar a aquisição diminuindo assim o risco de desenvolvimento de cárie nas crianças (Alaluusua, 1991) e principalmente educar a população quanto as formas de contaminação e manutenção do ecossistema bucal em equilíbrio compatível com a saúde, através da freqüente e satisfatória higienização e da dieta adequada, temas abordados no tópico a seguir.

PROCEDIMENTOS DE PREVENÇÃO

De acordo com Buischi e Axelsson (1997), o encorajamento do autocuidado através da educação em saúde, é particularmente favorável no manuseio de doenças crônicas dependentes do estilo de vida, como é o caso da cárie dentária, especialmente em populações onde o envolvimento do setor público em tratamento é baixo.

A *Academia Americana de Odontologia Pediátrica* – AAOP (1998) sugere que a primeira consulta odontológica da criança deve ser realizada por volta dos seis meses de vida, para que possam ser realizados procedimentos de educação dos pais objetivando a prevenção da instalação das doenças

bucais.

Especificamente com relação à primeira infância, este é o período que pode ser considerado o mais importante para o futuro da saúde bucal do indivíduo, já que neste momento, as noções e hábitos de cuidados com a saúde bucal devem começar a se formar (Alaluusua e Malmivirta, 1994). E neste contexto, a mãe é a principal responsável pela transferência das práticas de higiene bucal para seus filhos, além de terem fundamental influência nos hábitos e em suas escolhas alimentares (Ismail, 1998).

Com relação à transmissão de bactérias já discutida anteriormente, o estabelecimento precoce de estreptococos do grupo *mutans* na boca está associado à maior atividade de cárie na dentição decídua (Alaluusua e Renkonen, 1983). É evidente também uma forte correlação entre altos níveis salivares de *S. mutans* em crianças e a incidência de cárie (Grindefjord *et al.*, 1996).

O conhecimento relacionado à etiologia da doença transmissível cárie dentária e o papel da mãe nesta transmissão possibilitou a compreensão de que a redução nos níveis de microrganismos orais maternos, durante o período de erupção dos dentes decíduos, apresenta uma grande influência na colonização da microbiota oral da criança e em sua futura experiência de cárie.

Através da utilização racional de gel contendo digluconato de clorexidina 1,0%, por 2 semanas com aplicações diárias de 5 minutos, apenas em casos onde não se conseguiu atingir o número estabelecido de *mutans* na saliva materna, Köhler e Andréen (1984) utilizaram procedimentos preventivos básicos de promoção de saúde bucal focados na mãe, pelo período envolvido desde antes da erupção dos primeiros dentes decíduos dos filhos até os três anos de idade. Resultados de acompanhamento destas crianças após 7 anos demonstraram que este procedimento pôde prevenir ou atrasar a colonização, podendo ter influenciado no desenvolvimento de cárie.

Dasanayake *et al.* (1993), após a aplicação de curta duração de fluoreto de sódio iodado à dentição das mães na época em que geralmente ocorre a erupção do primeiro dente da criança (7º mês de vida), observaram uma significativa redução na contagem microbiana na saliva materna, no

entanto, não foi verificada nenhuma influência na incidência, época de contaminação por EGM e experiência de cárie nas crianças, com relação ao grupo controle sem tratamento antimicrobiano. Concluíram que o tratamento experimental realizado nas mães foi de curta duração e muito precoce, uma vez que seus efeitos distanciaram-se muito do período referente à janela de infectividade relacionada à amostra do estudo. Sugerem, portanto que uma intervenção para a redução da transmissibilidade de potenciais patógenos entre pares mãe e filho, pode ser mais efetiva se o tratamento antimicrobiano nas mães for realizado próximo à época em que as crianças são efetivamente colonizadas.

Estudos realizados no Brasil (Walter *et al.*, 1987; Mattos-Graner *et al.*, 1996) e em países desenvolvidos como a Suécia (Grindejord *et al.*, 1996) sugerem que a idade inicial na qual se observam lesões de cárie cavidadas está entre 12 e 18 meses de idade. Mattos-Graner *et al.* (1996), em levantamento epidemiológico realizado em Piracicaba, verificaram que 46% de todas as lesões de cárie observadas restringiam-se a 17% das crianças de 6 a 36 meses de idade que compuseram a amostra, na qual 65% eram livres de cáries. Estes resultados demonstram a urgente necessidade de detecção de grupos de polarização para a cárie dentária, culminando com a instauração precoce de métodos preventivos efetivos e individualizados.

Para prevenção do aparecimento de lesões cariosas, já que se dispõe do conhecimento de que a mãe é a principal responsável pela transmissão de microrganismos orais para a criança, programas multidisciplinares deveriam ser incentivados, priorizando o pré-natal odontológico e garantindo a precocidade da educação, o que seria um efetivo alicerce para a manutenção da saúde bucal no núcleo familiar.

Do ponto de vista psicológico este é o momento ideal para a instalação de hábitos saudáveis, devido a maior receptividade por parte da família com relação a aquisição de novos hábitos de higiene e dieta, importantes para a manutenção da harmonia entre microbiota bucal normal e os tecidos do hospedeiro.

Sugere-se um contato com o médico responsável pela

paciente/gestante, estando ela inserida ou não em um programa de atendimento odontológico multidisciplinar, para troca de informações, visando um planejamento integrado médico-odontológico.

