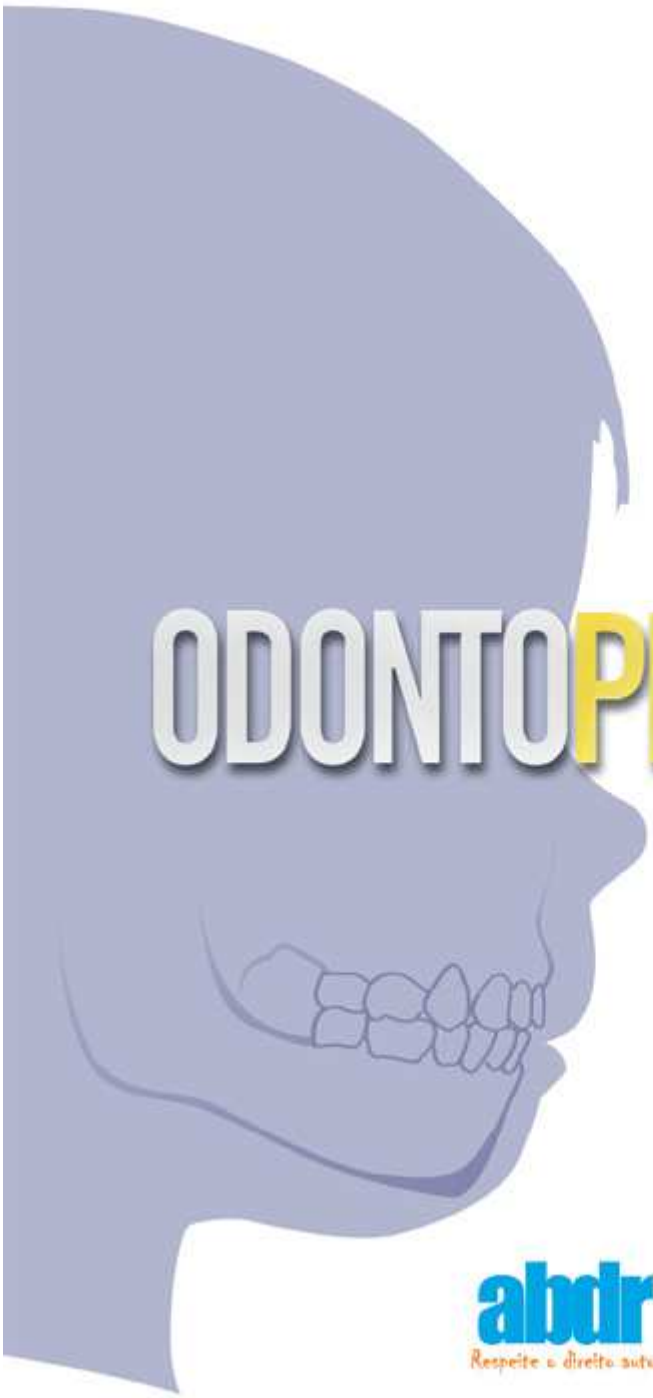
ANTONIO CARLOS GUEDES-PINTO
ATUALIZADORA/ORGANIZADORA
ARINA CAROLINA VOLFI MELLO-MOURA

ODONTOPEDIATRIA

9ª EDIÇÃO

FAST BOOK



ODONTOPEDIATRIA

abdr

Respeite o direito autoral



O GEN | Grupo Editorial Nacional, a maior plataforma editorial no segmento CTP (científico, técnico e profissional), publica nas áreas de saúde, ciências exatas, jurídicas, sociais aplicadas, humanas e de concursos, além de prover serviços direcionados a educação, capacitação médica continuada e preparação para concursos. Conheça nosso catálogo, composto por mais de cinco mil obras e três mil e-books, em www.grupogen.com.br.

As editoras que integram o GEN, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Engenharia, Enfermagem, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

Sumário

Parte 1 | Estudo das Dentições

1. Odontogênese
2. Erupção Dentária
3. Rizólise
4. Anatomia dos Dentes Decíduos
5. Desenvolvimento da Dentição Decídua
6. Características e Análise da Dentição Decídua
7. Desenvolvimento da Dentição Mista
8. Características da Dentição Mista
9. Implicações Clínicas no Desenvolvimento das Dentições Decídua e Mista

Parte 2 | Conduta Clínica e Psicológica

10. Princípios da Psicologia e sua Relação com a Odontopediatria
11. Condições Básicas para o Tratamento de Crianças
12. Influências Familiares e Conselhos aos Pais
13. Métodos Empregados para Conhecer e Relacionar-se com Crianças
14. Manejo da Criança no Consultório
15. Tratamento de Crianças com Menos Idade | Aspectos Psicológicos e Técnicos
16. Técnicas Psicológicas Utilizadas em Odontopediatria
17. Exemplos Positivos e Negativos Reais

Parte 3 | Diagnóstico e Patologia Bucal

18. Exame Diagnóstico e Plano de Tratamento
19. Radiologia e Imaginologia
20. Biofilme Dentário | Importância Clínica
21. Cárie Dentária
22. Doenças Periodontais na Infância e na Adolescência
23. Afeccções Estomatológicas em Crianças

Parte 4 | Prevenção

24. Educação do Paciente em Odontopediatria

25. Flúor : Uso Interno

26. Flúor : Uso Externo

27. Nutrição e Dieta em Odontopediatria : Hábitos Alimentares e Saúde Bucal na Infância

28. Higiene Bucodental em Odontopediatria

Parte 5 | Reabilitação Bucal e Manejo Cirúrgico

29. Anestesia Local

30. Cirurgia em Odontopediatria

31. Tratamento Endodôntico em Dentes Decíduos

32. Tratamento Pulpar de Dentes Permanentes Jovens com Rizogênese Incompleta

33. Dentística

34. Materiais Dentários em Odontopediatria

35. Lesões Traumáticas em Dentes Decíduos e Permanentes

36. Prótese em Odontopediatria

37. Reabilitação Bucal em Odontopediatria

Parte 6 | Ortodontia Preventiva

38. Hereditariedade como Fator Predisponente das Maloclusões Dentárias

39. Classificação das Maloclusões nas Dentições Decídua e Mista

40. Diagnóstico e Planificação Ortodôntica na Dentição Decídua

41. Fatores Extrínsecos Determinantes de Maloclusões

42. Diagnóstico e Planificação em Ortodontia Preventiva

43. Técnica Ortodôntica

Parte 7 | Inter-relação com Áreas Afins

44. Terapêutica Medicamentosa em Odontopediatria

45. Sedação e Anestesia Geral

46. Prática Fonoaudiológica na Odontopediatria e nas Especialidades Odontológicas

47. Pacientes com Necessidades Especiais

48. Organização do Consultório

Parte 1

Estudo das Dentições

1 Odontogênese

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Elaine Marcílio Santos e Anna Carolina Volpi Mello-Moura

Embriologia geral

Após a fecundação, com a penetração do espermatozoide no ovócito, o zigoto inicia as séries de clivagens, com o deslocamento em direção ao útero, atingindo a fase de mórula (esfera de 64 células, com aparência de amora). Nessa fase, em torno de 4 a 6 dias após a fecundação, a mórula começa a formar uma cavidade central cheia de líquido, denominada blastocele, e passa a ser intitulada blastocisto.

Na 2ª semana de vida intrauterina, o blastocisto, ou embrioblasto, evolui para disco oval, composto por duas camadas de células (ectoderma e endoderma), denominado embrião bilaminar. Grandes mudanças ocorrem no embrião quando de sua passagem do disco embrionário bilaminar para o embrionário trilaminar, composto por três camadas germinativas, pela formação de uma camada celular intermediária, entre o endoderma e o ectoderma, denominada mesoderma.

No final da 2ª semana de vida intrauterina, determinam-se as duas extremidades do futuro sistema digestivo (boca e ânus), oriundas de um espessamento do endoderma que se adere firmemente ao ectoderma, constituindo as membranas bucofaríngea e cloacal (Figura 1.1).

Desenvolvimento da face e da cavidade bucal

Durante o 2º mês de vida intrauterina (da 5ª à 8ª semana), ocorrem grandes mudanças nas estruturas e nos anexos próximos que conduzem à formação da face embrionária. Para facilitar a compreensão, essa fase é dividida em duas etapas:

- Primeira fase: entre a 5ª e a 6ª semana de vida intrauterina, na qual se unem os processos formadores da face, estabelece-se a comunicação da cavidade oral primitiva (depressão profunda) com o intestino cefálico em razão do rompimento da membrana bucofaríngea

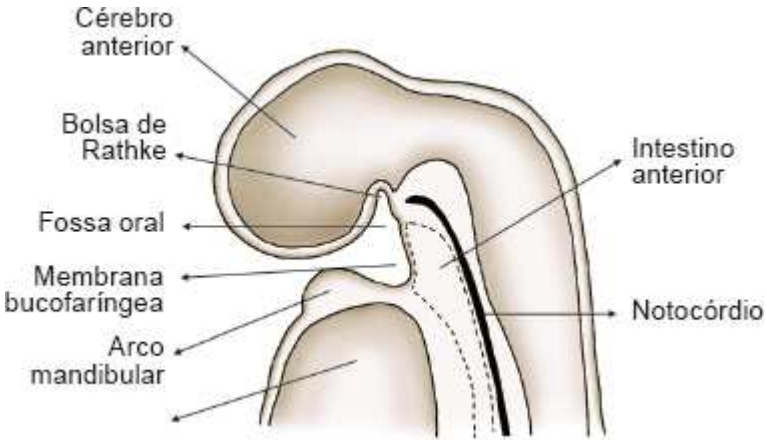


Figura 1.1 Diagrama de uma secção média através da cabeça de um embrião humano com 3,5 semanas. A fossa oral está separada do intestino anterior por uma camada de epitélio duplo, a membrana bucofaríngea. O ectoderma oral que reveste a bolsa de Rathke forma a porção anterior da glândula pituitária.[1]

- Segunda fase: por volta da 7ª e da 8ª semana, há o característico término dos preparos para a divisão das cavidades bucal e nasal e a formação do palato definitivo.

A partir desses estágios, o desenvolvimento embrionário bucal e de todo o organismo passa a ocorrer de forma acelerada. Um dos eventos resultantes dessa fase é o desenvolvimento dos dentes, processo denominado *odontogênese*, tema de enfoque deste capítulo.

Desenvolvimento do germe dentário

A cavidade bucal primitiva é revestida por um epitélio delgado, recobrindo um tecido que está sendo invadido por células ectodérmicas das cristas neurais. Esse tecido de origem ectodérmica nas regiões do futuro crânio e da face faz o papel de mesênquima. Por isso, é denominado *ectomesênquima.* O ectoderma bucal dará origem ao epitélio bucal.

Determinadas áreas basocelulares do epitélio bucal começam a se proliferar em proporção mais rápida que as células adjacentes (Figura 1.2), invadindo o ectomesênquima adjacente e formando uma estrutura contínua em formato de ferradura, denominada *banda epitelial primária.* A banda epitelial rapidamente sofre uma bifurcação, com a formação de dois cordões epiteliais proliferativos com o mesmo formato anterior, correndo paralelos entre si. A banda epitelial mais externa sofre degeneração das células centrais, dando lugar a uma fenda que origina o fundo de saco do sulco vestibular – essa é a lâmina vestibular. A faixa de epitélio interna dá origem aos dentes e é chamada de lâmina dentária.[2, 3]

A lâmina dentária aparece como uma fina camada na margem lateral do estomódio, mais ou menos na mesma época em que a membrana bucofaríngea se rompe. Cada lâmina dentária corresponde a um arco, tendo dois pontos de iniciação na margem lateral e proliferando-se em direção à região mediana, para se unir e formar uma lâmina contínua.

Essa formação ocorre mais ou menos por volta da 6ª semana de vida intrauterina. A lâmina dentária, constituída de células epiteliais, sofre proliferação, e esse aumento da quantidade de células progride dentro do ectomesênquima adjacente (Figura 1.3).

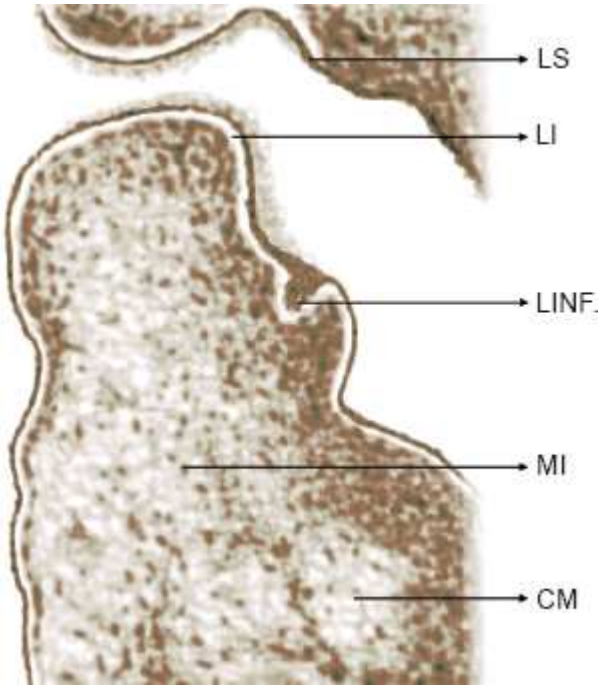


Figura 1.2 Primeiro esboço da lâmina dentária primitiva e início da proliferação epitelial em profundidade. Cartilagem de Meckel. Início da diferenciação da mandíbula.
LS: esboço da lâmina superior; LI: lábio inferior; LINF: esboço da lâmina inferior; MI: mandíbula em via de diferenciação; CM: cartilagem de Meckel.

Aproximadamente na 8ª semana, a lâmina dentária de cada arco mostra dez centros de proliferação das células epiteliais espaçados entre si, formando uma estrutura arredondada que recebe o nome de broto ou botão. Essa estrutura e o ectomesênquima que o envolve são os precursores dos dentes decíduos, denominados germes dentários. Um germe dentário é formado por uma estrutura ectodérmica, que dará origem ao esmalte, e por uma porção mesodérmica, que, por sua vez, originará a polpa dentária, a dentina, o cemento e as estruturas de suporte do dente (Figura 1.4).

Em diferentes períodos do desenvolvimento dos dentes, após o início da formação dos decíduos, a lâmina dentária inicia também a formação de seus sucessores permanentes, ou seja, dos incisivos, caninos e pré-molares (Figura 1.5). Os germes dentários permanentes desenvolvem-se a partir da lâmina dentária, por lingual dos decíduos correspondentes. Esse período ocorre por volta do 5º mês de vida intrauterina para os incisivos permanentes e até o 11º mês para os segundos pré-molares. Além dos permanentes sucessores, o primeiro, o segundo e o terceiro molar desenvolvem-se a partir da lâmina dentária, que prolifera por distal dos germes dos segundos molares decíduos – o primeiro molar, de 4 a 5 meses de vida intrauterina; o segundo, após o 1º ano de vida; e o terceiro, mais ou menos entre os 4 e 5 anos.

Vale ressaltar que o início da formação do germe dentário não corresponde exatamente ao início da mineralização do dente, que ocorre em períodos posteriores.



Figura 1.3 Moldagem esquemática da lâmina dentária primitiva.[4]



Figura 1.4 Moldagem esquemática da lâmina dentária primitiva e dos dez brotos dos dentes decíduos.[4]

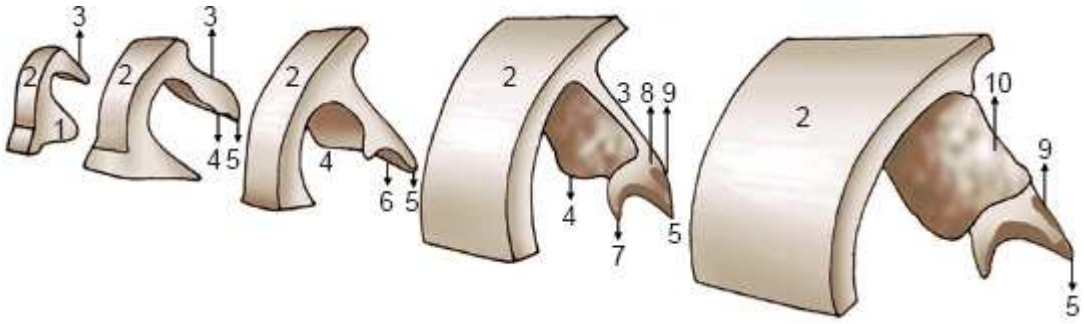


Figura 1.5 Etapas do desenvolvimento da lâmina dentária. 1: Lâmina vestibular. 2: Epitélio bucal. 3: Lâmina dentária. 4: Órgão do esmalte em fase de botão. 5: Extremidade livre da lâmina dentária. 6: Órgão do esmalte em fase de capuz. 7: Órgão do esmalte em fase de campânula. 8: Lâmina lateral. 9: Nicho do esmalte. 10: Lâmina dentária.[5]

Odontogênese

Cada germe dentário, que se originou na lâmina dentária, passa por uma série de modificações morfológicas. Essas modificações dividem-se em fases de: botão, capuz, campânula, coroa ou campânula avançada e de raiz.

Inicialmente, há uma condensação epitelial em forma de esfera, que recebe o nome de broto ou botão. A seguir, tem-se uma evolução, e o germe assume a forma de capuz. Essa fase também é marcada por proliferação do epitélio, resultando no seu crescimento desigual na porção mais externa do botão, sendo também influenciada pela resistência física resultante da condensação ectomesenquimal subjacente à parte epitelial. Na fase de capuz, já se pode notar alguma diferenciação em sua estrutura. Ela é composta por epitélio interno, epitélio externo, retículo estrelado, papila dentária e folículo dentário (Figura 1.6).

Epitélios externo e interno do esmalte. As células periféricas da fase de capuz são cuboidais, contornam a convexidade do capuz e formam o epitélio externo do esmalte. As células da concavidade do capuz são altas e representam o epitélio interno do órgão do esmalte.

Retículo estrelado. As células no centro do órgão epitelial do esmalte, situadas entre os epitélios externo e interno, começam a se separar por aumento de volume do fluido intercelular, mas mantêm vários prolongamentos que se contatam entre si por meio de desmossomos. Essa porção é denominada *retículo estrelado*.

Papila dentária. O ectomesênquima, parcialmente encerrado pela porção invaginada do epitélio interno do esmalte, condensa-se sob influência organizadora do epitélio interno do esmalte em proliferação. Essa condensação, que se deve mais à aproximação das células do que a uma atividade proliferativa[6], forma a papila dentária, o órgão formador da dentina e do primórdio da polpa dentária. As alterações na papila dentária ocorrem concomitantemente com o desenvolvimento do órgão epitelial do esmalte.

Folículo dentário. Simultaneamente ao desenvolvimento do órgão do esmalte e da papila dentária, há uma

condensação marginal do ectomesênquima que os envolve. Nessa região, gradualmente se desenvolve uma camada mais densa e mais fibrosa, o *folículo* ou *saco dentário primitivo*, que separa o germe dentário do restante do ectomesênquima (Figura 1.7).

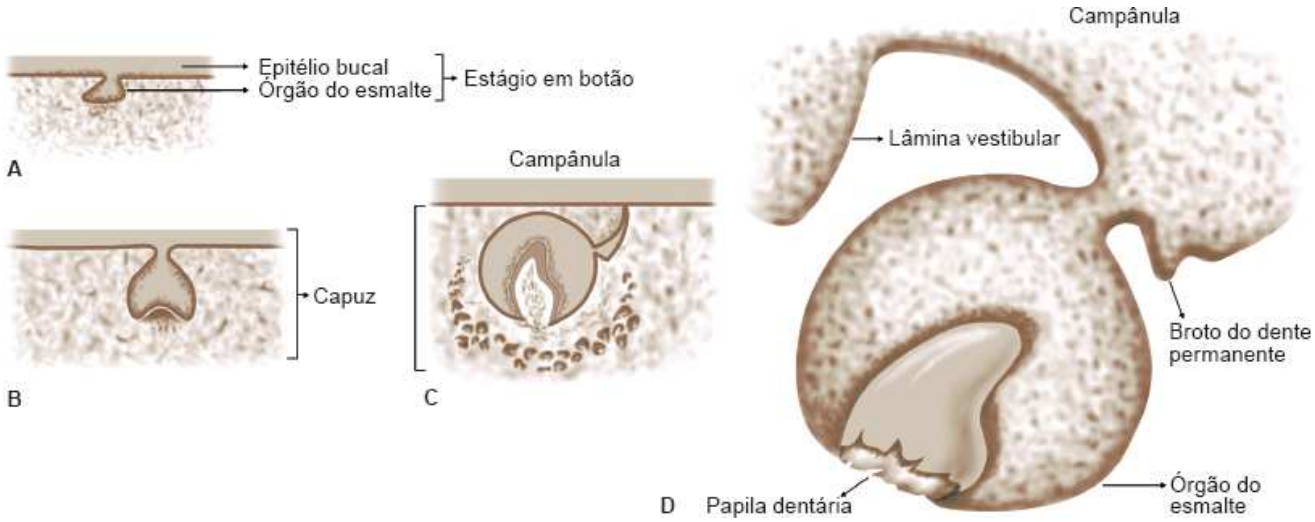


Figura 1.6 Diferentes etapas do desenvolvimento do germe dentário. **A.** Botão. **B.** Capuz. **C** e **D.** Campânula.

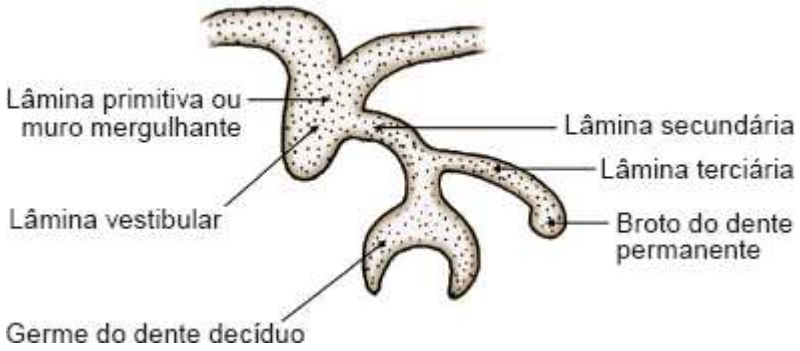


Figura 1.7 Representação esquemática das subdivisões da lâmina primitiva.[4]

O germe dentário continua evoluindo, passando para uma fase denominada campânula, marcada pela histodiferenciação dos tecidos provocada pelo crescimento das partes externas do capuz, que se aprofundam no ectomesênquima subjacente, e também pela depressão ocupada pela papila dentária (Figura 1.6).

Na fase de coroa ou campânula avançada, ocorre depósito de esmalte e dentina da coroa do futuro dente, caracterizando o processo de dentinogênese e amelogênese. No final da fase de coroa, quando os eventos de diferenciação alcançam a região cervical, inicia-se a fase de raiz. Os epitélios interno e externo do órgão do esmalte constituem a alça e proliferam em sentido apical para induzir a formação da raiz do dente. Nessa fase, conclui-se a formação radicular (até o fechamento do ápice), além da formação do periodonto de inserção (cemento, ligamento periodontal e osso alveolar).

Durante esse processo de desenvolvimento, o germe dentário que estava ligado à lâmina dentária, próximo da fase de campânula, rompe essa ligação e perde sua conexão com a cavidade bucal primitiva (Figura 1.8). O folículo dentário passa a envolver todo o germe, que é rodeado pelo osso do processo alveolar em formação, criando-se a cripta óssea.

As diferentes fases do desenvolvimento, que determinam as modificações do que será o dente e suas estruturas de suporte, ocorrem, muitas vezes, de forma concomitante (Figura 1.9).

Amelogênese

À medida que ocorre o desenvolvimento do órgão do esmalte até a fase de campânula, o epitélio interno do órgão do esmalte diferencia-se em células altas com mais ou menos 40 mcm de altura e 7 mcm de diâmetro, que

recebem o nome de pré-ameloblastos, passando a ser denominadas ameloblastos a partir do momento em que depositam a primeira camada de esmalte. Essas células estão separadas da papila dentária por uma camada basal.

O retículo estrelado aumenta e, no líquido intercelular, essas células em forma de estrela se anastomosam livremente. Nessa fase, aparece uma quarta camada de células no órgão do esmalte, entre o epitélio interno e o retículo estrelado, consistindo em duas ou três camadas de células baixas. Por causa de sua localização, recebe o nome de extrato intermediário. No local do encontro dos epitélios interno e externo do órgão do esmalte, forma-se um ângulo agudo denominado alça cervical, estrutura importante para a formação radicular do dente. Nos estágios finais da fase de campânula, o órgão do esmalte assume a forma característica do dente que formará mais tarde. A membrana basal que separa as células pré-ameloblásticas das células do tecido conjuntivo subjacente (papila dentária) representa a união amelodentinária futura, cujo contorno determina o padrão da superfície incisiva ou oclusal do dente.

O órgão do esmalte já está em condições de começar a produzir esmalte. As células do epitélio interno ou pré-ameloblastos desenvolvem-se mais nos pontos correspondentes às cúspides ou bordas incisivas e são menos diferenciadas na parte cervical.

Sob influência desses pré-ameloblastos, as células ectomesenquimais da região periférica cessam sua divisão e começam a se diferenciar em odontoblastos. Essas células secretam, então, a primeira camada de matriz de dentina. Com a presença dessa dentina e da interação entre os odontoblastos e pré-ameloblastos, ocorre a diferenciação final em ameloblastos e, desse modo, inicia-se a secreção da matriz orgânica de esmalte. Esse fenômeno é denominado indução recíproca e caracteriza a fase de coroa ou campânula avançada.[3]



Figura 1.8 Secção da mandíbula. 1: Sulco vestibular. 2: Córion. 3: Sulco lingual. 4: Restos epiteliais. 5: Folículo do dente permanente. 6: Epitélio reduzido do esmalte e saco dentário do dente decíduo. 7: Dentina. 8: polpa dentária. 9: Bainha de Hertwig. 10 e 11: Espaço medular.[5]

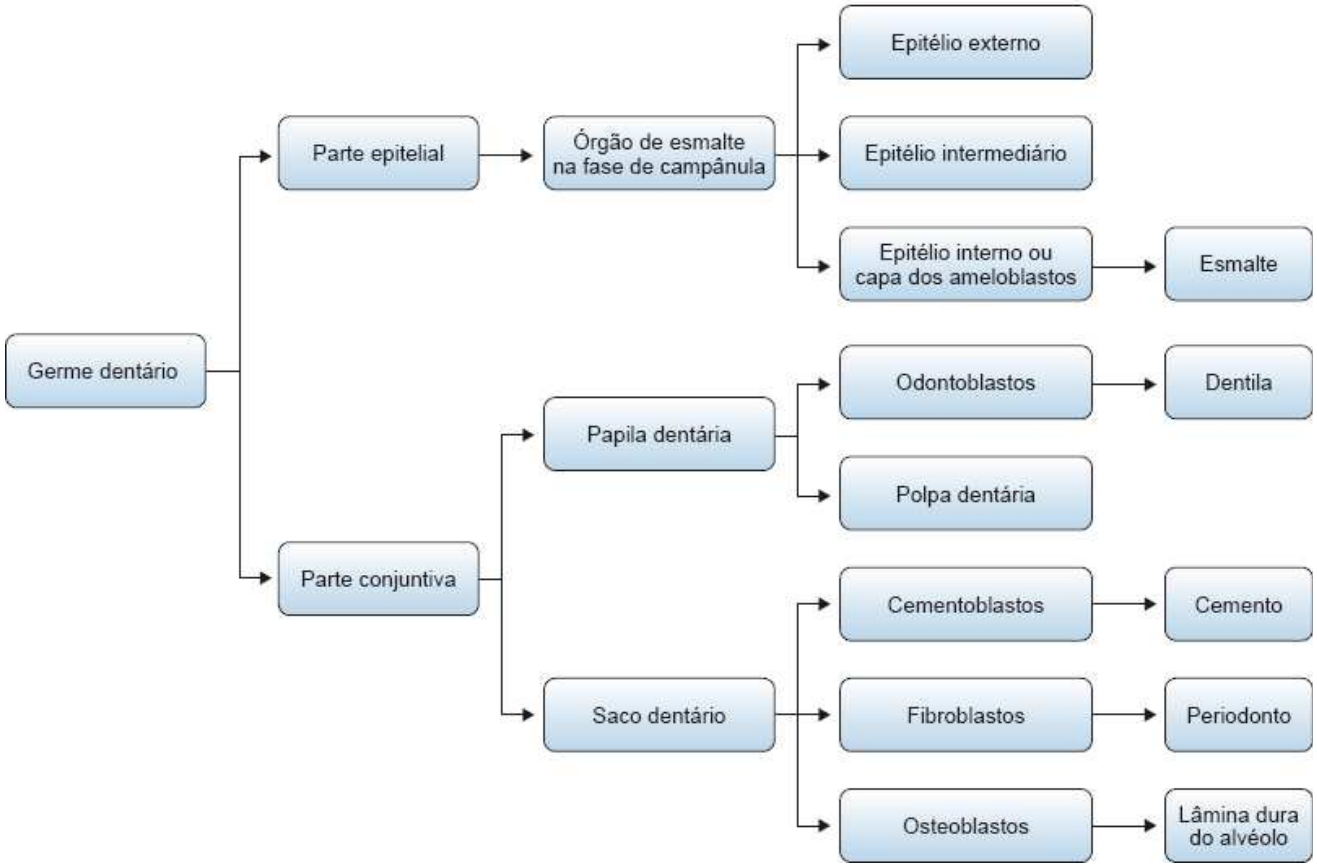


Figura 1.9 O esquema mostra a origem das diferentes estruturas contidas no germe dentário, dando a ideia objetiva da formação do dente.[5]

Desenvolvimento do esmalte

De acordo com a sua função e a sucessão de fases pelas quais passam os ameloblastos, o processo de amelogênese é dividido em diferentes fases.[1,3,6]

Fase morfogenética. Antes de os ameloblastos estarem completamente diferenciados e produzirem esmalte, interagem com as células ectomesenquimais adjacentes, determinando a forma da junção amelodentinária e da coroa. Essa fase ocorre no início do estágio de campânula, principalmente, porque as células do epitélio interno cessam a divisão nas regiões das futuras cúspides e da borda incisiva, causando uma dobra no epitélio, a qual determinará a anatomia da coroa dos dentes.

Fase de diferenciação. Na fase de diferenciação do desenvolvimento, o epitélio interno do esmalte interage com as células do tecido conjuntivo adjacente, as quais se diferenciam em odontoblastos. Essa etapa é caracterizada por uma mudança na aparência das células do epitélio interno do esmalte. Como preparo para esse desenvolvimento, as células, que antes eram cuboidais e com núcleo grande e centralizado, alongam-se, passando a ser cilíndricas, e o núcleo migra para a porção próxima ao extrato intermediário. Esse processo é denominado inversão de polaridade. O complexo de Golgi e a maioria das demais organelas das células vão para a porção próxima à futura dentina. Essas células são denominadas pré-ameloblastos e sua diferenciação prossegue até a formação da primeira camada de matriz dentinária, quando passam a ser denominadas ameloblastos e estão prontas para a próxima fase.

Fase secretora. A amelogênese propriamente dita inicia-se na fase secretora. Os ameloblastos agora são células sintetizadoras e secretoras de proteínas.[3] Essas células passam a secretar a matriz do esmalte que é formada basicamente por proteínas não colágenas. Classicamente, essas proteínas pertenciam a dois grupos: as enamelinas e as amelogeninas. No entanto, como várias outras proteínas têm sido descritas nos últimos anos, considera-se atualmente a divisão em dois grupos de proteínas: amelogeninas e não amelogeninas (ameloblastina, amalina, enamelinas e tufelinas). Nessa fase, ocorre uma parte inicial da mineralização, mas isso será discutido adiante.

Fase de maturação. A maturação do esmalte (mineralização completa) ocorre após estar formada a maior parte

da espessura da matriz do esmalte na superfície incisiva ou oclusal. Nessa época, ainda está ocorrendo a formação da matriz do esmalte nas porções cervicais da coroa. Durante a maturação do esmalte, os ameloblastos são levemente reduzidos em comprimento e estão intimamente ligados à matriz do esmalte. As células do extrato intermediário perdem a sua forma cuboidal e disposição regular, adquirindo um aspecto fusiforme. É certo que os ameloblastos também fazem parte da maturação do esmalte. Nessa fase, o alto conteúdo inicial de amelogeninas é reduzido pela degradação. Esse evento é importante para a maturação. Essa fase é denominada maturação pré-eruptiva, que será complementada quando o dente irromper.

Fase de proteção. Quando o esmalte está completamente desenvolvido, os ameloblastos já não estão dispostos em uma camada bem definida e não podem ser distinguidos das células do extrato intermediário e do epitélio externo do esmalte. Essas camadas de células formam, então, um revestimento epitelial estratificado do esmalte, chamado epitélio reduzido do esmalte. Sua função é proteger o esmalte maduro, separando-odo tecido conjuntivo até que o dente irrompa. Se o tecido conjuntivo entrar em contato com o esmalte, podem se desenvolver anomalias. Sob tais condições, o esmalte pode ser reabsorvido ou revestido por uma camada de cemento. Isso explica por que o processo de irrupção do dente ocorre sem hemorragia. O epitélio reduzido do esmalte também é importante para a formação do epitélio juncional da gengiva.

Mineralização e maturação da matriz do esmalte

De acordo com Bhaskar, a mineralização da matriz do esmalte ocorre em duas etapas, embora o intervalo entre elas pareça ser muito pequeno.[3]

Na primeira etapa, ocorre a mineralização parcial imediata nos segmentos da matriz e na substância interprismática, conforme vão sendo depositadas. Análises químicas indicam que o influxo inicial pode representar 25 a 30% do conteúdo mineral total final. Tem sido demonstrado por meio de microscópio eletrônico e difração que este primeiro mineral geralmente está sob a forma de apatita cristalina (Figura 1.10).

A segunda etapa, ou maturação, é caracterizada pela gradual até a completa mineralização. O processo de maturação é iniciado no alto da coroa e progride de maneira cervical. Entretanto, em cada nível, a maturação parece começar na extremidade dentinária dos prismas. Desse modo, ocorre a integração de ambos os processos: cada prisma amadurece da profundidade para a superfície, e sua maturação sequencial abrange desde as cúspides (ou a borda incisiva) até a linha cervical.

Dentinogênese

A dentinogênese ocorre em uma sequência de duas fases. A princípio, após a diferenciação dos odontoblastos, originários das células ectomesenquimais da papila dentária, ocorre a elaboração de uma matriz orgânica não mineralizada, constituída basicamente de dois componentes: o fibrilar, sendo o conteúdo principal as fibrilas colágenas, e a substância fundamental interfibrilar. Com o depósito das camadas de matriz orgânica, os odontoblastos caminham em direção ao centro do germe dentário. Na segunda etapa, próximo desse estágio, ocorre o início da mineralização dentro das vesículas da matriz, que se rompem, fundem-se e formam focos de mineralização. Essa primeira camada de dentina é chamada *dentina do manto.* Com a continuação desse processo, estabelece-se uma banda contínua de dentina logo abaixo do esmalte.