Estudos enfocando a prevenção de cárie em crianças jovens, praticamente restringiram seus esforços no controle químico da placa dentária da mãe (Caufield, Cutter, Dasanayake, 1993; Dasanayake *et al.*, 1993), sem terem relatado maiores preocupações com os procedimentos básicos de promoção de saúde, como a motivação para higienização bucal pessoal da mãe e a de seus filhos.

A adequação do meio bucal, com remoção de focos de infecção como principal procedimento, apresenta resultados satisfatórios, porém não duradouros relacionados aos níveis salivares de microrganismos bucais (Wright *et al.*, 1992). Para tanto, existe a necessidade de se associar aos procedimentos clínicos a educação do paciente para a saúde, com aconselhamento dietético, ensino, treinamento e motivação das técnicas de higienização bucal.

A função da remoção do biofilme bacteriano na prevenção e controle da cárie é notória, mas devido à dificuldade de sua eficiente realização e ao baixo impacto epidemiológico da escovação isolada em termos de prevenção de cárie, o uso do flúor é imprescindível como meio complementar para o sucesso no controle da doença, devido à sua capacidade de interferir nos processos de desenvolvimento da lesão, inibindo a desmineralização e ativando a remineralização dos tecidos dentários. E com este intuito, os métodos de aplicação tópica representam a forma mais importante de utilização deste elemento, uma vez que o flúor¹ dinamicamente importante é aquele que se encontra diluído nos fluidos orais e não o incorporado ao esmalte (Rølla *et al.*, 1993; Cury, 2001).

A partir desta premissa, estabeleceu-se que a utilização de fluoretos na terapia para a cárie dentária deveria ser racional (Cury, 1992; Clarksson *et al.*, 1996; Arnenberg e Sampaio, 2000), onde a maneira de sua aplicação - frequência e concentração - é função do risco e/ou atividade de cárie do paciente.

¹ Termo genérico utilizado para definir as formas iônicas (ion flúor ou flureto) ionizáveis ou não

Formas tópicas de aplicação de flúor, especialmente através da utilização de dentifrícios fluoretados são as mais indicadas por serem associadas à escovação dentária (Seppä, 1989). Este raciocínio torna-se ainda mais relevante quando da utilização de fluoretos na Odontologia para bebês, onde a utilização do íon é associada ao processo educativo do autocuidado que embasará a manutenção da saúde bucal no núcleo familiar. A suplementação com métodos sistêmicos deve ter sua indicação repensada em vista das múltiplas alternativas de aquisição de flúor encontradas na atualidade (para revisão: Villena e Cury, 1998).

Como parte do processo educativo, a mãe deve ser envolvida e principalmente, se sentir responsabilizada pela manutenção da saúde bucal de seu filho - totalmente dependente de terceiros - seja com relação à higienização, seja com relação à dieta.

A higienização deve ser iniciada antes mesmo dos dentes decíduos erupcionarem, com o objetivo de acostumar a criança com o toque em sua cavidade bucal, facilitando assim os procedimentos de limpeza que serão fundamentais após a erupção dentária, quando a utilização de escova de dente com cerdas macias e de pequeno tamanho deve ser iniciada.

A utilização de dentifrícios fluoretados, desde que em pequena quantidade, garante eficiência contra a cárie e segurança com relação a fluorose dentária (Villena e Cury, 1998). No entanto, algumas situações - alto risco de iniciação e/ou progressão de lesões - exigem a utilização de outras formas de aplicação tópica de produtos fluoretados, realizadas em ambiente clínico ou caseiro através de aplicações de soluções de fluoreto de sódio 0,2% diretamente nas superfícies dentárias com cotonetes ou através da utilização de outros métodos tópicos com elevada concentração de fluoretos (Villena e Corrêa, 1998).

Ressalta-se que qualquer tipo de fluoroterapia realizada fora do ambiente clínico deve ser calcada em exaustiva informação aos pais sobre a segurança em seu uso, além de estarem associadas a procedimentos de educação e motivação voltados ao autocuidado.

do elemento flúor.

ATENÇÃO PRECOCE EM ODONTOLOGIA NO BRASIL

No Brasil, embora a cárie dentária ainda seja considerada um problema de saúde pública, muito tem sido feito em busca da resolução do problema através de programas de alta abrangência e baixo custo (Couto *et al.*, 1998), baseados nos conhecimentos de que a prevenção da instalação da doença cárie é uma possibilidade real.

A necessidade da participação precoce em programas preventivos é fundamentada segundo Goepferd (1989) na ocorrência de cáries generalizadas em crianças muito jovens, na necessidade de estabelecimento precoce de hábitos saudáveis, nos índices de sucesso demonstrados por anos de estudos com os métodos de prevenção da cárie dentária e nos conhecimentos relacionados à transmissibilidade de microrganismos potencialmente patogênicos.

Dentro deste conceito, nas últimas décadas vêm surgindo no país programas odontológicos destinados ao atendimento de crianças desde o primeiro ano de vida no intuito de fornecer subsídios educativos para a manutenção da saúde bucal desde a mais tenra idade. Estas ações fundamentam-se no ativo envolvimento dos pais e responsáveis, devendo estar muito ligadas aos programas da área materno-infantil e ao trabalho em pediatria de maneira geral (Inglehart e Tedesco, 1995).

A primeira experiência nacional condizente a esta filosofia, iniciou-se na Universidade Estadual de Londrina (Walter *et al.*, 1985; Walter *et al.*, 1987) e vêm servindo de modelo para a implementação de diversos outros programas na tentativa de enfrentar os problemas bucais de maneira precoce corrigindo algumas deficiências inerentes aos modelos de atenção tardia como no sistema incremental clássico (Pinto, 2000).

Estes programas devem educar e motivar os pais ou responsáveis pela criança quanto à adoção de condutas preventivas voltadas a promoção de saúde bucal e quanto a procura por orientação odontológica precoce para que o tratamento preventivo clínico e caseiro seja realizado, além das necessidades assistenciais.

Existem muitos programas que apresentam uma metodologia

adequada e resultados satisfatórios, no entanto, muitos dados não são publicados, o que representou uma extrema dificuldade na colheita de informações. De acordo com os dados disponibilizados em referências impressas e *on line*, alguns dos programas relacionados à Odontologia Precoce serão a seguir citados:

Surgida em 1985, a bebê-clínica da Universidade Estadual de Londrina (UEL) foi implantada com o objetivo de prevenir e controlar a doença cárie na população de 0 a 30 meses, dando início a uma nova concepção de atenção odontológica nacional. Para entrar no programa, as crianças devem ter no máximo seis meses, devido à crescente prevalência observada concomitante a erupção dos dentes (Walter *et al.*, 1996; Bönecker, Guedes-Pinto e Walter, 1997). Durante as consultas preventivas, as mães recebem orientações preventivas coletivas além de treinamento para a realização da limpeza da cavidade bucal do bebê edêntulo com fralda ou gaze embebidos em água. Os resultados obtidos até então, especialmente relacionados à educação da população, têm sido considerados muito satisfatórios, tendo em vista a mudança observada na razão da procura por atendimento, onde segundo Temponi e Drumond (1997) quando da instalação do programa, 85% da procura era por tratamento curativo e após 5 anos de funcionamento, esta proporção foi invertida, sendo que 82% das famílias buscavam orientação preventiva.

Diante da elevada prevalência da cárie dentária, constatada em infantes e escolares do município de Cambé (PR), a prefeitura através do serviço Odontológico de sua secretaria municipal de saúde pública decidiu implantar em 1988, o programa Bebê Clínica, como uma extensão do programa desenvolvido pela UEL, numa tentativa de prevenir e controlar a doença cárie, mantendo as crianças em boas condições de saúde bucal desde o seu nascimento. A bebê clínica de Cambé é pioneira no país quanto ao atendimento odontológico precoce em termos de saúde pública em nível municipal. Após 8 anos de funcionamento, o programa estava efetivamente implantado em 8 unidades básicas de saúde, com uma média de atendimento por turno de 8 a 10 pacientes/profissional ou auxiliar (Garbelini e Pinto, 1996;

Garbelini *et al.*, 1996).

O mecanismo de adesão ao programa envolve diferentes portas de entrada e é baseado principalmente na informação à população a respeito da existência deste programa e ao direito como cidadão de participar. O tratamento é basicamente educativo-preventivo, mas a atenção curativa também é oferecida quando se faz necessária. Reuniões informativas são realizadas com grupos de pais em todas as unidades de saúde da rede municipal, enfocando-se as orientações sobre alimentação, higienização, doenças cárie e periodontal, aquisição de hábitos, uso do flúor e especialmente os compromissos e responsabilidades que os pais assumirão para evitar que seus filhos tenham cárie (Garbelini e Pinto, 1996; Garbelini *et al.*, 1996). Segundo os autores, durante a consulta odontológica, uma atenção pormenorizada é oferecida a respeito dos temas anteriormente abordados. A fluoroterapia clínica e caseira é individualizada de acordo com o risco de desenvolvimento da doença, através de aplicações tópicas de soluções de fluoreto de sódio aplicadas com cotonetes sobre as superfícies erupionadas.

De acordo com o Prof. Dr. Léo Kriger, em informação obtida pela rede de discussões Cedros (novembro de 2001), cento e sessenta municípios paranaenses têm suas bebê clínicas em funcionamento. Duzentos e doze municípios estão em fase de implementação do projeto, tendo recebido cada um uma macri e material educativo de apoio para a instalação do programa. A capacitação dos profissionais da rede de atendimento pública estava sendo realizada na bebê clínica de Londrina.

O Estado do Rio Grande do Sul também conta, desde 1990, com este tipo de atendimento prestado pela FO-UFRGS, que visa desenvolver um trabalho educativo aos pais e preventivo voltado às crianças de 0 a 3 anos, disponibilizando também procedimentos restauradores associados a medidas terapêuticas não invasivas. Segundo Figueiredo, Rosito e Michel (1998), os resultados são positivos desde que seja realizado um atendimento voltado à multifatorialidade das doenças bucais e à reversão de risco à doença. No entanto, a sensibilização dos pais quanto a procura por prevenção deve ser meta de trabalho, uma vez que os sinais da doença cárie constituíram o motivo

principal da procura por atendimento no período de avaliação do programa.

Na cidade de Sorocaba (SP), a atenção odontológica precoce é mediada pelo Centro de Saúde do SUS, responsável pela promoção da saúde e prevenção da instalação ou progressão de doenças. Uma equipe multiprofissional é responsável pelo encaminhamento do indivíduo para o programa que se encaixe a sua faixa etária. Dentre os programas de saúde, o “Programa de Atenção à Criança”, agenda aconselhamento odontológico trimestral a partir do 6º mês de vida e o “Programa de Atenção Integral à Saúde da Mulher” fornece à população feminina orientações odontológicas que se enquadram no alicerce da promoção de saúde. Além destes, o “Programa de Saúde Bucal” voltado às crianças e adultos realiza ações preventivas, curativas e encaminhamentos para serviços especializados (Sorocaba, 2002).