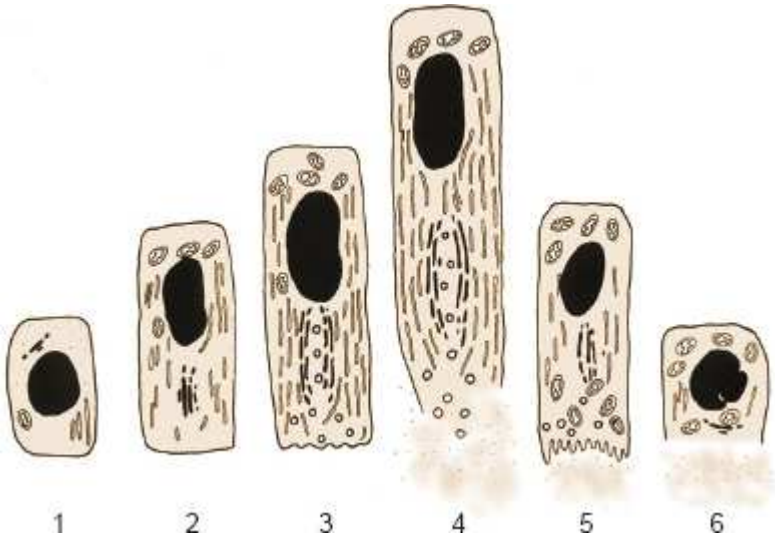


Figura 1.10 Resumo das alterações morfocitológicas do ameloblasto durante seu ciclo vital.[7] 1: Célula do epitélio interno do esmalte. 2: Ameloblasto recentemente diferenciado, antes da secreção do esmalte. 3: Secreção recente do ameloblasto antes do aparecimento do processo de Tomes. 4: Secreção do ameloblasto com o processo de Tomes. 5: Ameloblasto recentemente maturado, com borda estriada. 6: Célula do epitélio reduzido do esmalte com hemidesmossomos. A cutícula primária do esmalte separa a célula da superfície do esmalte.

Enquanto os odontoblastos se deslocam em movimento centrípeto, concomitante a esse processo, continuam secretando matriz orgânica, que, posteriormente, mineraliza-se, formando a chamada dentina circumpulpar. Durante a dentinogênese, seguindo esse padrão de formação, sempre haverá uma nova camada de matriz não mineralizada, denominada pré-dentina. Uma projeção do citoplasma do odontoblasto permanece rodeada pela dentina calcificada e será constituída no prolongamento odontoblástico.

Atualmente, sabe-se que as dentinas do manto e circumpulpar são formadas por fibrilas colágenas de mesma origem, ou seja, da atividade dos odontoblastos. No entanto, o tamanho das fibrilas dos dois tipos de dentina é diferente.[2,3,6]

A formação e a mineralização da dentina começam na ponta da cúspide ou bordas incisivas, e avançam para o centro por uma aposição rítmica de camadas cônicas, uma dentro da outra. Quando a dentina da coroa está sendo depositada, as camadas apicais assumem a forma de cones truncados e alongados. Com a conclusão da dentina radicular, a formação da dentina primária chega ao seu final.

Mineralização

Após a mineralização inicial da dentina, por meio das vesículas de matriz, esse processo continua. Quando a dentina é formada, a mineralização avança em direção à polpa, podendo seguir três padrões diferentes: um linear, grosseiramente paralelo à camada odontoblástica; outro com áreas globulares, que subsequentemente se fundem; e uma combinação de ambos os padrões. Na dentina do manto, o principal padrão encontrado é o linear. A mineralização globular ocorre em diversas áreas da matriz ao mesmo tempo, que depois aumentam de volume e se fundem, formando uma massa única mineralizada. Essa mineralização ocorre em fases, que podem ser observadas em lâminas histológicas por meio das linhas incrementais.

Polpa dentária

A polpa do dente é inicialmente chamada papila dentária. Esse tecido é denominado polpa, apenas após a dentina se formar ao redor dela. A papila dentária controla a formação inicial do dente.

Elementos estruturais

A região central da polpa contém muitos troncos nervosos e vasos sanguíneos. Perifericamente, a polpa é circunscrita pela região odontogênica especializada, composta por células formadoras de dentina, os odontoblastos, a zona pobre em células (zona de Weill) e a zona rica em células. Apesar da aparência pobre em células, ela é atravessada por numerosos prolongamentos das células adjacentes, que se ramificam muito entre

elas e também com os odontoblastos.

Substância intercelular. É densa e em forma de gel, variando na aparência, desde finamente granular até fibrilar, havendo acúmulos em algumas áreas, com espaços claros deixados entre vários agregados.

Fibroblastos e fibras. O órgão pulpar é dito como tecido conjuntivo especializado, em virtude da ausência de fibras elásticas. Os fibroblastos são os tipos de células que predominam na polpa. Como o nome indica, funcionam na formação de fibras colágenas.

Odontoblastos. Considerados o segundo tipo de células mais proeminentes da polpa, situam-se adjacentes à pré-dentina com os corpos celulares na polpa e os prolongamentos celulares nos túbulos dentinários. Eles têm uma localização constante, chamada zona odontogênica da polpa. Os corpos dos odontoblastos são colunares na aparência, com núcleos grandes e ovais que preenchem a porção basal da célula.

Células de defesa. Além dos fibroblastos e das células que fazem parte dos sistemas nervoso e vascular da polpa, há células importantes para a defesa da polpa. Essas são os histiócitos ou macrófagos, pequenos linfócitos, eosinófilos, mastócitos e plasmócitos.

Vasos sanguíneos. O órgão pulpar é extensivamente vascularizado. Sabe-se que os vasos sanguíneos do periodonto nascem da mesma artéria e drenam pelas mesmas veias, tanto na região maxilar quanto na mandibular. Na comunicação dos vasos da polpa com o periodonto, além das conexões apicais, existem as conexões através de canais acessórios. Essas relações são de considerável importância clínica quando ocorrem problemas patológicos no periodonto ou na polpa, de acordo com o seu potencial de se expandir por esses canais. Embora os ramos das artérias alveolares supram tanto o dente como os seus tecidos de suporte, aqueles que penetram na polpa têm estrutura diferente da dos ramos que vão até o periodonto. Como os vasos sanguíneos penetram no dente, suas paredes tornam-se consideravelmente mais finas que aquelas que circundam o dente. Pequenas artérias e arteríolas entram no canal apical e seguem um caminho direto à polpa coronária. Ao longo de seu trajeto, dividem numerosos ramos na polpa radicular, que passam perifericamente para formar um plexo na região odontogênica. O fluxo sanguíneo pulpar é mais rápido que na maior parte das regiões do corpo.

Vasos linfáticos. Estão presentes na polpa, originam-se na porção coronária da polpa e caminham para o forame apical. Os vasos linfáticos da polpa e do ligamento apresentam uma saída em comum. Aqueles que drenam os dentes anteriores passam por nódulos linfáticos submentais; os dos dentes posteriores passam pelos nódulos linfáticos submandibulares e cervicais profundos.

Nervos. O suprimento nervoso, abundante na polpa, segue a distribuição dos vasos sanguíneos. A maioria dos nervos que entram na polpa é mielínica. São os mediadores da sensação de dor causada por estímulos externos. Os nervos amielínicos são encontrados em íntima associação com os vasos sanguíneos da polpa e de natureza simpática. Apresentam terminais sobre as células musculares dos vasos maiores e funcionam na vasoconstrição. Feixes nervosos espessos entram pelo forame apical e prosseguem até a área coronária, na qual se ramificam, e suas fibras irradiam-se perifericamente até a zona odontogênica.

Funções da polpa dentária

Indutiva. O primeiro papel do primórdio da polpa, inicialmente chamada de papila dentária, é induzir a diferenciação do epitélio bucal a formar a lâmina dentária e o órgão do esmalte, e também a determinar a identidade do dente formado.

Formativa. O órgão pulpar produz a dentina que origina a cavidade pulpar onde ficará o tecido pulpar. Os odontoblastos pulpares desenvolvem a matriz orgânica e funcionam na sua mineralização. Com o desenvolvimento dos processos odontoblásticos, a dentina é formada.

Nutritiva. A polpa nutre a dentina por meio dos odontoblastos e de seus prolongamentos. Os elementos nutricionais são contidos no fluido tissular.

Protetora. Os nervos sensoriais respondem com dor a todos os estímulos, como calor, frio, pressão, procedimentos operatórios de cortes e agentes químicos. Os nervos também iniciam reflexos que controlam a circulação da polpa. Essa função simpática é um reflexo que proporciona estímulos às fibras motoras viscerais, que terminam sobre os músculos dos vasos sanguíneos.

Defensiva ou reparadora. A polpa é um órgão com extraordinária capacidade reparadora. Ela responde à irritação mecânica, térmica, química ou bacteriana, por meio da produção de dentina reparadora e causando

esclerose dos túbulos dentinários. Tanto a dentina reparadora quanto a mineralização dos túbulos (esclerose) são tentativas de proteger a polpa da fonte de irritação. A polpa também pode ser inflamada em decorrência da irritação que surge durante a formação da dentina reparadora. Entretanto, a polpa contém macrófagos, linfócitos e outros leucócitos, todos os quais ajudam no processo de reparo da polpa. Embora a parede dentinária rígida seja considerada uma proteção para a polpa, ela também compromete a sua existência sob essas condições. Durante a inflamação da polpa, a hiperemia e o exsudato podem conduzir a um acúmulo de excesso de fluido fora dos capilares. Um desequilíbrio desse tipo, limitado por um muro inflexível, tende a perpetuar-se e pode ser seguido por destruição total da polpa. Na maioria dos casos, se a inflamação não for tão grave, a polpa se regenerará. Há um interesse crescente na utilidade de células-tronco da polpa para a regeneração de dentina; porém, os mecanismos que envolvem esse processo ainda são bem pouco estudados. Ainda assim, já existem pesquisas que apontam a capacidade de mineralização de células da polpa humana, além de identificarem marcadores em potencial para a diferenciação de odontoblasto.[8]

Desenvolvimento da raiz

O desenvolvimento das raízes começa depois que a formação do esmalte e da dentina atingiu a junção amelodentinária. Para que ocorra o desenvolvimento radicular, os epitélios externo e interno do órgão do esmalte unem-se e mergulham em direção ao ectomesênquima que os envolve.

Como a união dos epitélios não consegue se aprofundar verticalmente por causa do folículo dentário e, principalmente, da cripta óssea, essa região se dobra, formando o diafragma epitelial. Com a proliferação das células epiteliais nessa região, outra estrutura é formada, a bainha epitelial de Hertwig. Esta é contínua ao diafragma epitelial e constituída das mesmas células. A continuação da sua proliferação coincide com a erupção do dente. A presença dessa porção epitelial na formação da raiz é importante para a diferenciação dos odontoblastos que formarão a dentina radicular, de forma semelhante a que ocorre na porção coronária. Essas células diferenciam as células ectomesenquimais da papila dentária, que se diferenciam em odontoblastos e formarão a dentina radicular.

Com o aumento do comprimento da raiz, a bainha epitelial de Hertwig não consegue acompanhar esse crescimento e fragmenta-se na porção onde a dentina já começou a se formar. Desse modo, apenas a porção apical da bainha continua em contato com a raiz. O restante dela sofre espaçamento, fragmentando-se e formando agrupamentos de três a seis células denominados *restos epiteliais de Malassez*. Esses grupos de células normalmente são inativos, mas, em casos de alterações patológicas nesses locais, têm um grande potencial para se tornarem ativos e formarem cistos.

Após a degeneração da bainha, nos locais em que já houve início de formação da dentina radicular, esta entra em contato com as células ectomesenquimais adjacentes do folículo dentário e as diferencia em cementoblastos, que serão responsáveis pela formação da matriz orgânica do cemento. Essa matriz é formada principalmente por fibras colágenas e substância intercelular amorfa, que se liga à superfície radicular e em torno dos feixes de fibras que formarão o ligamento. Após esse depósito, a matriz é mineralizada, e, ao final, é muito semelhante ao tecido ósseo, com cerca de 60% de mineral. O cemento é inicialmente depositado lentamente, enquanto o dente está irrompendo. As células retiram-se para o ligamento e, portanto, esse cemento é acelular. Quando o dente entra em oclusão, em torno dos dois terços apicais, é formado mais cemento e de forma mais rápida, de forma que os cementócitos fiquem aprisionados na matriz mineralizada (cemento celular).[3,6]

Ao mesmo tempo, as células centrais tornam-se fibroblastos para formar o ligamento periodontal. No início, há uma grande proliferação celular. As células aumentam de tamanho e assumem a característica fibrilogênica. As fibras são formadas antes do término da irrupção do dente e, conforme isso ocorre, vão sendo remodeladas até depois de o dente entrar em função.

À medida que o ligamento periodontal se forma, as células do lado externo do folículo diferenciam-se em osteoblastos e formam o osso alveolar sobre a cripta óssea, em torno das fibras do ligamento. Esse depósito ósseo reduz gradualmente o espaço interligamentar. Por causa desse padrão, as fibras do ligamento periodontal ficam inseridas no cemento e no osso alveolar quando estes se mineralizam, sendo denominadas *fibras de Sharpey* (Figura 1.11).[3,6]

Estudos de base genética cada vez mais são necessários para sinalizar os caminhos pelos quais ocorre o

desenvolvimento do dente.[9]

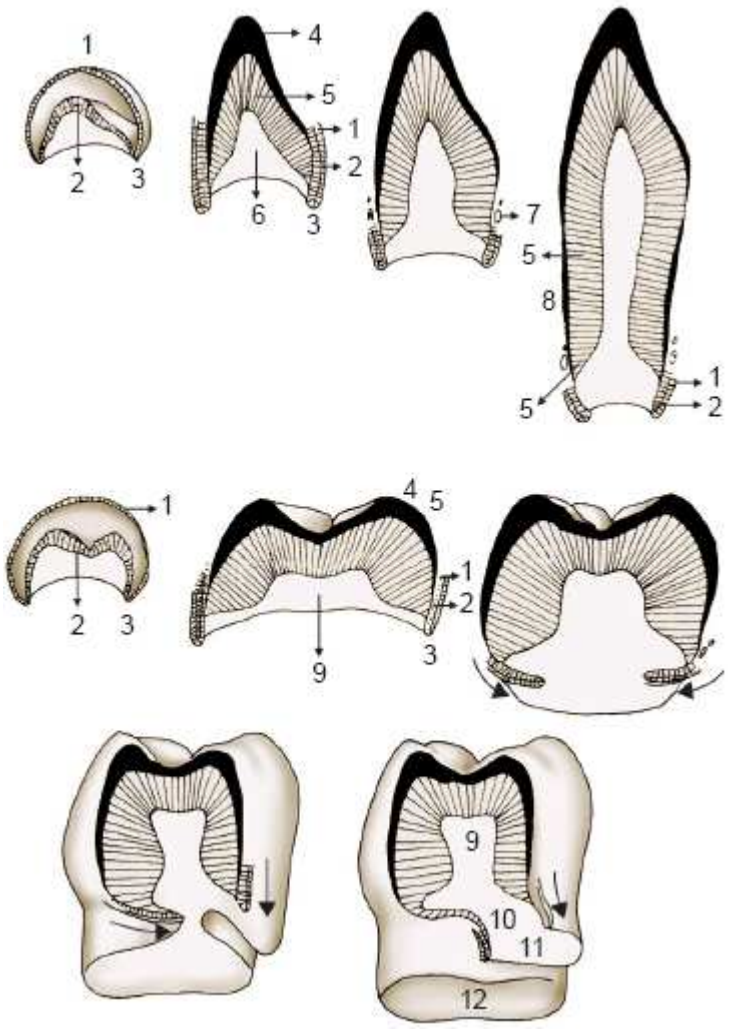


Figura 1.11 Etapas progressivas de formação da coroa e da raiz. 1: Epitélio externo. 2: Epitélio interno. 3: Bainha de Hertwig. 4: Esmalte. 5: Dentina. 6: Cavidade pulpar. 7: Restos epiteliais. 8: Cemento. 9: Câmara pulpar. 10: Parede cervical da câmara pulpar. 11 e 12: Raízes.[5]

Anomalias de desenvolvimento dentário (odontogênese) e sua importância clínica

Os dentes decíduos ou permanentes, para alcançar sua maturidade morfológica ou funcional, passam por um ciclo vital característico bem definido, composto por diversas fases (separadas por motivos didáticos, como foi visto neste capítulo). No entanto, é um processo fisiológico de evolução contínua, no qual as modificações histológicas, fisiológicas e bioquímicas têm lugar progressiva e simultaneamente.

Durante essas fases de desenvolvimento dentário, podem ocorrer anomalias relacionadas com diversas etiologias, gerando situações que terão importância clínica, descritas a seguir (Tabela 1.1).

Além disso, o conhecimento da relação entre o desenvolvimento normal do dente e as odontopatias, associado a doenças herdadas, melhora a capacidade de diagnosticar e de tratar pacientes com anomalias dentais herdadas.[4]

Na iniciação e proliferação (lâmina dentária, fases de botão e de capuz)

Os transtornos no estágio de iniciação e proliferação do ciclo vital dos dentes levam à alteração no número e na forma dos dentes.

Menor número de dentes

Segundo Stewart e Prescott, a hipodontia refere-se à ausência de apenas um ou alguns poucos dentes.[10] O termo oligodontia ou anodontia parcial implica agenesia de vários elementos dentários e está comumente associada a anormalidades sistêmicas. Finalmente, a anodontia é a expressão extrema da oligodontia e indica a ausência total de dentes.

A hipodontia na dentição decídua é bastante rara, mas pode ser observada ocasionalmente na região de incisivos, principalmente na maxila. Em relação aos dentes permanentes, essa anomalia é tão comum que chega a ser considerada por muitos autores uma variação normal. Os terceiros molares, incisivos laterais superiores e segundos pré-molares são, do ponto de vista evolucionista, órgãos atrofiados e provavelmente em vias de desaparecimento, sendo, portanto, os dentes que mais frequentemente estão ausentes nessa dentição, cuja ausência não apresenta qualquer tipo de significado sistêmico.

Tabela 1.1 Possíveis anomalias de desenvolvimento dentário relacionadas com as fases da odontogênese.

Fases da odontogênese	Ocorrências	
Lâmina dentária Botão Capuz (iniciação e proliferação)	Menor número de dentes	
	Número excessivo de dentes	
	Geminação, fusão e concrescência	
	Odontoma	
Campânula (histodiferenciação)	Amelogênese imperfeita, tipo hipolásica	
	Dentinogênese imperfeita	
Campânula avançada ou coroa	Aposição	Hipoplasia de esmalte Dentinoplastia
		Pérolas de esmalte Hipercementose
	Calcificação	Amelogênese imperfeita Dentina interglobular
		Esclerose dentinária ou dentina esclerótica

Número excessivo de dentes

Os dentes supranumerários, que resultam da geminação continuada do órgão do esmalte do dente antecessor ou da proliferação excessiva de células, ocorrem frequentemente em crianças e podem ser os responsáveis por várias alterações nas dentições decídua e mista, como alterações na oclusão, na erupção, causam giroversão de outros dentes, deslocamentos, diastemas, retenções, reabsorções radiculares externas, podendo originar cistos dentígeros ou mau posicionamento dentário. O estágio de diferenciação do germe dentário determinará se o resultado será um cisto, um odontoma ou um dente supranumerário.

Do mesmo modo que a hipodontia, os dentes supranumerários (hiperdontia) da dentição decídua são raros, aparecendo em cerca de 0,5% das crianças. Supranumerários decíduos são mais prevalentes nos meninos e estão frequentemente localizados na região anterior da axila. Com relação à dentição permanente, os supranumerários aparecem mais comumente na mesma região, entre os incisivos centrais (mesiodens). A Figura 1.12 ilustra a presença de um dente supranumerário.

Os dentes natais (presentes ao nascimento) e neonatais (irrompidos entre 0 e 30 dias de vida) serão considerados estruturas mineralizadas supranumerárias quando, por meio do exame radiográfico, for determinada a presença dos incisivos decíduos ainda intraósseos.

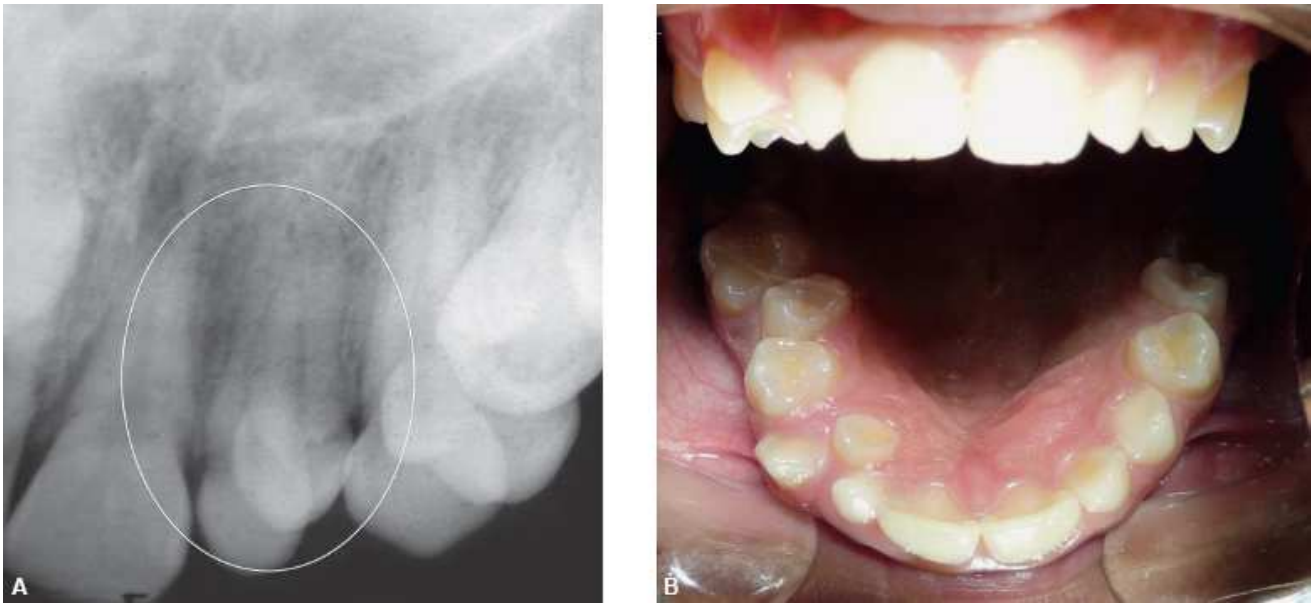


Figura 1.12 Aspecto radiográfico (**A**) e clínico (**B**) de um canino supranumerário.

Geminação, fusão e concrescência

Um *dente geminado* representa a tentativa de divisão de um germe dentário simples (fase de botão) por invaginação, fenômeno esse que ocorre durante o estágio de proliferação do ciclo vital dos dentes. A extensão de tal invaginação coronária e/ou radicular determinará o grau de clivagem; quando total, dará origem a um dente supranumerário. Os fatores hereditários da geminação dentária são provavelmente similares àqueles que afetam a lâmina dentária e resultam em hiperdontia. De acordo com McDonald, essa anomalia pode ser verificada tanto na dentição decídua quanto na permanente, embora ocorra com mais frequência na primeira.[11]

Quanto à fusão dentária, essa entidade representa a união de dois germes dentários independentes, que poderão ser decíduos ou permanentes. Limita-se quase sempre aos dentes anteriores e, assim como a geminação, parece seguir uma tendência familiar. Pode-se observar na prática clínica que, quando a fusão ocorre precocemente, ambos os dentes em desenvolvimento se unem para formar um único dente com tamanho quase normal. Entretanto, se a fusão ocorrer em um estágio mais avançado, o que será observado é um dente com coroa bífida. Radiograficamente, o que se verifica é que a fusão está limitada às coroas e raízes. Dentes fusionados têm câmaras pulpares e canais radiculares independentes. Na maioria das vezes, lesões de cárie são comuns na linha de fusão coronária. Daí a frequente necessidade de restaurações nessa área. Tem-se observado que, quando a fusão é na dentição decídua, há ausência congênita de um ou dois dentes sucessores permanentes. Quanto à concrescência de dentes, esta nada mais é do que uma forma de fusão produzida após o início da formação radicular. Nessa anomalia, os dentes unem-se apenas pelo cemento e o diagnóstico só é possível mediante exame radiográfico. O conhecimento dessa anomalia torna-se importante quando há necessidade de exodontias, pois, provavelmente, a extração de um dos dentes levará à remoção do outro.

Odontoma

A proliferação anormal de células do órgão do esmalte pode resultar ainda em tumor odontogênico, comumente denominado odontoma. Este poderá derivar também da geminação continuada do germe dentário decíduo ou permanente, situação na qual o odontoma acaba por substituir o dente normal. Essas células, tanto as epiteliais como as ectomesenquimais, acabam por exibir total diferenciação, o que resulta na formação de esmalte e dentina. Entretanto, os tecidos dentários são depositados sob um padrão anormal e, daí, o odontoma nem sempre apresenta dentina e esmalte na morfologia comum ao dente normal.

Na histodiferenciação (fase de campânula)

Os transtornos no estágio de histodiferenciação do ciclo vital dos dentes levam à formação de estruturas anormais de esmalte ou dentina.

Quando os ameloblastos não se diferenciam adequadamente, tem-se uma entidade conhecida como

amelogênese imperfeita hereditária do tipo hipoplásico. Quando são os odontoblastos que falham em sua diferenciação, o que resulta é a dentinogênese imperfeita.

Amelogênese imperfeita do tipo hipoplásico

Pode afetar tanto a dentição decídua quanto a permanente, podendo apresentar-se com diversas aparências clínicas; é transmitida pela herança mendeliana dominante ligada ao gênero, embora também tenham sido observadas muitas crianças com esse tipo de alteração de esmalte, sem quaisquer antecedentes hereditários.

As alterações estruturais do dente limitam-se ao esmalte, sendo que, ao exame radiográfico, tanto a polpa como a morfologia radicular aparecem normais. Histologicamente, o que se observa é uma matriz de esmalte inadequadamente formada, embora a mineralização subsequente ocorra de maneira normal, para tornar a estrutura do esmalte clinicamente dura, porém defeituosa no que diz respeito à quantidade (espessura) e à superfície, que se apresenta rugosa, mostrando pontos ou fissuras verticais e/ou horizontais anômalas.

Dentinogênese imperfeita

Quando os odontoblastos falham em sua diferenciação, a estrutura da dentina é anormal, resultando em dentes opacos, com cor acastanhada ou cinza-azulada. Os túbulos dentinários estão bastante reduzidos em número, além de serem irregulares e, muitas vezes, ramificados na estrutura dentinária. Também são verificadas alterações na junção dentina-esmalte.

Ao exame radiográfico, o que se observa é a presença de raízes delgadas, câmara pulpar extremamente reduzida ou ausente, além de canais radiculares estreitos, que caracterizam o defeito mesodérmico. Rarefações ósseas periapicais poderão ocasionalmente ser observadas na dentição decídua. Os dentes permanentes parecem ter melhor qualidade, entretanto continuam frágeis, necessitando de reabilitação protética.

Na morfodiferenciação (fase avançada de campânula)

Os transtornos no desenvolvimento na fase de morfodiferenciação do ciclo vital dos dentes levam a alterações de tamanho e forma dentárias. Em razão de um desenvolvimento deficiente, podem-se observar clinicamente, com alguma frequência, além da presença de microdontia, incisivos laterais conoides, incisivos de Hutchinson e molares em amora. Por sua vez, quando ocorre o desenvolvimento excessivo, têm-se macrodontia, taurodontismo, *dens in dente*, raízes supranumerárias, evaginação dentária e os denominados tubérculos dentários.

Na aposição

Desenvolvimento deficiente

O desenvolvimento deficiente na etapa de aposição do ciclo vital dos dentes resulta em alterações nas matrizes de esmalte e dentina. É possível que qualquer transtorno, capaz de lesar os ameloblastos durante a formação do esmalte, detenha a aposição da matriz e produza hipoplasia de esmalte, que poderá ser de natureza congênita, sistêmica ou local. Nesta última, a hipoplasia de esmalte será um registro permanente de algum transtorno sistêmico ocorrido em determinado momento. Já a alteração dentinária (dentinodisplasia) é muito rara e ocorre apenas quando de transtornos sistêmicos graves e prolongados.

Hipoplasia de esmalte

Neste caso, é de caráter suave e resulta em pontos menos mineralizados da superfície do esmalte ou no desenvolvimento de uma linha horizontal de esmalte hipoplásico. Entretanto, se a atividade ameloblástica foi interrompida por um longo período, poderão ocorrer áreas de formação de esmalte irregular ou imperfeito.

A hipoplasia congênita, ou seja, a hipoplasia daquele esmalte decíduo, que se forma antes do nascimento, é rara e está confinada à porção de esmalte coronário, presente ao nascimento. Na sua forma mais suave, distúrbios pré-natais (infecções, deficiências nutricionais, entre outros) refletem-se em um anel hipoplásico acentuado no dente decíduo. Em uma forma mais grave, a formação do esmalte será prejudicada também ao nascimento ou durante o período neonatal.

Em relação à hipoplasia local, esta segue um modelo definido. Dentes permanentes isolados frequentemente apresentam, em suas coroas clínicas, áreas hipoplásicas resultantes de infecção ou traumatismo (Figura 1.13).

Dentinodisplasia

Os transtornos que levam à parada da aposição de matriz orgânica dentinária pelas células odontoblásticas resultam em anomalia de desenvolvimento denominada displasia dentinária ou dentinodisplasia, que, como já foi dito, é uma anomalia bastante rara, caracterizada pela presença de esmalte normal, dentina extremamente atípica com obliteração pulpar, formação defeituosa de raízes e tendência inexplicável à doença periapical.

Desenvolvimento excessivo

No caso de desenvolvimento excessivo nessa fase, podem-se ter as pérolas de esmalte ou hipercementoses. Esta última só é observada em dentes permanentes de adultos.

Na calcificação

Desenvolvimento deficiente

Amelogênese imperfeita do tipo hipocalcificado

A entidade mais importante dentre as anomalias situadas nessa fase do desenvolvimento dentário e caracterizada por um desenvolvimento deficiente é a amelogênese imperfeita do tipo hipocalcificado. Transmitida hereditariamente pelo caráter autossômico, poderá afetar tanto a dentição decídua como a permanente, e apresenta-se sob as mais variadas formas clínicas. Histologicamente, o que se tem é uma espessura normal de matriz orgânica de esmalte depositada, porém deficientemente mineralizada, dando origem ao que se considera um esmalte macio. Há também aumento da permeabilidade e rugosidade do esmalte dentário, o que faz com que se pigmente muito rápido e facilmente.



Figura 1.13 Erupção do incisivo central permanente com hipoplasia decorrente de traumatismo do dente decíduo.

Dentina interglobular

Outra anomalia que caracteriza o desenvolvimento deficiente na fase de mineralização do germe dentário diz respeito à dentina e denomina-se hipocalcificação dentinária ou dentina interglobular.

Desenvolvimento excessivo

A esclerose dentinária ou dentina esclerótica situada dentre as anomalias de desenvolvimento dentário da fase de mineralização caracteriza-se pelo depósito de sais de cálcio dentro dos túbulos dentinários. A maior mineralização do dente reduz a condutividade dos prolongamentos odontoblásticos, além de retardar o avanço das possíveis lesões cariosas, únicos aspectos clínicos a serem considerados nessa anomalia.

Referências bibliográficas

1. Bhaskar SN. Histologia e embriologia oral de Orban. São Paulo: Artes Médicas; 1978.

2. Bhaskar SN. Desarrollo y crecimiento de los dientes y maxilares. In: Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1958.
3. Katchburian E, Arana-Chavez VE. Histologia e embriologia oral. 2.ed. São Paulo: Panamericana Guanabara Koogan; 2004.
4. Hu JCC, Simmer JP. Development biology and genetics of dental malformations. Orthod Craniofacial Res. 2007;10:45-52.
5. Pagano JL. Anatomía dentaria. Buenos Aires: Mundi, 1965.
6. Ten Cate AR. Histologia bucal: desenvolvimento, estrutura e função. 5.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2001.
7. Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. Anatomia, embriologia e histologia bucal. Porto Alegre: Artmed; 2004.
8. Wei XI, Ling J, Wu L, Liu L, Xiao Y. Expression of mineralization markers in dental pulp cells. J Endod. 2007;33:703-8.
9. Thesleff I, Sharpe P. Signalling netwoks regulating dental development. Mechanisms of Development. 1997;67:111-23.
10. Stewart RE, Prescott GH. Oral facial genetics. St. Louis: Mosby; 1976.
11. McDonald RE. Dentistry for child and adolescent. 2.ed. St. Louis: Mosby; 1974.

Bibliografia

Arana-Chavez VE. Odontogênese. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1997;51(4):361-6.

Brand RW, Isselhard DE. Anatomy of orofacial structures. 6.ed. St. Louis: Mosby; 1998.

Brauer JC, Lindahl RL, Demeritt WW, Massler M, Higley LB, Schour I. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1960.

Brunner V, Guedes-Pinto AC. Anomalias do desenvolvimento dental (odontogênese) e sua importância clínica. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1983;37(2):182-91.

Della Serra O, Ferreira FV. Anatomia dental. 4.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1981.

Erauqyuin J. Histología y embriología dentaria. Buenos Aires: Progrental; 1958.

Finn SB. Factores hereditarios en odontopediatría. In: Finn SB. Odontopediatría clínica. Buenos Aires: Bibliogr. Argentina; 1967.

Held AJ. Histologia dentária. Rio de Janeiro: Científica; 1958.

Jenkins GN. The physiology of the mouth. 3.ed. Oxford: Blackwell; 1966.

Lazzari EP. Bioquímica dental. México: Interamericana; 1970.

Mjör IAF, Pindborg JJ. Histología del diente humano. Barcelona: Labor; 1974.

Shafer WG, Hine MK, Levy BM. Tratado de patología bucal. 4.ed. México: Interamericana; 1987.

Stella AF, Fuentes A. Embriología e histología dentaria humana. Mérida: Universidad de Los Andes; 1969.

Stewart RE. Pediatric dentistry: scientific foundations and clinical pratice. St. Louis: Mosby; 1982.

Tomasi AF. Diagnóstico bucal. São Paulo: Medisa; 1977.

Visioli MR, Bozzo L, Almeida OP. Patologia oral. Piracicaba: FOP-Unicamp; 1976.

2 Erupção Dentária

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Elaine Marcílio Santos e Daniella Ferraz Cerqueira

Introdução

A erupção dentária é uma expressão que a maioria dos leigos, cirurgiões-dentistas e até mesmo especialistas usa para se referir ao momento no qual o dente irrompe na cavidade bucal. Esse marco significativo do processo de erupção é uma das etapas de todo o fenômeno, que tem início nos primórdios da odontogênese e acompanha o órgão dentário por toda a vida.

O fenômeno de erupção foi classicamente dividido em três fases: pré-eruptiva, eruptiva e pós-eruptiva. Entretanto, de acordo com Marks Jr. e Schroeder, o processo de erupção dentária pode ser dividido em cinco fases: movimentação pré-eruptiva, erupção intraóssea, penetração na mucosa, erupção pré-oclusal e erupção pós-oclusal.[1] Katchburian e Arana adotam também essa classificação e comentam que, na fase eruptiva, podem ser diferenciados momentos nos quais ocorrem mudanças, tanto na velocidade de erupção quanto nas estruturas envolvidas no processo.[2]

Os movimentos de erupção que caracterizam cada uma dessas fases são descritos a seguir.

Fases da erupção[2,3]

- Fase pré-eruptiva (fase de movimentação pré-eruptiva): inicia-se com a diferenciação dos germes e termina com a formação completa da coroa (fase intraóssea; Figura 2.1)
- Fase eruptiva (fase de erupção intraóssea, penetração na mucosa e erupção pré-oclusal): inicia-se quando a coroa está formada e termina quando o dente chega ao plano oclusal (fases intra e extraóssea; Figura 2.2)
- Fase pós-eruptiva (fase de erupção pós-oclusal): inicia-se quando o dente entra em oclusão e termina com sua perda ou remoção (fase extraóssea; Figura 2.3).

  Uma série de movimentos e adaptações das estruturas de suporte ocorre nessa fase, conforme descrito adiante.

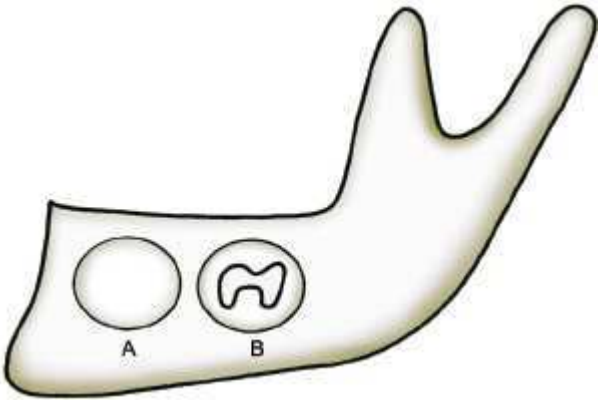


Figura 2.1 Esquema representativo da fase pré-eruptiva. **A.** Início da formação do dente e dessa fase. **B.** Coroa completa, característica do fim da fase.