Em Piracicaba (SP), o Centro de Pesquisa e Atendimento Odontológico para Pacientes Especiais (Cepae), em uma ação conjunta entre a prefeitura municipal e a Faculdade de Odontologia de Piracicaba-UNICAMP, iniciou suas atividades em agosto de 1993, centralizando seu foco de atuação no desenvolvimento de trabalhos preventivos, curativos e educacionais destinado a bebês na faixa etária de 0 a 60 meses e suas famílias, além de programas de orientação às gestantes e à comunidade. Atualmente, participam do Programa Preventivo do Cepae cerca de 600 crianças e suas famílias. Em 8 anos de serviço, já receberam alta do Programa cerca de 400 crianças, que foram então encaminhadas para outros serviços odontológicos para continuidade do trabalho preventivo iniciado no Cepae (Moraes e Ortiz, 2000).

Antes de ingressar no programa, o responsável pelo bebê comparece a uma palestra educativa centrada nas condutas preventivas relacionadas às doenças cárie e periodontal e problemas de má oclusão. A partir de então, afere-se bimensalmente o índice de placa bacteriana, o conteúdo e a natureza da dieta consumida. O treinamento para a higienização bucal é realizado durante estas consultas, nas quais a responsabilidade e a participação da família do paciente para o sucesso da prevenção é destacada (Moraes e Ortiz, 2000).

Em Araçatuba (SP), desde 1996, a UNESP atende na bebê clínica

crianças menores de três anos com a finalidade de manter a saúde bucal através da abordagem de aspectos educativo-preventivos. A atenção odontológica precoce do bebê começa com a orientação educativa direcionada aos pais. À medida que os bebês são atendidos, os conhecimentos são reforçados com a finalidade de sensibilizar toda a família a respeito da importância de sua participação. Após os três anos, as crianças são encaminhadas para outro setor do departamento de Odontopediatria da faculdade, onde continuam em acompanhamento odontológico até completar 12 anos de idade.

A partir de 1997, a prefeitura do município de Cubatão (SP) implantou o "Programa de Atendimento Odontológico ao Bebê", aos moldes do realizado pela UEL, oferecendo cobertura a 400 crianças de 04 meses a 03 anos. Para tanto, é utilizada uma unidade modular, que permanece uma semana em cada creche municipal, onde são realizadas palestras com as mães, agendamento para orientação e treinamento individual de higienização bucal, além de exames clínicos, higienização e aplicação tópica de fluoreto de sódio a 0,2% nas crianças. As pajens também recebem treinamento para assumirem a responsabilidade da higienização bucal durante a permanência das crianças nas creches (Cichello *et al.*, 2000).

"Gestação Feliz" é outro programa desenvolvido desde 1999 nas Unidades Básicas de Saúde por esta prefeitura. Grupos de gestantes recebem orientação durante oito semanas sobre diversos assuntos correlatos à sua condição por meio de palestras ministradas por um grupo multidisciplinar, visando o bem estar da gestante e do bebê. Na parte odontológica são abordados temas relacionados à prevenção das doenças bucais mais prevalentes, à importância do aleitamento materno além de serem oferecidas orientações para o agendamento de consulta nas unidades fixas da bebê clínica localizadas nos postos de vacinação. Gestantes com necessidade de tratamento são encaminhadas para consulta na respectiva Unidade Básica de Saúde. A partir do nascimento do bebê, este passa a ser atendido no "Programa de Atendimento Odontológico ao Bebê" (Cichello *et al.*, 2000).

A bebê-clínica de Goiânia (GO) teve início em 1991 tendo sido

atendidos 1000 bebês nos primeiros quatro anos de atendimento. As crianças são divididas por risco (dentadas) ou com tendência a risco (desdentadas), de acordo com a frequência de indicadores ambientais para o estabelecimento da doença (ausência de hábito de higiene bucal, consumo exagerado de açúcar, amamentação noturna). O risco é reavaliado a cada consulta para retorno objetivando-se sua reversão. O plano de tratamento envolve ações educativas, relacionadas à importância da manutenção da saúde bucal, e preventivas, onde procedimentos clínicos e caseiros são administrados de acordo com o risco no qual a criança foi enquadrada (Di Reis e Moreira, 1995).

O Programa de Atenção Odontológica Precoce (PAOP) da Universidade Federal de Pernambuco, em funcionamento desde 1996, segue a mesma linha do projeto da UEL, desenvolvendo ações educativo-preventivas com procedimentos clínicos e caseiros de acordo com o risco de cárie para a implementação do plano de tratamento individualizado (Couto *et al.*, 1998).

Para o adequado funcionamento de qualquer programa de atenção odontológica a avaliação dos resultados deve ser periodicamente realizada. Dados disponíveis na literatura demonstram resultados satisfatórios relacionados a alguns dos programas supracitados, comprovando a efetividade da precocidade da atenção odontológica. Com relação aos índices de prevenção, em Pernambuco verificou-se que 93,8% das crianças permaneceram sem lesões de cárie desde o início do atendimento até o momento da avaliação (Couto *et al.*, 1998). Em Londrina, Cambé, Goiânia e Piracicaba, valores muito próximos foram verificados 92,6% (Walter *et al.* 1991), 92,3% (Garbelini *et al.*, 1991); 93,2% (Di Reis e Moreira 1995), 85% (Moraes e Ortiz, 2000) respectivamente. Valores relacionados ao percentual de crianças cárie ativas no início do atendimento e que não desenvolveram novas lesões até o momento da avaliação (índice de cariotase) são também otimistas: 60,8% em Pernambuco (Couto *et al.*, 1998), 84,6% em Londrina (Walter *et al.*, 1991), 62,7% em Cambé (Garbelini *et al.*, 1991) e 100% em Piracicaba (Moraes e Ortiz, 2000).

No entanto, ressalta-se que de acordo com o principal objetivo destes programas - educação voltada a condutas de baixo risco - a quantidade de crianças em que foi verificada a efetividade da reversão no risco de cárie a que

foram inicialmente enquadradas, reflete a magnitude da educação obtida. Neste sentido, dados disponíveis apontam resultados favoráveis ao início precoce da atenção odontológica. Segundo Couto *et al.* (1998) de 62,9% das crianças livres de cáries com alto/médio risco que entraram no programa, 41% tiveram o risco revertido para baixo. Naquelas que já possuíam cáries, 58,5% continuaram apresentando hábitos negativos à doença como alimentação noturna, elevada ingestão de açúcar e ausência de higienização. Em Goiânia, com um período de 6 meses entre um acompanhamento e outro, a porcentagem de crianças em condições de baixo risco aumentou de 40,5% a 64,9% (Di Reis e Moreira 1995).

Os resultados favoráveis são evidentes, entretanto, de acordo com Roncalli (2000), a instalação de clínicas de bebês em vários municípios brasileiros vem ocorrendo de forma acrítica e desvinculada de ações de saúde bucal mais globais. A relativa facilidade de implementação, os baixos custos relacionados aos procedimentos mais realizados e a repercussão obtida com os resultados positivos obtidos incutem na possibilidade de exclusão de outras faixas etárias nos programas públicos e descontinuidade da atenção no momento em que o indivíduo deixa de fazer parte da faixa etária atendida pelas bebês clínicas.

De qualquer forma, realizada com responsabilidade e seriedade, e alicerçando um programa de atenção odontológica amplo, a Odontologia precoce apresenta resultados significativos nos índices de prevalência da cárie dentária e principalmente abre portas para que haja uma alteração na mentalidade relacionada a necessidade de atenção odontológica durante a fase da dentição temporária. Hábitos estão se formando, toda a atenção deve ser redobrada neste sentido para que a saúde bucal com que todos nascem se mantenha por toda a vida do indivíduo.

CONCLUSÕES

Em virtude da fase pré-cooperativa que os infantes se encontram, a manutenção da saúde bucal é dependente dos responsáveis pela criança. Suas atitudes vão influenciar os diversos fatores responsáveis pela iniciação e desenvolvimento das doenças. A orientação aos pais quanto à alteração de hábitos e adoção de condutas saudáveis devem ter como principais objetivos:

- Descobrir, interceptar e modificar as práticas dos pais relacionadas aos hábitos de alimentação e higienização que podem ser potencialmente prejudiciais à saúde bucal da família;
- Educar os pais com respeito a sua participação no programa preventivo e principalmente ressaltar a sua total responsabilidade pelo sucesso da prevenção;
- Entender a multifatorialidade da doença e a necessidade de manutenção da microbiota bucal em equilíbrio com o hospedeiro.
- Valorizar a saúde bucal como parte integrante da saúde geral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AALTONEN, A.S.; TENOVUO, J. Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children: a cohort study. *Pediatr Dent*. 1994, 16(2): 110-6.
2. ALALUUSUA S.; RENKONEN O.V. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scan J Dent Res*. 1993, 91(6): 453-57.
3. ALALUUSUA, S.; MALMIVIRTA, R. Early plaque accumulation - a sign for caries risk in young children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1994, 22(5): 273-6.
4. ALALUUSUA, S. Transmission of mutans streptococci. *Proc Finn Dent Soc*. 1991, 87:443-7.
5. AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRIC DENTISTRY: Guidelines for behaviour management. *Paediatric Dentistry*. 1998, 20(6).
6. ARNENBERG, P.; SAMPAIO, F.C. Fluoretos. In: BUISCHI, Y.P. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas. 1ª Edição, 2000. p: 215-245.
7. ASIKAINEN, S.; ALALUUSUA, S. Bacteriology of dental infections. *European Heart Journal* 1993, 14 (Suppl K), 43-50.
8. BAEHNI, P.C.; GUGGENHEIM, B. Potencial of diagnostic microbiology for treatment and prognosis of dental caries and periodontal diseases. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1996, 7(3): 259-277.
9. BERKOWITZ, R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. *J. Public Health Dent*. 1996, 56(1): 51-54.
10. BERKOWITZ, R.J.; JORDAN, H.V. Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. *Arch oral Biol*. 1975, 20: 725-730.
11. BERKOWITZ, R.J.; JORDAN, H.V.; WHITE, G. The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants. *Arch oral Biol*. 1975, 20: 171-174.