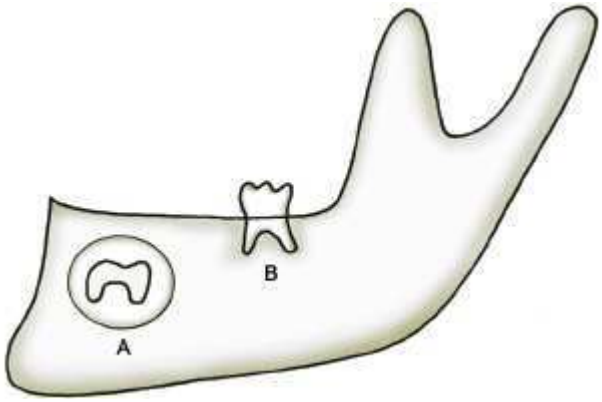


Figura 2.2 Esquema representativo da fase eruptiva. **A.** Início da fase, com coroa totalmente formada. **B.** Fim da fase, com o dente no plano oclusal.

Fase de movimentação pré-eruptiva[2]

Quando os germes dos dentes decíduos se formam, estão contidos nos maxilares, muito próximos do epitélio bucal. Nessa época, os maxilares crescem em todas as suas direções, nas cristas alveolares, na região posterior e em suas faces laterais, provocando aumento em altura e no comprimento do arco e também crescimento em largura.

Para manter uma relação constante com os maxilares, os germes se movem para oclusal (compensar o aumento em altura) e para vestibular (compensar o aumento em largura). Esses movimentos são chamados de movimentos de corpo, ou seja, o germe se movimenta por completo (Figura 2.4).

Outro movimento importante nessa fase é o excêntrico, em que uma parte do germe dentário em desenvolvimento permanece estacionário, enquanto o restante continua a crescer, levando a uma mudança em seu centro (Figura 2.5). Durante esse movimento, ocorre apenas a reabsorção óssea, o que altera a forma da cripta para acomodar o germe que está se modificando. Esse tipo de movimento explica, por exemplo, como os incisivos decíduos mantêm sua posição superficial, enquanto os maxilares crescem em altura. Histologicamente, a fase pré-eruptiva é refletida no padrão de remodelação óssea da parede da cripta. Assim, durante o movimento completo do dente ocorre reabsorção osteoclástica do osso sobre a superfície da parede da cripta, na frente do dente em movimento, enquanto acontece depósito de osso sobre a parede da cripta, atrás dele. Durante o movimento excêntrico, a reabsorção do osso é observada sobre a superfície da cripta que faz frente ao germe dentário em crescimento.

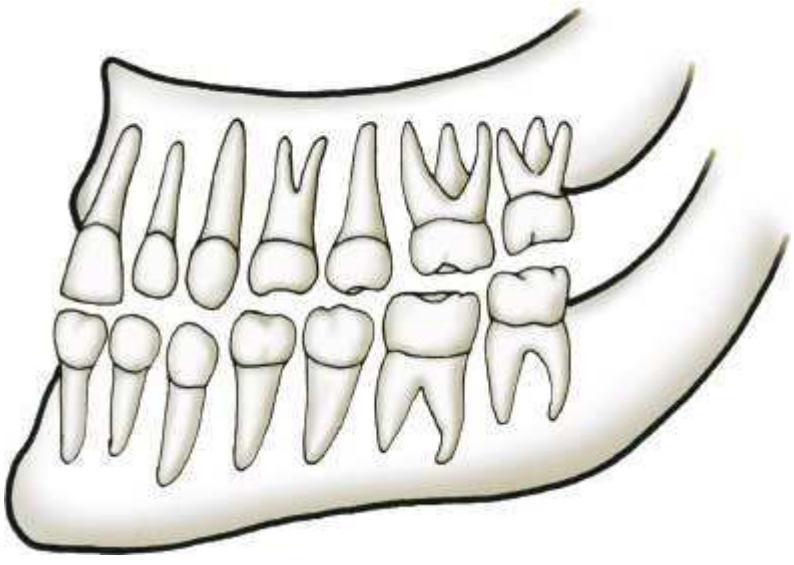


Figura 2.3 Esquema representativo da fase pós-eruptiva. Todos os dentes permanentes em oclusão e em plena função.

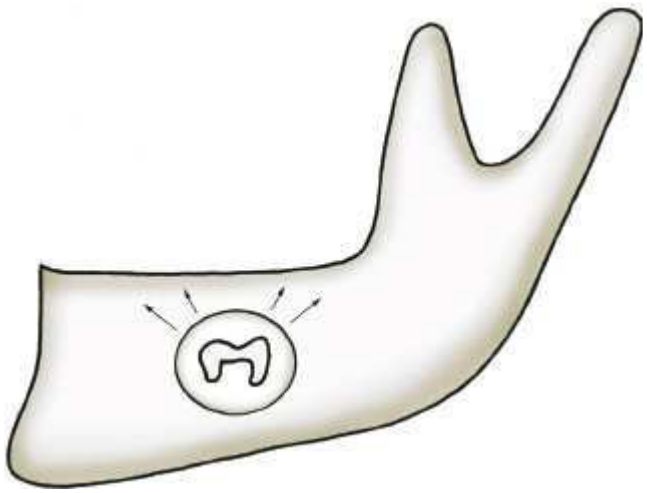


Figura 2.4 Esquema mostrando o movimento de corpo, no qual o germe se move por completo.

O tamanho das coroas dos dentes é estabelecido com eles dentro dos maxilares, os quais ainda têm dimensões reduzidas. No início desse período, ocorre o apinhamento dos dentes dentro da estrutura óssea, bem como os primeiros molares permanentes estão apinhados e inclinados nos maxilares, na tuberosidade da maxila e no ângulo da mandíbula. Em adição, por causa do rápido crescimento dos germes dentários decíduos, os dentes em desenvolvimento aglomeram-se, especialmente na região de caninos e incisivos. Esse aglomerado é aliviado pelo crescimento do comprimento dos maxilares, o que proporciona espaço para os segundos molares decíduos serem levados para trás e os dentes anteriores, para a frente. Ao mesmo tempo, os germes dentários também se movem para fora, conforme os maxilares aumentam em largura, e para cima (para baixo na maxila), conforme as bases ósseas aumentam em altura.[4]

Os dentes permanentes, como seus antecessores decíduos, também sofrem movimentos complexos antes de alcançarem a posição na qual irromperão. Os incisivos e caninos permanentes desenvolvem-se primeiro em posição lingual aos germes dentários decíduos, no nível de suas superfícies oclusais e na mesma cripta óssea. Enquanto seus antecessores decíduos irrompem, eles se movem para uma posição mais apical e ocupam suas próprias criptas ósseas.[3,4]

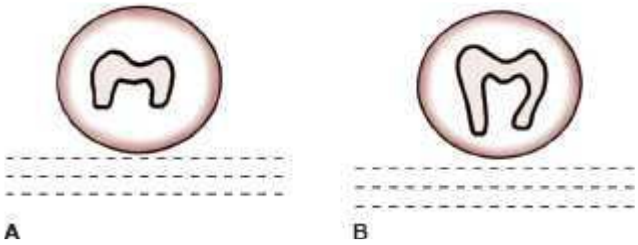


Figura 2.5 Esquema mostrando o movimento excêntrico, no qual parte do dente se move graças ao crescimento de sua porção inferior. **A.** Antes do crescimento. **B.** Depois do crescimento.

Os molares permanentes também se movem consideravelmente a partir do local de sua diferenciação inicial. Os molares permanentes superiores desenvolvem-se na tuberosidade da maxila; inicialmente, têm suas superfícies oclusais voltadas para distal e giram apenas quando a maxila cresce o suficiente para fornecer o espaço necessário (Figura 2.6). Os molares inferiores desenvolvem-se com suas superfícies oclusais inclinadas para mesial e ocupam uma posição vertical quando há espaço disponível. Todos esses movimentos estão ligados ao crescimento da maxila e podem ser considerados para posicionar o dente em sua cripta dentro dos maxilares em preparo para a erupção dentária.[4]

Quando termina a fase de formação da coroa, os epitélios interno e externo do órgão do esmalte proliferam em direção apical e dobram-se constituindo o diafragma epitelial.[2]

Fase de erupção intraóssea[2]

Essa fase corresponde ao deslocamento do germe dentário a partir da sua posição inicial na cripta óssea até sua penetração na mucosa oral. Como o deslocamento se realiza dentro dos ossos da maxila e da mandíbula, a formação e a reabsorção seletivas das paredes da cripta óssea constituem os principais eventos dessa fase.[2]

Por volta do início da erupção intraóssea, o folículo que rodeia o germe dentário torna-se muito denso, denominando-se, assim, folículo dentário propriamente dito. Esse folículo adere-se ao epitélio externo do órgão do esmalte, formando uma camada densa, facilmente distinguível do tecido ectomesenquimal frouxo e altamente vascular, que o separa das paredes ósseas da cripta. Nesse momento do desenvolvimento, o folículo continua se modificando, e há aumento na quantidade de conteúdo de colágeno e proteoglicanos em sua composição. As fibrilas colágenas, além de aumentarem em número, se espessam; ao mesmo tempo, aumenta o conteúdo de fluido tissular.[2]

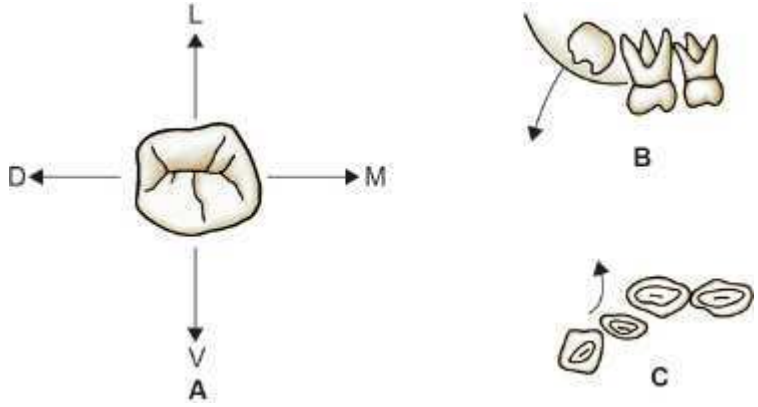


Figura 2.6 A. Esquema mostrando os movimentos de lateralidade: mesial (M), distal (D), vestibular (V) e lingual (L). **B.** Movimento do primeiro molar permanente superior para distal e, depois, para mesial. **C.** Movimento de torsiversão do incisivo lateral permanente.

Junto a essas mudanças nos constituintes da matriz extracelular do folículo propriamente dito, na região subjacente ao gubernáculo (cordão fibroso que contém os remanescentes da lâmina dentária), numerosas células mononucleares (monócitos) aparecem na sua metade oclusal. Em seguida, o número de osteoclastos nessa região também aumenta, sugerindo que as células mononucleares são precursoras dos osteoclastos.[1,2,5] Durante essa fase, ocorrem alterações significativas de desenvolvimento, que incluem a formação das raízes, do ligamento periodontal e do epitélio juncional.

A formação da raiz é iniciada pela proliferação da bainha radicular epitelial de Hertwig. A raiz em formação cresce primeiro em direção ao assoalho da cripta óssea e, como resultado, há reabsorção de osso nesse local para fornecer espaço para a ponta da raiz (Figura 2.7).

Com o início do movimento eruptivo do dente, é criado espaço para a raiz em formação, e a reabsorção não ocorre mais no assoalho da cripta.[3,4] Em algumas ocasiões, a distância percorrida pelo dente ultrapassa a medida

da formação da raiz e há depósito ósseo no assoalho da cripta.[4]

À medida que as raízes se formam, ocorrem alterações importantes no folículo dentário, associadas ao desenvolvimento de suporte do dente. Há depósito de osso sobre a parede da cripta, depósito de cemento sobre a superfície da raiz recentemente formada e organização de um ligamento periodontal, a partir do folículo dentário.[4]

Os tecidos que cobrem o dente em erupção sofrem alterações. Há perda do tecido conjuntivo interposto entre o epitélio reduzido do esmalte que cobre a coroa do dente e o epitélio bucal suprajacente (Figura 2.8 A). Por causa dessa perda, ambos os epitélios proliferam e formam um obstáculo de células ao avanço do dente em erupção.

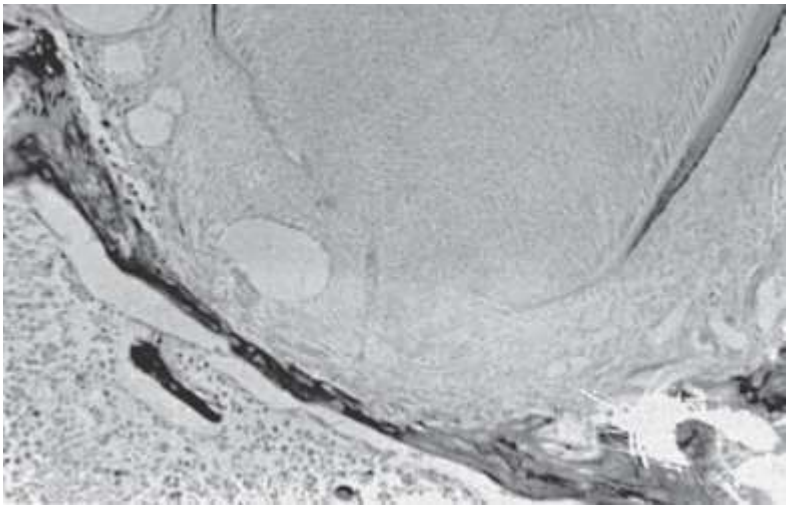


Figura 2.7 Região apical mostrando a bainha epitelial de Hertwig, que induz e orienta a formação radicular.

Na fase de erupção intraóssea, a velocidade de erupção varia entre 1 e 10 mm/dia, dependendo do dente.[6]

Fase de penetração na mucosa[2]

No instante em que as cúspides em desenvolvimento alcançam a altura da crista alveolar, ou seja, quando a via eruptiva está formada, inicia-se a fase de penetração na mucosa. Nessa fase, a velocidade de erupção aumenta, e o dente rapidamente chega ao epitélio da mucosa.[2]

As células centrais da massa resultante da proliferação dos epitélios se degeneram formando um canal revestido por epitélio, o qual está situado logo acima do extremo da coroa do dente. No momento da erupção dentária haverá deslizamento do suporte nutricional entre o dente e o canal. (Figuras 2.8 B e C). Isso faz com que a erupção ocorra sem hemorragia; antes, porém, de esse fenômeno ocorrer, observa-se discreta proliferação das células do epitélio reduzido, as quais ainda liberam algumas proteínas, entre elas quantidades variáveis de interglobulinas E (IgE). Essa liberação de IgE pode desencadear uma reação de hipersensibilidade local que, às vezes, provoca febre na criança.[2,7]

Uma vez que parte do dente emergiu na cavidade bucal, o epitélio reduzido do esmalte é conhecido como aderência epitelial, ou epitélio de união, ligando os tecidos gengivais à coroa do dente (Figura 2.8 D). Com a erupção contínua, a gengiva e o sulco gengival migram no sentido da raiz, deixando o dente descoberto de epitélio.[7]

A migração gengival ocorre até que o dente entre em oclusão com seu antagonista. Até depois de o dente ter entrado em oclusão, a gengiva e o sulco gengival tendem a se deslocar até alcançarem a união cemento-es-malte, de modo que parte da aderência epitelial se posiciona sobre o esmalte e parte sobre dentina (Figuras 2.8 E e F).[7]

Fase de erupção pré-oclusal[2]

Após ter penetrado na mucosa bucal, o dente continua seu movimento eruptivo deslocando-se em direção oclusal até alcançar o plano funcional. Nessa fase, fatores intrabucais, como as forças musculares (lábios, bochechas e língua principalmente), e hábitos como sucção de dedo ou objetos, protrusão da língua, além do crescimento craniofacial, interferem na direção do movimento eruptivo do dente. De acordo com Proffit *et al.*, desde o aparecimento do dente na cavidade bucal até chegar ao plano oclusal, a velocidade de erupção alcança uma

média de 75 mm/dia.[8]

O germe dentário sucessor desenvolve-se primeiro dentro da mesma cripta que seu antecessor decíduo, e o osso envolve ambos os germes dentários, mas não está completamente fechado sobre eles.[4] Enquanto o dente decíduo irrompe, o germe permanente situa-se apicalmente envolvido por osso, com exceção de um pequeno canal contendo restos de lâmina dentária e tecido conjuntivo. Juntas, essas estruturas formam o cordão gubernacular.[4]

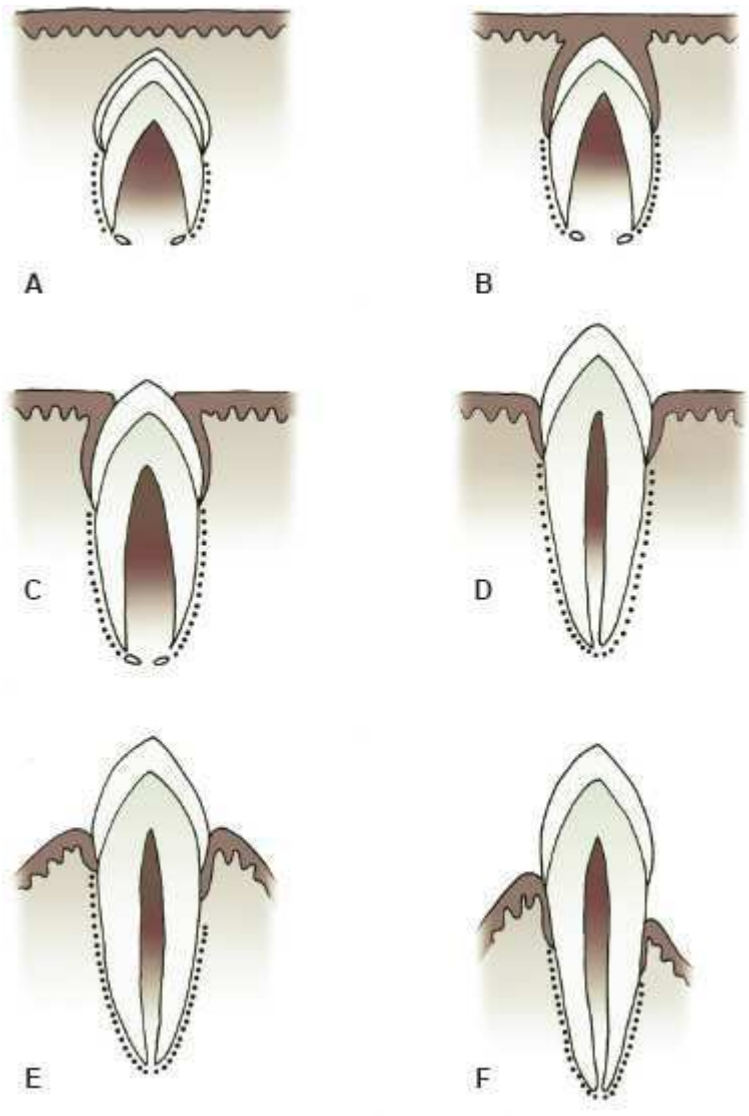


Figura 2.8 Esquema mostrando as mudanças que ocorrem durante o desenvolvimento da aderência epitelial. **A.** O germe do dente está separado do epitélio da mucosa bucal. O esmalte está coberto por epitélio reduzido. **B.** União do epitélio do esmalte com o da mucosa bucal. **C.** A ponta do esmalte rompe o epitélio, fazendo a erupção, e este se une ao dente. **D.** Dente já irrompido e epitélio unido a ele. **E** e **F**. Diferentes posições da aderência epitelial.