12. BERKOWITZ, R.J.; TUNER, J.; GREEN, P. Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and Primary Oral Infection of infants. *Arch oral Biol.* 1981, 26: 147-149.
13. BÖNECKER M.J.S.; GUEDES-PINTO A.C.; WALTER L.R.F. Prevalência, distribuição e grau de afecção de cárie dentária em crianças de 0 a 36 meses de idade. *Revista da APCD.* 1997, nov/dez, 51(6):535-540.
14. BOWDEN, G.; EDWARDSSON, S. Oral ecology and dental caries. In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. Textbook of clinical cariology. Copenhagen: Munksgaard, 2nd edition, 1994. p. 45-69.
15. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria Executiva. SUS. Datasus. Levantamento epidemiológico em saúde bucal. Cárie dental. Capitais. [Online]. 1996. Disponível: <http://www.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sbuscal/sbbr.def>. 25 set 2000.
16. BRATTHALL, D. Caries, views and perspectives. *Scand J Dent Res.* 1992, 100(1): 47-51.
17. BUISCHI, Y.P.; AXELSSON, P. Controle mecânico da placa dental realizado pelo paciente. In: ABOPREV - Promoção de Saúde Bucal. São Paulo: Artes Médicas, 1^a Edição, 1997. p:113-29.
18. BURT, B.A.; LOESCHE, W.J.; EKLUND, A.S.; EARNEST, R.W. Stability of *Streptococcus mutans* and its relationship to caries in a child population over 2 years. *Caries Res.* 1983, 17:532-42.
19. CAUFIELD, P.W. Dental caries – a transmissible and infectious disease revisited: a position paper. *Pediatric Dentistry.* 1997, 19(8): 491-97.
20. 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.* 1993, 72(1): 37-45.
21. CAUFIELD, P.W.; RATANPRIDAKUL, K.; ALLEN, D.N.; CUTTE, G.R. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: Implications in natural transmission. *Infect Immun,* 1988, 56: 3216-20.

22. CAUFIELD, P.W.; RATANPRIDAKUL,K.; ALLEN,D.N.; CUTTER,G.R. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohort: implications in natural transmission. *Infect Immun*, v.56, p.3216-20, 1988.
23. CICHELO, L.R.D.; FONSECA, A.P.J.C.O.; ANSELMO, E.F.; SANTOS, R.P. Bebê-clínica na gestação feliz. [Online]. 2000. Disponível: http://www.saudebucalcoletiva.unb.br/enatespo2000/1_paineis_livres. 14 nov 2001.
24. CICHELO, L.R.D.; FONSECA, A.P.J.C.O.; ANSELMO, E.F.; SANTOS, R.P. Programa de atendimento odontológico ao bebê. [Online]. 2000. Disponível: http://www.saudebucalcoletiva.unb.br/enatespo2000/1_paineis_livres. 14 nov 2001.
25. CLARKSSON, B.H.; FEJERSKOV, O.; EKSTRAND, J.; BURT, B.A. Rational use of fluorides in caries control. In: Fejerskov, O., Ekstrand, J., Burt, B.A. *Fluoride in Dentistry*. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard. p. 347-357.
26. COUTO, G.B.L.; SCAVUZZI, A.I.F.; VALENÇA, M.C.; LIMA, M.C.V.; VASCONCELOS, M.M.V.B; MELO, M.M.D. Avaliação do programa de atenção odontológica precoce – UFPE. *An Fac Odont Univ Fed Pernamb*. 1998, 8(2): 87-95.
27. CURY, J.A. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: BARATIERI, L.N. et al. *Odontologia Restauradora*. São Paulo: Editora Santos, 1^a ed., 2001. p. 33-68.
28. DASANAYAKE, A.P.; CAUFIELD, P.W.; CUTTER, G.R.; STILES, H.M. Transmission of mutans streptococci to infants following short term application of an iodine-NaF solution to mothers' dentition. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993, 21(3):136-142.
29. DAVEY, A.L.; ROGERS, A.H. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch Oral Biol*. 1994, 290: 453-460.
30. DE STOPPELAAR, J.D.; VAN HOUTE, J.; BACKER DIRKS, O. The effect of carbohydrate restriction on the presence of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sanguis* and iodophilic polysaccharide-producing

- bacteria in human dental plaque *Caries Res.* 1970, 4: 114-23.
31. DI REIS, I.T.; MOREIRA, S.C. Risco de cárie em bebês. *Rev Odont Bras Cent.* 1995, 5(14):11-17.
 32. EDWARDSSON, S.; MEJARE, B. *Streptococcus milleri* (Guthof) and *Streptococcus mutans* in the mouths of infants before and after tooth eruption. *Arch Oral Biol.* 1978, 23(9):811-4.
 33. ELDERTON, R.J. Ciclo Restaurador Repetitivo, In: *ABOPREV - Promoção de Saúde Bucal.* São Paulo: Artes Médicas, 1ª Edição, 1997, p:193-201.
 34. FIGUEIREDO M.C.; ROSITO, D.B.; MICHEL, J.A. Avaliação de 07 anos de um programa odontológico para bebês com bases educativa, preventiva e restauradoras. *JBP.* 1998, 1(2):33-40.
 35. FLÓRIO F.M.; PEREIRA A.C.; MENEGUIM M.C.; RAMACCIATO J.C. Evaluation of non-invasive treatment applied to occlusal surfaces. *ASDC Journal of Dentistry for Children*, 2002 (in press).
 36. FLÓRIO FM, PEREIRA AC, GONÇALVES RB. Detecção e isolamento dos estreptococos do grupo *mutans* de crianças brasileiras de 4 a 28 meses de idade, submetidas ou não a programa em promoção de saúde bucal. Relatório Científico, FAPESP (Proc. 99/12819-5 e 00/08350-0) 2002.
 37. GARBELINI, M.L.; CEZÁRIO, D.M.S.; CRISTIANE, A.J.; NAKAGAWA, M.C.S.; WALTER, L.R.F. Avaliação do Programa de odontologia para bebês no município de Cambé – controle e prevenção da caris dentária. Primeiros 30 meses. *Saúde em debate.* 1991, 32:75-77.
 38. GARBELINI, M.L.; PINTO, V.G. Bebê-clínica – prevenção e, saúde bucal a partir do nascimento. *RGO.* 1996, 44(2):114-118.
 39. GOEPFERD, S.J. An infant oral health program – the first 18 months. *Pediatric dentistry.* 1989, 79(1):21-25.
 40. GRINDEFJORD, M.; DAHLLOF, G.; NILSSON, B.; MODEER, T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age. *Caries Res.* 1996, 30(4): 256-66.

41. HAUSEN, H.; SEPPÄ, L.; FEJERSKOV, O. A cárie dentária pode ser previsível? In: THYLSTRUP, A.; FEJERSKOV, O. *Cariologia Clínica*. São Paulo: Livraria e Editora Santos Ltda. 2ª Edição, 1995. p.407-11.
42. HOROWITZ, S.H. Research issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998, 26(suppl. 1): 67-81.
43. INGLEHART, M.R.; TEDESCO, L.R. The role of the family in preventing oral diseases. In: COHEN, L.K.; GIFT, H.C. (Ed.) – Disease prevention and oral health promotions. Copenhagen: Munksgaard/FDI. 1995, p.271-305.
44. ISMAIL, A.I. Prevention of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1998, 26(suppl. 1): 49-66.
45. KEYES, P.H. The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. *Arch Oral Biol*. 1960, 1: 304-20.
46. KOHLER, B.; ANDREEN, I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. *Arch Oral Biol*. 1984, 39(10):907-11.
47. KÖNIG, K.G. Implications of changes in caries prevalence on research. *Int. Dent. Res*. 1994, 44(4 - suppl. 1): 451-56.
48. KOZLOWSKI FC. Relação entre o fator socioeconômico e a prevalência e severidade de fluorose e cárie dentária. Piracicaba, SP: 2001 165 p. Dissertação (Mestrado em Cariologia) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
49. KRASSE B, EDWARDSSON S, SVENSSON I e TRELL L: Implantation of caries-inducing streptococci in the human oral cavity. *Archs Oral Biol*, v.12, p.231-36, 1967
50. LEAVELL, H.R.; CLARK, E.G. Preventive medicine for the doctor in his community. An epidemiological approach. New York, Mc Graw Hill, 1958, p.20-29.
51. LI, Y.; CAUFIELD, P.W. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J Dent Res*. 1995, 74(2): 681-685.
52. LOESCHE, W.J. Role of *Streptococcus mutans* in humans decay. *Microbiol Review*. 1986, 50: 353-80.

53. MALTZ, M.; CARVALHO, J.C. Tratamento da doença cárie, in: *ABOPREV - Promoção de Saúde Bucal*. São Paulo: Artes Médicas, 1ª Edição, 1997. p: 93-113.
54. MARSH, P.D. Sugar, fluoride, pH and microbial homeostasis in dental plaque. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1991, 87:515-525.
55. MARTINS, A.L.C.F.; FERNÁNDEZ, F.R.C., CORRÊA, M. S. N. P; GUERRERA. A.C. A cárie dentária. In: CORRÊA, M. S. N. P. *Odontopediatria na primeira infância*. São Paulo: Santos, 1998. 679 p., Cap. 17, p. 195 – 207.
56. MATEE, M.I.N.; MIKZ, F.H.M.; MASELLE, S.Y.; VAN PALENSTEIN HELDERMAN, W.H. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992, 26(3): 183-87.
57. MATTOS-GRANER, R.O.; RONTANI, R.M.P.; GAVIÃO, M.B.D.; BOCATTO, H.A.R.C. Caries prevalence in 6-36-month-old Brazilian children. *Community Dental Health.* 1996, 13:96-98.
58. MATTOS-GRANER, R.O.; ZELANTE, F.; LINE, R.C.S.R.; MAYER, M.P.A. Association between caries prevalence and clinical, microbiological and dietary variables in 1.0 to 2.5-year-old brazilian children. *Caries Res*, 1998, 32: 319-23.
59. MATTOS-GRANER, R.O.; ZELANTE, F.; PEREZ RCSR, MAYER, M.P.A. Prevalência de estreptococos do grupo mutans em crianças de 12 a 31 meses de idade e sua associação com a frequência e severidade da cárie dental. *Rev Odontol USP.* 1998, 12(4): 309-14.
60. MORAES, A.B.A.; ORTIZ, C.E. Projeto integrado de pesquisa - Centro de Pesquisa e Atendimento Odontológico de Pacientes Especiais. Cepae, FOP-UNICAMP. Sub Projeto - Análise da produtividade Cepae, período 1998 - 2000. Relatório CNpQ (Proc. 520026/96-9), 2000.
61. NARVAI, P.C.; CASTELLANOS, R.A.; FRAZÃO, F. Prevalência de cárie em dentes permanentes de escolares do Município de São Paulo, SP, 1970-1996. *Rev. Saúde Pública.* 2000, 34(2).
62. NYVAD, B. Microbial colonization of human tooth surfaces. *Acta Pathol.*