Conforme o dente sucessor irrompe, o canal gubernacular é rapidamente alargado pela atividade osteoclástica local, e o tamanho do canal é aumentado para acomodar a coroa do dente que está irrompendo.[4,7,9] Não foi estabelecido se o cordão gubernacular permite mais resistência ou se está ativamente comprometido no movimento do dente.

O ligamento periodontal desenvolve-se somente após o início da formação da raiz e, logo que estabilizado, deve ser remodelado, a fim de possibilitar o movimento dentário eruptivo. A remodelação das fibras do ligamento periodontal é realizada pelo fibroblasto, que, simultaneamente, sintetiza e degrada as fibrilas colágenas, quando necessário. A remodelação do colágeno ocorre por meio da extensão total do ligamento.[4]

Nessa fase, o principal movimento é o excêntrico, pelo próprio desenvolvimento do germe dentário. Ocorrem ainda movimentos de acomodação com inclinações para V, L, M e D, bem como movimentos de rotação.

Fase de erupção pós-oclusal[2]

Quando o dente alcança sua posição funcional no plano oclusal, a velocidade de erupção decresce significativamente, permanecendo quase imperceptível ao longo da vida do indivíduo. Nessa fase, observa-se a formação completa da raiz, principalmente nos dentes próximos à oclusão com o antagonista.[1]

A perda ou ausência do dente antagonista propicia a continuação do movimento eruptivo observado clinicamente. Nesse deslocamento, há depósito contínuo de cemento na região apical e do movimento em conjunto, tanto do dente quanto de seu periodonto de inserção.

Movimentos dentários pós-eruptivos são aqueles que mantêm a posição do dente irrompido enquanto a maxila continua a crescer e compensam os desgastes oclusal e proximal. O primeiro tipo ocorre em direção axial e é o movimento principal para manter espaço com o aumento dos maxilares em altura. Inclui tanto o dente quanto seu alvéolo e é realizado pelo depósito ativo de osso na crista alveolar e na base do alvéolo. O segundo compensa os desgastes oclusal e proximal do dente. É mais provável que as forças que causam a erupção dentária ainda estejam disponíveis para efetuar o movimento axial do dente o suficiente para compensar o desgaste oclusal. O depósito de cemento é, provavelmente, um fenômeno de preenchimento (Figura 2.9).[4] O desgaste também ocorre nos pontos de contato entre os dentes, sendo que para manter contato dentário ocorre inclinação para mesial ou proximal. Histologicamente, isso é visto como depósito e reabsorção seletiva de osso sobre as paredes do alvéolo.



Figura 2.9 Formação de cemento na região apical, compensando o desgaste incisivo do dente de indivíduos com mais de 45 anos. O dente continua se movimentando na fase pós-eruptiva.

O ligamento de um dente em função, como em erupção, tem alta capacidade de remodelagem e apresenta fibroblastos que estão simultaneamente sintetizando e degradando o colágeno. A remodelagem que ocorre no ligamento do dente para acomodar a inclinação para mesial não difere da remodelagem do ligamento que acontece durante a erupção.[3],[10]

Teorias sobre os mecanismos de erupção

Muitas teorias tentam explicar o mecanismo de erupção dentária. Os movimentos de erupção de um dente são resultantes do crescimento diferencial de dois órgãos (o dente e os ossos maxilares) relacionados topograficamente. A velocidade de erupção é baseada em uma única direção, parecendo ser pequena. Na realidade, porém, os movimentos eruptivos ocorrem em diferentes direções, sendo, portanto, muito mais amplos do que podem parecer à primeira vista.

Quanto às teorias que tentam justificar a erupção dentária, Sicher é contra uma explicação mecânica grosseira, acreditando que algo mais que uma simples força localizada promova a erupção.[11]

Ness, por sua vez, observa que quanto mais é elucidado o problema do equilíbrio de forças relativas à erupção, mais se é capaz de compreender a ação dos fatores que alteram a erupção.[12]

Em virtude desses fatores, vários estudiosos tentaram explicar o mecanismo de erupção com teorias. As mais conhecidas são:

- Crescimento radicular
- Ligamento em rede
- Crescimento dos tecidos periapicais
- Pressão hidrostática
- Crescimento do tecido pulpar
- Ligamento periodontal
- Teoria de Thomas
- Remodelação da cripta óssea
- Papel do folículo dentário e do retículo estrelado.

Crescimento radicular

O crescimento radicular seria a força mais óbvia da erupção, em virtude de seu crescimento longitudinal. Segundo essa teoria, à medida que a raiz cresce, provoca a erupção do dente.[3]

Se, por um lado, parece haver algum fundamento nessa teoria, por outro, outros autores acreditavam que a erupção só começava com o início da formação radicular. Hoje, porém, sabe-se que isso não é verdade. Basta observar os acompanhamentos radiográficos e as medidas neles feitas, nos quais a erupção ocorre antes do início da formação da raiz.

Outra prova contrária é de que há dentes que percorrem trajetos maiores que o tamanho de suas raízes. No caso da displasia do ectoderma, o dente pode irromper quase sem raiz. Além disso, para explicar essa teoria, haveria a necessidade de uma base óssea sobre a qual o dente se apoiaria para se mover, facilitando a reabsorção do osso por pressão, sem provocar a erupção do dente.

Ligamento em rede

Se a pressão causada pelo crescimento da raiz e do tecido conjuntivo pulpar não fosse compensada por alguns fatores, fatalmente haveria reabsorção do tecido ósseo sob pressão.[3] Então, de acordo com essa teoria, o ligamento em rede funcionaria como uma malha capaz de transformar os esforços de pressão em tração, evitando, assim, a reabsorção.

Esse ligamento estaria situado na base do alvéolo, indo de uma parede a outra. Na verdade, o que se tentou descrever como ligamento em rede é uma membrana delineadora da polpa, que passa na porção apical do dente e não tem inserção óssea, não podendo atuar como uma base fixa. Ademais, não se pode esperar que fibras recém-formadas tenham a capacidade de mover os dentes para fora dos ossos maxilar e mandibular.

Crescimento dos tecidos periapicais

O'Brien *et al.* acreditam que a aposição óssea é um fator passivo e que o principal fator para a erupção dentária é a proliferação do tecido conjuntivo. Além disso, admitiram que a aposição de osso na cripta alveolar seria responsável pelos movimentos em lateralidade dos molares em erupção. Entretanto, Massler e Schour e Bryer não acreditam que essas forças seriam suficientes para a erupção.[13-15]

Outra afirmação é a de que o cemento seria responsável por parte dos movimentos de erupção, especialmente nos dentes multirradiculares, e que sua presença é fundamental, evitando a reabsorção óssea e da raiz pela

presença de substância cementoide ainda não totalmente calcificada. Esses fatos, por si só, não explicam a erupção do dente. Além disso, no caso de disostose cleidocraniana, observa-se na dentição permanente completa formação de osso, raiz e cemento e os dentes não irrompem, desautorizando essa afirmação.

Pressão hidrostática

Outra teoria é a da pressão hidrostática. Guyton fez um estudo no qual removeu a substância fundamental e colocou um eletrólito médio, o qual se expandiu de 30 a 50%, causando pressão a qualquer barreira.[10] Se o ligamento periodontal for similar, o fluido tecidual poderá causar pressão suficiente para mover o dente.

Segundo Moxham e Berkovitz, pouco se sabe sobre a substância fundamental para, sem muita especulação, formular uma opinião sobre seu papel na erupção dentária. Estudos baseados no corte do suprimento do nervo vasomotor do dente ou na administração de fármacos com propriedades vasoativas, que usam técnicas para medir a erupção em intervalos de 24 h ou mais, não são suficientes para explicar o mecanismo da erupção. Experimentos similares, que usam técnicas para registrar a erupção contínua, produziram resultados compatíveis com a teoria da pressão vascular e da hidrostática.[16]

Tentou-se também responsabilizar a pressão sanguínea pela erupção; entretanto, experimentos nos quais se provocou a ligadura da carótida e artéria alveolar inferior não produziram efeitos sobre a erupção em ratos. A administração de medicamentos hipotensores também não evita a erupção dentária. Entretanto, o bloqueio de nervos simpáticos, com consequente vasodilatação, promove a aceleração da erupção.

Crescimento do tecido pulpar

De acordo com essa teoria, as pressões hidrostática e apical da polpa ancorada na base alveolar seriam responsáveis pela movimentação e erupção, forçariam o tecido entre a câmara pulpar e a base, expulsando o fluido de circulação para permitir o aumento do volume dos espaços tissulares. Este, entretanto, é um processo que depende da erupção, e não seu causador.[3],[17]

Concluindo, pode-se dizer que não há meios capazes de permitir que o tecido conjuntivo pulpar forneça força independente responsável pela erupção. Além desse aspecto, há experiências em animais que demonstram o prosseguimento da erupção após a necrose pulpar.

Ligamento periodontal

A maioria das evidências viáveis indica que a força para o movimento dentário eruptivo reside no ligamento periodontal. Quando a formação radicular se inicia, uma reabsorção óssea inicial ocorre na base da cripta para acomodar a raiz em formação, sem o movimento dentário. A erupção inicia mais tarde, provavelmente com a formação do ligamento periodontal.[17]

Experimentalmente, é possível prejudicar a arquitetura normal do ligamento periodontal por interferência na síntese do colágeno. Quando isso é feito, o movimento eruptivo é retardado ou interrompido. Se um dente com erupção contínua é cirurgicamente cortado na metade e se coloca uma barreira entre essas metades, o fragmento distal que tem apenas o ligamento associado a ele (sem raiz ou vascularização) irrompe.[17]

Há grande evidência sobre atribuir ao ligamento periodontal a responsabilidade do tecido que produz a força necessária para a erupção dentária. Não se sabe ao certo como essa força é produzida; sugere-se que as fibras colágenas do ligamento exerçam uma força contrátil.[9] Essa teoria requer que haja proporção contínua e intensa na renovação do colágeno do ligamento periodontal para sustentar a erupção, já que a contração ocorreria somente durante a maturação do colágeno. A rápida renovação do colágeno pode ocorrer em decorrência de outros fatores além do movimento eruptivo.[16,17]

Teoria de Thomas

Thomas afirmou que, durante a maturação do colágeno, há a contração das fibras colágenas, o que confere uma força (energia) que provocaria a erupção do dente.[18] Para suportar essa teoria, ele alimentou ratos com um medicamento que impedia a maturação do colágeno e observou que a erupção dos incisivos e molares foi bastante retardada, embora o crescimento radicular continuasse normal.

Pensou-se que o crescimento tissular originaria trocas no fluxo do gel viscoso que margeia o dente. Teoricamente, esse fluxo seria capaz de produzir tensão nas macromoléculas em formação. Como consequência disso, acredita-se que a energia formada poderia mover os dentes, sendo completada mais tarde pela maturação das fibras colágenas do ligamento periodontal, que se retrairiam provocando força semelhante responsável pela

erupção.

As observações feitas em animais, quando submetidos à ação de iatrogênicos, provam a veracidade dessa teoria. Esses fármacos impedem a união intramolecular das macromoléculas do colágeno em desenvolvimento e, com isso, a erupção está sensivelmente diminuída, apesar de continuar a formação de tecidos duros.

Entretanto, outros estudiosos em épocas diferentes tentaram repetir os experimentos de Thomas e não obtiveram os resultados por ele alcançados, não se podendo acreditar que essa seria a causa determinante de erupção dentária desta forma.[18]

Remodelação da cripta óssea

Quanto à remodelagem da cripta óssea, diversos experimentos mostraram que as regiões de formação e reabsorção ósseas ocorrem como consequência do processo eruptivo, e não o contrário. Como o movimento eruptivo é, na verdade, o resultado de pequenos e curtos movimentos em várias direções, regiões de reabsorção não estão apenas na superfície do osso adjacente à face oclusal da coroa.

Regiões de leve reabsorção também são observadas no osso das paredes e da base da cripta. Assim, tudo indica que as regiões de reabsorção óssea na cripta ocorrem como consequência da pressão gerada pelo movimento do dente, e não como um mecanismo independente para determinar o caminho que o dente deve seguir para irromper na cavidade bucal.[2]

Papel do folículo dentário e do retículo estrelado

Embora a teoria que envolve a ação conjunta do folículo dentário com o retículo estrelado do órgão do esmalte esteja relacionada de algum modo com a teoria anterior, sua formulação é recente, pois resulta principalmente de estudos envolvendo aspectos de biologia molecular. Entretanto, há vários anos, tem sido atribuído ao folículo dentário um papel no início da reabsorção óssea associado à erupção dentária. Atualmente, essa é a teoria mais aceita para explicar esse intrigante assunto da biologia oral.[19]

Especula-se que o folículo começaria sua influência no osso alveolar adjacente após receber indução a partir das células do órgão do esmalte, particularmente do retículo estrelado, por volta do fim da fase de coroa e do início da fase de raiz. Se isso é verdadeiro, é mais uma interação epitélio-ectomesênquima (no caso, interação órgão do esmalte-folículo dentário).[2]

Parece não haver dúvida sobre o envolvimento do epitélio no processo de irrupção. O estabelecimento de um canal contendo restos da lâmina dentária, bem como o tecido conjuntivo, no qual o tecido ósseo não está presente, constitui a estrutura denominada gubernáculo na região oclusal da cripta. Acredita-se, por isso, que a presença do gubernáculo facilita, de alguma maneira, o processo irruptivo.[2]

Em níveis biomoleculares, os experimentos demonstraram a participação extremamente relevante do folículo dentário no processo irruptivo. Acredita-se que as modificações químicas na composição do folículo, como a produção do fator de crescimento epidermal (EGF), estão relacionadas com os momentos iniciais da erupção. Outras enzimas como as do tipo metaloproteinases, oriundas do órgão do esmalte, também poderiam estar envolvidas nesse processo. Outra possibilidade é de que o órgão do esmalte teria alguma influência na saída de monócitos, células precursoras dos osteoclastos e dos vasos capilares, levando à formação de osteoclastos e à reabsorção do canal gubernacular.[2,5,20,21,]

O retículo estrelado do órgão do esmalte produz fator de crescimento (TGB-b1) e interleucinas (IL-1a). Acredita-se que esses fatores passariam do órgão do esmalte para o folículo dentário, cujas células produziriam um fator estimulante de colônias, atraindo células precursoras de osteoclastos. Outros fatores e citocinas parecem estar envolvidos no processo de erupção (Figura 2.10).[2,5]

Todas as teorias, por si só, não são suficientes para explicar esse fenômeno.[22] Para uma teoria de erupção dentária ser considerada válida do ponto de vista biológico e clínico, deve-se compreender as seguintes observações sobre o processo:[1]

- Os dentes se movem em três dimensões, não apenas no seu longo eixo

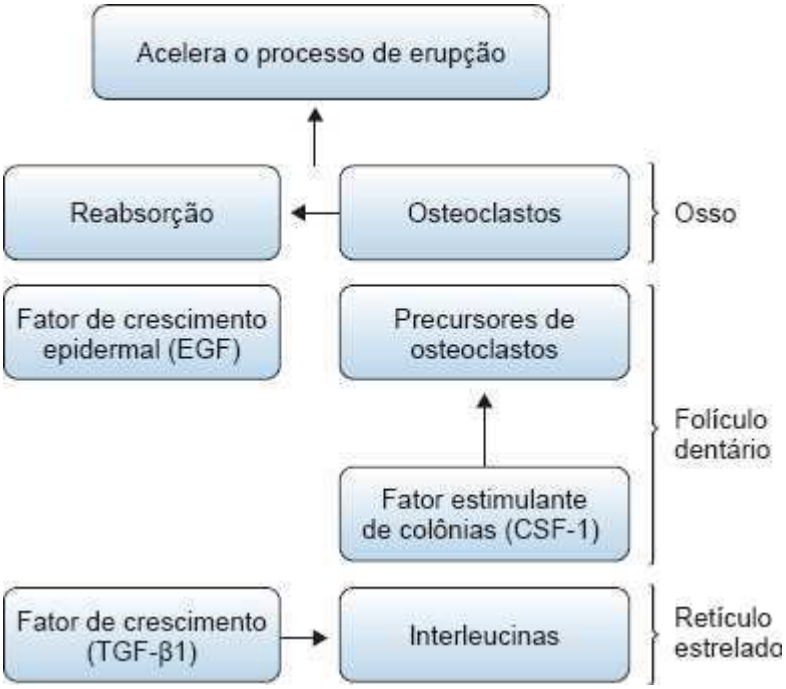


Figura 2.10 Interações entre o órgão do esmalte e o folículo dentário no início da erupção. Adaptada de Katchburian e Arana, 2004; e Wise e Lin, 1995.[2,5]

- Os dentes irrompem com diferentes características e velocidades específicas em cada fase
- Os dentes atingem uma posição funcional que é herdada geneticamente.