- Microbiol. Immunol. Scand.* 1993, 101:7-45.
63. OOSHIMA, T.; SUMI, N.; IZUMITANI, A.; SOBUE, S. Maternal transmission and dental caries induction in Sprague-Dawley rats infected with *Streptococcus mutans*. *Microbiol Immunol.* 1988, 32: 785-94.
 64. PEREIRA, A.C.; BISCARO, S.L.; MOREIRA, B.W. Condições bucais de escolares de 7 a 12 anos de idade após 20 anos de fluoretação das águas de abastecimento público em Piracicaba, São Paulo. *Revta. paul. Odont.* 1995, 17(3): 30-34.
 65. PINTO, V.G. Programação em saúde bucal. In: _____ Saúde Bucal Coletiva. São Paulo: ed. Santos, 4ª ed., 2000, pp. 99-137, 541p.
 66. RØLLA, G.; ØGAARD B.; ALMEIDA CRUZ, R. Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. *J. Clin. Periodontol.* 1993, 20: 105-108.
 67. RONCALLI, A.G. A organização da demanda em serviços públicos de saúde bucal: universalidade, equidade e integralidade em saúde bucal coletiva. Araçatuba, SP: 2000 238p. Tese (Doutorado) – Universidade Estadual Paulista, Faculdade de Odontologia de Araçatuba.
 68. SCHUSTER, G.S.; MORSE, P.K.; DIRKSEN, T.R. Interaction of microbial challenge and age inoculation in the production of dental caries in rats. *Caries Res.* 1978, 12: 28-34.
 69. SEOW, WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998, 26(suppl 1): 8-27.
 70. SEPPÄ, L. Topical fluorides. *Proc. Finn. Dent. Soc.* 1989, 85(6):445-456.
 71. SILVA, B. B.; MALTZ, M. Prevalência de cárie, gengivite e fluorose em escolares de 12 anos de Porto Alegre - RS, Brasil, 1998/1999. *Pesqui Odontol Bras.* 2001, 15(3): 208-214.
 72. SOROCABA. Centros de saúde. [Online]. 2002. Disponível: <http://www.sorocaba.sp.gov.br/SES/CS.htm>. 20 mar 2002.
 73. TANZER, J.M. Dental caries is a transmissible infectious disease: The Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res.* 1995, 74(9).

74. TEMPONI, A.; DRUMOND, R.S.P. Programas de saúde bucal para bebês: uma análise de relatos de pesquisa. IN: ENATESPO, 13º Congresso Brasileiro de Saúde Bucal Coletiva, 2, 1997, Cuiabá. Anais _____. Cuiabá, 1997. não pag.
75. THYLSTRUP, A., FEJERSKOV, O. características clínicas e patológicas da cárie dentária. In _____, *Cariologia Clínica*. 2ª ed. São Paulo: Santos, 1995, p.111-57.
76. TRAEBERTA, J.L.; PERESB, M.A.; GALESSOC, E.R.; ZABOTD, N.E.; MARCENESE, W. Prevalência e severidade da cárie dentária em escolares de seis e doze anos de idade. *Rev. Saúde Pública*. 2001, 35(3).
77. VASCONCELOS, M.C.C.; SILVA, S.R.C. Distribuição de cárie dentária na dentição permanente de escolares, em Araraquara - SP - *Rev Odont USP*, 1992, 6(1/2): 61-5.
78. VIEGAS, Y.; VIEGAS, A.R. Prevalência de cárie dental na cidade de Campinas, São Paulo, Brasil, depois de 14 anos de fluoração da água de abastecimento público. *Revta. Assoc. Paul. Cirurg. Dent.* 1985, 39(5): 272-82.
79. VILLENA R.S.; CORRÊA, M.S.N.P. Flúor – aplicação tópica. In: CORRÊA, M. S. N. P. *Odontopediatria na primeira infância*. São Paulo: Santos, 1998. 679 p., Cap. 25, p. 315-342.
80. VILLENA R.S.; CURY, J.A. Flúor – aplicação sistêmica. In: CORRÊA, M. S. N. P. *Odontopediatria na primeira infância*. São Paulo: Santos, 1998. 679 p., Cap. 24, p. 291-314.
81. WALTER, L.R.F.; FERELLE, A.; HOKANA, N.; PELANDA, V.L.G.; FRANCO, M.P.S.F.; IEGA, R. Cárie em crianças de 0 a 30 meses de idade e sua relação com hábitos alimentares. *Enc Bras Odontol*. 1987, 5(12): 129-36.

82. WALTER, L.R.F.; FERELLE, A.; ISSAO, M. Odontologia para o bebê: odontopediatria do nascimento aos 3 anos. Artes Médicas, São Paulo, capítulo 5 Educação Odontológica: Necessidade Educativas, p. 73-92, 1ª edição, 1997.
83. WENDT, L.K.; HALLONSTEN, A.L.; KOCH, G. Oral health in preschoolchildren living in Sweden. Part II – A longitudinal study. Findings at three years of age. *Swedish Dental Journal*. 1992, 15: 1-6.
84. WEYNE, S.C. A construção do paradigma de promoção de saúde - Um desafio para as novas gerações. In: *ABOPREV - Promoção de Saúde Bucal*. São Paulo: Artes Médicas, 1ª Edição, 1997. p:1-27.
85. WRIGHT, J.T.; CUTTER, G.R.; DASANAYAKE, A.P.; STILES, H.M.; CAUFIELD, P.W. The effect of conventional dental restorative treatment on bacteria in saliva. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1992, 20: 138-143.