De acordo com essas observações, as teorias de pressão pulpar, crescimento do tecido pulpar, tração por fibroblastos periodontais e pressão sanguínea seriam anuladas.[1]

Atualmente, as teorias mais aceitas para explicar o mecanismo de erupção dentária são: crescimento radicular, formação do ligamento periodontal, remodelagem da cripta óssea e ação conjunta do folículo dentário com o retículo estrelado do órgão do esmalte.[2]

Cronologia e sequência de erupção

A cronologia de erupção corresponde à data que o dente irrompe na cavidade bucal. A sequência de erupção é a ordem na qual os dentes irrompem na boca. Para alguns autores, uma sequência de erupção correta é mais importante que a cronologia.

Dentição decídua

Observados certos intervalos normais, para alguns autores a cronologia de erupção obedece a um certo padrão genético, havendo algumas diferenças quanto ao gênero; outros consideram esse fator irrelevante, além de terem em conta fatores sistêmicos e ambientais.

Como ponto de partida, pode-se dizer que, do nascimento aos 6 a 7 meses de vida, a cavidade bucal da criança é edentada, mas nem por isso deixa de experimentar crescimento em todas as suas direções para receber os dentes decíduos. Aproximadamente, a partir do 6º mês, inicia-se a erupção dos dentes, que ocorre na seguinte ordem para ambos os arcos:

1. Incisivos centrais.
2. Incisivos laterais.
3. Primeiros molares.
4. Caninos.
5. Segundos molares.

Quando se observam ambos os arcos, dependendo do autor consultado, há variação apenas na ordem dos incisivos. Vono, estudando a cronologia e a sequência de erupção dos dentes decíduos em crianças leucodermas brasileiras, nascidas e residentes em Bauru (SP), encontrou a seguinte sequência de erupção:[23]

1. Incisivo central inferior.
2. Incisivo central superior.
3. Incisivo lateral superior.
4. Incisivo lateral inferior.
5. Primeiro molar superior.
6. Primeiro molar inferior.
7. Canino superior.
8. Canino inferior.
9. Segundo molar inferior.
10. Segundo molar superior.

Menezes e Peters, em um estudo em Piracicaba (SP) com 900 crianças caucasoides de 5 a 37 meses, encontraram a mesma sequência de erupção de Vono.[23],[24] Alguns autores, inclusive os deste capítulo, adotam a seguinte ordem:

1. Incisivo central inferior.
2. Lateral inferior.
3. Central superior.
4. Lateral superior.

Outros já observaram que o incisivo central inferior é seguido do central superior, e não do lateral inferior. Esse é o único ponto que causa alguma controvérsia, mas sem maiores problemas clínicos. Os demais elementos dentários apresentam a sequência já mencionada, com os inferiores sempre surgindo antes dos superiores.

Há várias tabelas de desenvolvimento dentário, sendo que a proposta por Logan e Kronfeld, modificada por McCall e Wald, tem sido aceita desde 1940 e aparece em vários livros.[25],[26] Lunt e Law fizeram uma revisão da literatura e observaram que a tabela citada deve ser revisada. A Tabela 2.1 mostra a cronologia e a sequência de erupção da dentição humana decídua sugerida pelos autores.[27]

De acordo com Haddad, em sua pesquisa realizada com crianças de 0 a 36 meses no município de Guarulhos (SP), a sequência de erupção encontrada em 85,1% das crianças da amostra foi:[28]

1. Incisivo central inferior.
2. Incisivo central superior.
3. Incisivo lateral superior.
4. Incisivo lateral inferior.
5. Primeiro molar superior.
6. Primeiro molar inferior.
7. Canino superior.
8. Canino inferior.
9. Segundo molar inferior.
10. Segundo molar superior.

Tabela 2.1 Modificação da tabela "Cronologia e erupção da dentição" de Logan e Kronfeld. [25]
Sequência ligeiramente modificada por McCall e Wald e sugerida por Lunt e Law para calcificação e erupção da dentição decídua.[26,27]

Dentes decíduos	Início da formação de tecido duro (idade em semanas, vida uterina)	Quantidade de esmalte formado ao nascimento	Esmalte formado (Idade em meses após o nascimento)	Erupção (Idade após o nascimento)	Raiz formada (Idade em anos)
Maxila					
Incisivo central	14	5/6	1	10	1
Incisivo lateral	16	2/3	2	11	2
Canino	17	1/3	9	19	3
Primeiro molar	15	Cúspides unidas; face oclusal completamente calcificada em metade a da altura coronária	6	16	2
Segundo molar	19	Cúspides unidas; face oclusal parcialmente calcificada; tecido calcificado, cerca de 1/5 a da altura coronária	11	29	3
Mandíbula					
Incisivo central	14	3/5	2	8	1
Incisivo lateral	16	3/5	3	13	1
Canino	17	1/3	9	20	
Primeiro molar	15	Cúspides unidas; face oclusal totalmente calcificada	5	16	
Segundo molar	18	Cúspides unidas; face oclusal parcialmente calcificada	10	27	3

Obs.: As diferenças mais marcantes entre as cronologias recentes e a de Logan e Kronfeld são:

- As calcificações dos dentes decíduos iniciam-se nos incisivos e caninos por meio de um único centro
- A sequência de calcificação é: incisivo central, primeiro molar, incisivo lateral, canino e segundo molar
- A calcificação do dente decíduo se faz em uma faixa de variação de tempo. Portanto, as idades para a calcificação inicial podem ser definidas com uma variação de tempo e por meios matemáticos
- A época do início de calcificação pode ser de 2 a 6 semanas, mais precoce que a especificada na tabela de cronologia mais antiga. Os pontos diferenciais são:
  - Dois meses ou mais atrasados que a tabela de Logan e Kronfeld
  - Muita variação na sequência e na época de irrupção
  - Sem diferença entre eixos
  - Na maxila, incisivo lateral, primeiro molar e canino irrompem mais precocemente que os correspondentes inferiores.

A Tabela 2.2 mostra uma comparação da idade média de erupção de estudos feitos no Brasil.

A cronologia e a sequência de erupção dos dentes permanentes sofrem mais influência do que as dos decíduos,

as quais são tanto de ordem geral (de raça, gênero etc.) quanto de ordem local. Esses aspectos serão mais detalhados no final do capítulo.

A avaliação do desenvolvimento dentário individual, que geralmente pode ser feita por meio de radiografias, é de grande importância para o clínico. Nolla, em estudo pormenorizado do desenvolvimento dentário feito por meio de exame radiográfico, estabeleceu o que se conhece por estágios de desenvolvimento de Nolla para dentes permanentes (Figura 2.11), que são:[29]

- A radiografia é comparada com os desenhos, e, a cada dente, é dado um valor de desenvolvimento do qual se aproxima. Se o desenvolvimento estiver entre dois estágios, poderá ser usado o valor médio ou o valor maior[16]
- A sequência de erupção dos dentes permanentes é bastante variada e muitos fatores gerais podem influenciar; assim, a cada pesquisa e a cada compêndio consultado, pode-se ter determinada ordem de erupção considerada normal para aquele grupo em estudo ou autor consultado.

Assim, serão expostas algumas dessas para que o leitor tenha uma ideia. Marques *et al.* estudaram crianças da cidade de São Paulo (SP) e observaram a seguinte sequência para ambos os arcos:[30]

- Gênero masculino:
  1. Primeiro molar inferior, primeiro molar superior e incisivo central inferior
  2. Incisivo lateral inferior, incisivo central superior
  3. Incisivo lateral superior.
  4. Primeiro pré-molar superior.
  5. Primeiro pré-molar inferior.
  6. Canino inferior.
  7. Segundo pré-molar superior.
  8. Segundo pré-molar inferior.
  9. Canino superior, segundo molar inferior.
  10. Segundo molar superior.

Tabela 2.2 Comparação da idade média meses de erupção de estudos feitos no Brasil.

Dente	Gênero	Yono, 1972 (Bauru/SP)	Tamburus *et al.*, 1977 (Ribeirão Preto/SP)	Menezes e Peters, 1983 (Piradcaba/SP)	Aguirre; Rosa, 1998 (Fiorian6polisSC)	Haddad, 1997 (GuarulhosiSP)
71 e 81	Masculino	8,00	9,50	8,00	7,60	8,16
	Feminino	8,37	8,19	8,20	7,32	8,36
51 e 61	Masculino	9,47	11,00	8,80	9,37	10,42
	Feminino	10,37	10,46	10,00	9,87	11,36
S2 e 62	Masculino	11,21	12,25	10,40	10,28	12,39
	Feminino	12,17	12,22	11,00	11,43	13,23
72 e 82	Masculino	13,00	13,85	10,80	12,70	14,24
	Feminino	14,03	13,08	11,20	12,71	13,96
S4 e 64	Masculino	15,62	16,11	16,30	15,09	16,50
	Feminino	15,19	15,19	16,00	14,46	16,07
74 e 84	Masculino	16,07	17,00	16,40	15,41	16,88
	Feminino	15,85	15,44	16,70	14,57	16,43
53 e 63	Masculino	18,18	18,98	18,80	18,25	20,26
	Feminino	18,85	18,97	18,60	18,87	20,25
73 e 83	Masculino	19,13	19,91	19,70	18,82	20,46
	Feminino	19,48	19,42	19,90	19,35	20,98
7Se8S	Masculino	25,67	26,23	24,60	26,07	27,20

	Feminino	25,11	25,11	25,20	26,09	27,72
55e65	Masculino	26,72	27,98	25,80	27,52	28,84
	Feminino	26,41	26,51	26,30	27,35	28,84

Fonte:Haddad,1997. [28]



Figura 2.11 Estágios de desenvolvimento de Nolla.[29]

- Gênero feminino:
  1. Incisivo central inferior.
  2. Primeiro molar inferior.
  3. Primeiro molar superior.
  4. Incisivo central superior.
  5. Incisivo lateral inferior.
  6. Incisivo lateral superior.
  7. Primeiro pré-molar superior, canino inferior.
  8. Primeiro pré-molar inferior.
  9. Segundo pré-molar superior.
  10. Segundo pré-molar inferior, canino superior.
  11. Segundo molar inferior.
  12. Segundo molar superior.

Na maxila, as sequências 6-1-2-4-3-5-7 e 6-1-2-4-5-3-7 são observadas em quase metade dos casos e, na mandíbula, as sequências (6 ou 1)-2-3-4-5-7 e (6 ou 1)-2-4-3-5-7 incluem mais de 40% em todas as crianças.[31] Há certa controvérsia sobre se irrompe primeiro o 6 ou 1, mas parece não haver significado clínico quanto a isso.

Já a erupção do segundo molar antes do canino ou dos pré-molares tem grande tendência a encurtar o arco. A sequência mais comum para cada arco é superior 6-1-2-4-5-3-7 e inferior 6-1-2-3-4-5-7, favorável para manter o espaço.[32]

Tabela 2.3 Cronologia da dentição humana.

	Dente		Inrdoda formação da matriz do esmaheeda dentina	Quantidade de matriz do esmalte formada ao nascimento	Esmalte completado	Sarda para a cavidade bucal	Raiz completada
Dentição pennanente	Superior	Incisivo central	3 a4meses	As vezes indídos	4a5 anos	7 a 8anos	10 anos
		Incisivo lateral	10a 12 meses		4a5 anos	8a 9anos	11anos
		Canino	4a5 meses		6a 7 anos	11a 12 anos	13 a 15 anos
		Primeiro pré-molar	1a 1-%anos		5 a6anos	10a 11 anos	12 a 13 anos
		Segundo pré-molar	2 a 2 Y4anos		6a 7 anos	10a 12 anos	12a14anos
		Primeiro molar	Ao nascimento		2 Yz a3 anos	6a 7 anos	9a 10anos
		Segundo molar	2a 3anos		7a8anos	12a13 anos	14 a 16anos
		Terceiro molar	7 a9anos		12 a16anos	17a 21 *anos*	18a 25 anos
		Incisivo central	3a4meses		4a5 anos	6a 7 anos	9anos
		Incisivo lateral	3a4meses		4a5 anos	7 a 8anos	10 anos
		Canino	4a5meses		6a 7 anos	9a 10anos	12a14anos
	Inferior	Primeiro pré-molar	H4a 2anos	As vezes indídos	5 a6anos	10a 12 anos	12 a 13 anos
		Segundo pré-molar	2 Y4a 2 anos		6a 7 anos	11a 12 anos	13 a 14anos
		Primeiro molar	Ao nascimento		2 Yz a3 anos	6a 7 anos	9a 10anos
		Segundo molar	2a 3anos		7a8anos	11a 13 anos	14 a 15 anos
		Terceiro molar	8 a10anos		12 a16anos	17a 21 anos	18 a 25 anos

Fonte:Logan e Kronfeld,1933. [25]

Segundo Issáo e Guedes-Pinto, a sequência favorável seria 6, 6, 1, 2, 1, 2, 3, 4, 4, 5, 5, 3, 7, 7, apesar de isso não significar o padrão normal de erupção.[33]

A seguir, a Tabela 2.3 de cronologia da dentição permanente de Logan e Kronfeld, ligeiramente modificada por McCall e Wald.[25,26]

Quanto à cronologia de erupção, além da já citada, há a de Marques *et al.*, que realizaram um estudo da cronologia de erupção na cidade de São Paulo (SP), no sentido de obter uma tabela brasileira.[30] Os autores concluíram que a época de erupção é mais precoce em meninas do que em meninos. A Tabela 2.4 traz a idade, em anos, na qual irrompem os dentes.

Variações da cronologia

Muitos são os fatores que podem afetar a cronologia e a sequência de erupção. Os autores do capítulo se preocuparam com aqueles relacionados com a cronologia, deixando os relativos à sequência com seus problemas para serem discutidos nas implicações clínicas do desenvolvimento das dentições, mencionados em outros capítulos. Podem-se dividir esses fatores como aqueles relativos ao indivíduo e ao ambiente, e os relacionados com problemas sistêmicos.

Fatores relacionados com o indivíduo e o ambiente

Sabe-se que, para os dentes decíduos, o fator genético é aquele cujo peso é maior na determinação da erupção, sendo outros fatores, como os ambientais e locais, assim como os sistêmicos, bem menos influentes.

Tabela 2.4 Cronologia de erupção.

Arco	Dente	Gênero masculino	Gênero feminino
Superior	1	7 a 7,5	6,5 a 7
	2	8 a 8,5	7,5 a 8,5
	3	11,5 a 12	10,5 a 11
	4	9,5 a 10	9 a 9,5
	5	10,5 a 11	10 a 10,5
	6	6 a 6,5	6 a 6,5
	7	12 a 12,5	12 a 12,5
Inferior	1	6 a 6,5	5,5 a 6
	2	7 a 7,5	6,5 a 7,5
	3	10 a 10,5	9 a 9,5
	4	9,5 a 10,5	9,5 a 10,5
	5	11 a 12	10,5 a 11
	6	6 a 6,5	5,5 a 6,5
	7	11,5 a 12	11 a 11,5

Fonte: Marques *et al.*, 1978.[30]

Quanto à variação da erupção relativa ao sexo, na dentição decídua, a maioria dos autores concorda que não há diferença entre ambos; entretanto, alguns acreditam que possa haver discordância em qual deles é mais precoce.

Na dentição permanente, sabe-se que a erupção nas meninas é mais precoce que nos meninos, havendo, em alguns casos, diferenças acentuadas. Esse fenômeno é fácil de ser entendido porque as meninas na pré-puberdade e puberdade têm desenvolvimento biológico mais rápido que os meninos.[34]

Outro fato digno de registro é que o ambiente provoca mudanças na cronologia. Assim, crianças que moram em grandes centros têm erupção mais precoce que as de zona rural.[35]

Entretanto, acredita-se que o fator de maior variação é relativo à raça e ao país, bem como à posição geográfica. Assim, em crianças que nascem e vivem em países cuja temperatura média anual é baixa, parece haver um discreto retardo quando comparadas com aquelas nascidas em países tropicais; no mesmo país, aquelas nascidas em cidades litorâneas também parecem ter erupção mais precoce.[19,36]

Fatores sistêmicos que afetam a erupção

A erupção dos dentes de um indivíduo que possa ser considerada fora dos padrões normais, e de alguma forma traga problemas, geralmente é aquela que se afasta muito das datas consideradas normais. Esses casos, fora dos limites normais, na maioria das vezes, estão relacionados com problemas endócrinos, como hipotireoidismo e

hipopituitarismo, que retardam. Por sua vez, o distúrbio por excesso de funcionamento dessas glândulas geralmente provoca erupção precoce dos dentes.

Quanto a problemas endócrinos, deve-se citar ainda que o retardo da puberdade em geral provoca atraso na erupção. Outros fatores que influenciam a erupção podem ser citados, por exemplo, a desnutrição. Quando isso ocorre, geralmente na dentição decídua, está relacionado com a carência de vitaminas A, C e D. Alguns estudos também apontam que crianças prematuras e/ou com peso muito baixo (< 1.500 g = 1,5 kg) ao nascimento podem apresentar atraso na erupção dos primeiros dentes decíduos, provavelmente relacionado com distúrbios nutricionais durante a gestação.

A erupção prematura de dentes decíduos é verificada quando esses são os dentes natais e neonatais. Como se sabe, o dente natal está presente na boca ao nascimento, e o neonatal aparece nos primeiros 30 dias, podendo ser um ou dois incisivos centrais, cuja etiologia é desconhecida (Figura 2.12).

Os pacientes portadores de síndrome de Down apresentam alterações da sequência de erupção, com atrasos. Na disostose cleidocraniana, os dentes decíduos irrompem normalmente; porém, sua queda é excessivamente retardada e a erupção dos dentes permanentes sofre grande atraso – a maioria nem chega a irromper.[38]

Fatores locais que afetam a erupção

Na dentição decídua, um dos poucos fatores locais que provoca discreto retardo da erupção é o hematoma de erupção, que, em geral, ocorre nos molares superiores. É um hematoma traumático que, às vezes, fibrosa e dificulta a erupção do dente. Na maioria dos casos, a solução é natural, não provocando maiores problemas. Essa anomalia pode também ocorrer com primeiros molares permanentes, mas é menos frequente.

A anquilose é uma alteração de erupção na qual a continuidade do ligamento periodontal está comprometida. O dente fica abaixo da linha de oclusão e estático, enquanto os dentes adjacentes continuam o processo de erupção. A impressão é de que o dente anquilosado está "submerso" (Figura 2.13).[39,40]

Geralmente, o dente mais afetado é o segundo molar decíduo; no entanto, em condições raras, todos os molares decíduos podem ficar unidos ao osso alveolar antes da época de esfoliação normal. A menos que haja uma lesão traumática, não se observa anquilose nos dentes anteriores decíduos. A etiologia da anquilose na dentição decídua é desconhecida, mas sua observação em vários membros de uma família leva a crer em padrão hereditário.[39]



Figura 2.12 Caso clínico de dente neonatal em bebê com 3 meses. A maioria dos dentes natais e neonatais relatados é de dentes decíduos e só uma pequena porcentagem tem sido observada como dentes supranumerários. Dos dentes natais ou neonatais, 185% são incisivos centrais inferiores decíduos.[37] A tomada radiográfica é imprescindível para avaliar se é um dente supranumerário ou da série normal com erupção precoce. Os dentes da série normal devem ser preferencialmente conservados, alisando-se as bordas para não machucar a língua do bebê e o mamilo materno durante a amamentação. Os supranumerários, entretanto, devem ser removidos, pois apresentam grande mobilidade.

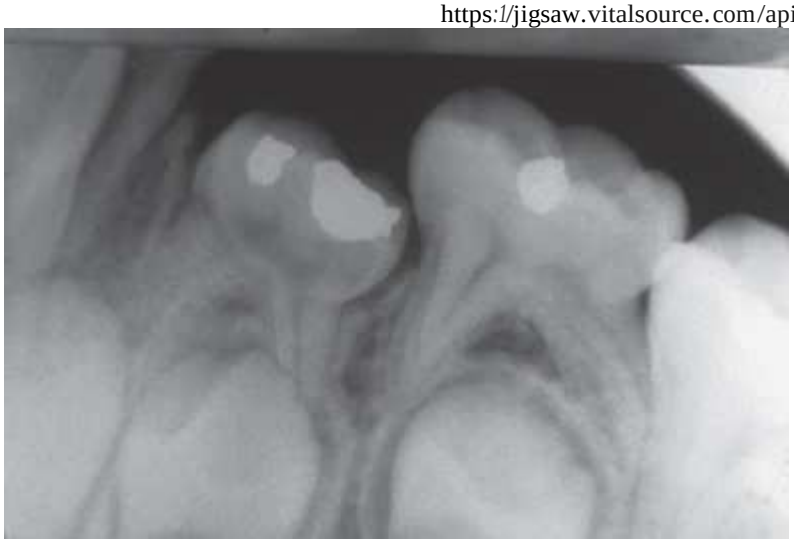


Figura 2.13 Primeiro molar decíduo anquilosado. Observa-se que ele está abaixo do plano oclusal, tomando-se como referência o segundo molar decíduo e o primeiro molar permanente (imagem gentilmente cedida pela Profa. Dra. Ana Estela Haddad).

O processo de reabsorção radicular não é contínuo, ocorre com períodos de repouso, sendo que a este se segue um de reparo. Nessa última fase, frequentemente, desenvolve-se uma sólida união entre o dente e o osso.[39]

A anquilose extensa de um dente decíduo pode alterar sua esfoliação, bem como a erupção do seu sucessor permanente, já a fibrose gengival é uma condição na qual o tecido conjuntivo denso atrasa a erupção dentária (Figura 2.14).[1,39]

Outro fator a ser considerado são os dentes inclusos que não irrompem por perda da força eruptiva. Já os impactados não o fazem por causa da presença de uma barreira mecânica no seu caminho eruptivo. Os autores não diferenciam esses termos, sendo todos os dentes não irrompidos denominados impactados.[41]



Figura 2.14 Fibrose gengival impedindo a erupção do dente 12 e hipoplasia e hipomineralização do dente 11 decorrente de trauma do decíduo.



Figura 2.15 Dente supranumerário. Se não for removido, provavelmente servirá de elemento de retenção dos dentes permanentes.



Figura 2.16 Perda precoce de dentes decíduos mesialização do primeiro molar permanente com retenção prolongada de segundo pré-molar.



Figura 2.17 Perda precoce de dentes decíduos, favorecendo a erupção dos pré-molares inferiores precocemente, sem suporte radicular suficiente.

A falta de espaço decorrente do apinhamento no arco dentário, ou por perda precoce de dentes decíduos com fechamento parcial do espaço, é um fator de impactação parcial ou total. Pode até mesmo ocorrer rotação do germe dentário, que resulta em erupção em outra direção. Qualquer dente pode ser impactado; uns, porém, mais comumente encontrados que outros. Os mais comuns são os terceiros molares inferiores e superiores (em geral, mais graves), seguidos por caninos superiores e pré-molares supranumerários (Figura 2.15).

Dependendo da época na qual se remove o dente decíduo, a erupção do permanente é alterada – se o dente decíduo for removido no período da dentição mista e com perda óssea extensa, o dente permanente acelera a erupção (Figura 2.16).[42]

Sintomatologia relacionada com o processo de erupção dos dentes decíduos

A presença ou não de sintomas gerais relacionados com a erupção de dentes decíduos ainda é assunto controverso na literatura. Apesar de a erupção dentária ser um processo fisiológico normal, algumas alterações podem surgir nessa fase, podendo ou não estar relacionadas com o irrompimento dos dentes.

Alguns sintomas gerais supostamente associados ao irrompimento dos dentes decíduos são: aumento da salivação, irritabilidade, diarreia leve, febre, sono agitado, falta de apetite, erupção cutânea, coriza e outros.[43] Como citado anteriormente, quando o dente penetra na mucosa bucal, algumas proteínas são liberadas, entre elas, quantidades variáveis de interglobulinas E (IgE), que podem desencadear uma reação de hipersensibilidade

local, que, às vezes, provoca febre na criança.[2] A salivação excessiva pode estar relacionada com dor e desconforto da criança nesse período, mas também pode ser explicada pela mudança na qualidade da saliva com a maturação das glândulas salivares, aumentando a viscosidade e dificultando a deglutição.[43]

O aparecimento de períodos com diarreia leve pode ser associado à maior frequência com que a criança leva objetos à boca, aumentando o risco de ingestão de microrganismos patogênicos. A Tabela 2.5 apresenta as principais manifestações encontradas a partir de relato de pais ou responsáveis sobre a sintomatologia relacionada com o processo de erupção dos dentes decíduos.

Observa-se que dias antes do irrompimento dos dentes ocorrem, em geral, edema local e eritema gengival. Para aliviar o desconforto da criança, pode-se orientar o uso de mordedores limpos e resfriados, oferta de alimentos duros como tira de cenoura ou torradas, que provocariam isquemia na gengiva e acelerariam o processo eruptivo. Os pais podem utilizar dedeiras ou acessórios para estimular a área. Em alguns casos, pode ser indicado o uso de anestésico local e até mesmo analgésicos para aliviar a sintomatologia.

Tabela 2.5 Revisão cronológica das principais manifestações encontradas e relatadas por pais ou responsáveis sobre a sintomatologia do processo de erupção dos dentes decíduos.

Autor	Mães entrevistadas	Sintomas relatados
Seward[44]	224	Irritabilidade
Seward[45]	224	Inflamação da bochecha, rubor da bochecha, úlcera oral, exantema da bochecha, cisto de erupção
Sodemann *et al.*[46]	319	Diarreia
Abujamra *et al.*[47]	50 50 pediatras	Irritabilidade (pediatras) Salivação aumentada (mães)
Andrade *et al.*[48]	120	Hábitos de levar objetos à boca, irritabilidade, salivação extrema
Praetzel *et al.*[49]	92	Dor, irritabilidade, insônia, salivação extrema, exantema nas bochechas febre
Wake *et al.*[50]	21	Febre, irritabilidade
Barrow *et al.*[51]	93	Gengivas inchadas e inflamadas, salivação extrema, irritabilidade, inquietude, insônia, febre
Baykan *et al.*[52]	335	Maior propensão ao ato de morder, irritabilidade, febre, salivação extrema

Como alguns sintomas podem estar relacionados com alterações sistêmicas, deve-se orientar os pais a entrarem em contato com o pediatra para que ocorra interação com o odontopediatra. Em geral, os sintomas são temporários, desaparecendo em poucas semanas. A orientação para os pais nesse período é de grande valia e necessária para contornar a situação. Caso ocorra persistência ou agravamento dos sintomas, os pais devem ser orientados para entrar em contato com o pediatra.

Referências bibliográficas

1. Marks SC, Schroeder HE. Tooth eruption: theories and facts. The Anatomical Record. 1996;245:374-93.
2. Katchburian E, Arana V. Histologia e embriologia oral. São Paulo: Editorial Médica Panamericana; 1999.
3. Bhaskar SN. Patologia bucal. São Paulo: Artes Médicas; 1976.
4. Ten Cate AR. Erupção dentária. In: Bhaskar SN. Histologia e embriologia oral de Orban. 8.ed. Santa Maria: Artes Médicas; 1978.
5. Wise GE, Lin F. The molecular biology of initiation of tooth eruption. J Dent Res. 1995;74(1):303-6.
6. Parfitt AM. The cellular basis of bone remodeling: the quantum concept reexamined in light of recent advances in the cell biology of bone. Calcif Tissue Int. 1984;36:s37-45.
7. Scott JM, Symons WBB. Introducción a la anatomía dentaria. Buenos Aires: Mundi; 1980.
8. Proffit WR, Prewitt JR, Baik HS, Lee CF. Videomicroscope observations of human remolar eruption. J Dent Res. 1991;70:15-8.
9. Boas F. The eruption of deciduous teeth among hebrow infants. Y Dent Res. 1927;7(3):245-53.
10. Guyton NAC. Complacence of the intersticial space and the measurement of tissue pressure. Arch. 1982;336(Suppl.):51-2.
11. Sicher H. Tooth eruption: the axial movement of teeth with limited growth. J Dent Res. 1942;21(4):395-402.
12. Ness AR. Advances in oral biology. v.1. New York: Academy; 1964.
13. O'Brien C, Bhaskar SN, Brodie AG. Eruptive mechanism and movement in the first molar of rat. J Dent Res. 1958;37(3):467-84.
14. Massler M, Schour I. Studies in tooth development: theories of eruption. Am J Orthodont. 1941;27(10):552-76.
15. Bryer LW. An experimental evaluation of physiology of tooth eruption. Int Dent Your. 1957;7(3):432-78.
16. Moxham BJ, Berkovitz BKB. The periodontal ligament and physiological tooth movements. In: Berkovitz BKB, Monham BY, Newman MN. The periodontal ligament in health and disease. Oxford: Pergamon Press; 1982.
17. Ten Cate AR. Oral histology: development struture and function. St. Louis: Mosby; 1980.
18. Thomas RN. The role of collagen maturation in alveolar bone growth oral tooth eruption. J Dent Res. 1964;43(5):947.
19. Israel M, Benite ZF, Garn SM. Eruption sequence polymorphism of maxillary and mandibular apponents in the dentition of equador mestizos. Arch Oral Biol. 1968;13:239-41.

3 Rizólise

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Elaine Marcílio Santos e Isabela Capparelli Cadioli

Introdução

O fenômeno da rizólise dos dentes decíduos é um processo normal da reabsorção radicular, caracterizado pela destruição gradativa dos tecidos dentários duros e moles. Ocorre por tempo mais ou menos prolongado e tem seu início aproximadamente 3 a 4 anos antes de o dente sofrer a esfoliação, variando de acordo com o grupo dos dentes observados.

Os estudos sobre a rizólise são de longa data e as primeiras observações descritas, segundo Kronfeld, ocorreram em meados do século 19.[1]

No processo de reabsorção radicular, as raízes adquirem novas configurações, o que determina alterações na posição do forame apical, bem como na área de bi ou trifurcação dos molares decíduos. Essas mudanças são de grande importância para o clínico, que deve estar apto para o diagnóstico das ocorrências normais e das possíveis alterações que surgem durante o processo de reabsorção.[2]

Mecanismo da reabsorção

Existem várias teorias a respeito do mecanismo de reabsorção da raiz (cemento e dentina), sendo que alguns autores afirmam que ocorre por atividade de células do tipo clasto.[3,4] Essas células são denominadas odontoclastos e semelhantes aos osteoclastos tanto nos aspectos morfológicos quanto nos aspectos funcionais.[4]

Evidências indicam que os odontoclastos, junto às superfícies em reabsorção, emitem projeções, formando uma borda estriada ou em escova. Por meio dessas projeções, as células excretam enzimas lisossômicas, que desagregarão a matéria orgânica do tecido mineralizado.[5] A fosfatase ácida é uma das várias enzimas hidrolíticas liberadas pelos lisossomos e, na área de reabsorção, o pH ácido favorece a decomposição da hidroxiapatita, o que explicaria a desmineralização final dos cristais, que ocorre após a lise da matéria orgânica. Esse é o mecanismo verificado para a reabsorção de cemento e dentina, também observado por Morita *et al.*[5]

De acordo com estudos de imuno-histoquímica, o controle funcional dos odontoclastos apresenta semelhanças com o controle dos osteoclastos. Esses estudos têm demonstrado que o receptor RANK (receptor ativador do fator nuclear kappa B) é expresso por odontoclastos, e o mediador RANKL (ligante do receptor ativador do fator nuclear), por odontoblastos, fibroblastos da polpa e do ligamento periodontal e cementoblastos. Estudos similares demonstraram que o fator estimulador de macrófagos (M-CSF, um fator de crescimento hematopoético) e a osteoprotegerina (OPG) são expressos por odontoblastos, ameloblastos e células da polpa dentária. A expressão desses fatores por essas células e a interação física entre RANK e RANKL parece ser importante para a diferenciação e a ativação local dos pré-odontoclastos.[7]

A reabsorção de cemento, dentina e osso produz trocas tissulares, e o tecido periodontal desorganizase por completo, perdendo toda a sua característica. Os feixes fibrosos principais (inicialmente o apical e, em seguida, o oblíquo e o horizontal) soltam-se do osso alveolar e o cemento é reabsorvido. Os vasos sanguíneos são

comprimidos, acelerando a reabsorção. Por ser a última parte atingida, sugeria-se que a polpa dentária não teria um papel efetivo no processo de esfoliação dos dentes decíduos [8, 9] Todavia, atualmente acredita-se que células mesenquimais da polpa dos dentes decíduos estão envolvidas nos processos de reabsorção radicular. [10] Tanto a remoção do ligamento periodontal quanto a da polpa dentária provavelmente ocorrem em decorrência da apoptose (morte programada) das células destes tecidos[3, 4]

Por causa da simetria entre os lados esquerdo e direito e do tempo de esfoliação do dente decíduo e da erupção do sucessor permanente, acredita-se que a esfoliação dos dentes decíduos seja um processo programado pelo organismo.[7],[11] Associa-se a erupção do dente permanente sucessor como fator desencadeante da reabsorção do dente decíduo.[4],[12] Evidências indicam que o folículo dental tem participação efetiva no processo de formação da via eruptiva.[4],[13] Entretanto, quando o germe do dente permanente está ausente, a reabsorção do dente decíduo também ocorre, embora em processo mais lento.[4] Assim, devem-se considerar outros fatores, como o crescimento da face e dos ossos maxilares e o aumento das forças mastigatórias, que podem afetar o periodonto de inserção do dente decíduo, favorecendo o fenômeno da rizólise.[4,13] Ainda que haja células clásticas nos locais de reabsorção, estas não necessariamente são as únicas responsáveis por todo esse processo.

A reabsorção das raízes dos dentes decíduos é um requisito prévio para a erupção normal dos dentes permanentes. Nas primeiras etapas do desenvolvimento, os dentes decíduos e permanentes têm cripta óssea comum. Posteriormente, o dente decíduo apresenta uma cripta separada, por osso, do germe do permanente. Esse osso é reabsorvido durante as etapas iniciais de erupção do permanente para a formação da via eruptiva. Em seguida, inicia-se a reabsorção dos tecidos duros do dente (cemento e dentina), a qual pode começar pela superfície da raiz, antes do fechamento da porção apical.[14]

Kronfeld e Pindborg afirmam que a reabsorção não é um processo contínuo, e sim interrompido por períodos de repouso.[1,14] Observam-se as "lacunas de Howship", que são concavidades com tamanho, forma e profundidade variados, nas quais se encontram odontoclastos multinucleados, muito similares aos osteoclastos. Essas células diferenciam-se a partir do tecido conjuntivo periodontal e apresentam o citoplasma vacuolado, com longas projeções que, ao microscópio óptico, têm aspecto de borda de escova (também denominada borda pregueada), ou seja, são canais e condutos que penetram no citoplasma até 2 a 3 mm (Figura 3.1).

Após esse período de repouso, ocorre uma neoformação para permitir que as estruturas adjacentes às raízes se reorganizem. O tecido de regeneração que se forma apresenta semelhanças com o cemento celular, tanto em sua estrutura quanto na sua mineralização, e as células são similares aos cementoblastos, caracterizando-se pela presença de mitocôndrias e retículo endoplasmático.[4] Há a reorganização das fibras do periodonto, e, após um período de atividades menos acentuado (repouso), reinicia-se o processo de reabsorção ativa. É importante ressaltar que esse caráter intermitente do processo de reabsorção é que possibilita a permanência do dente decíduo até o momento de sua esfoliação.[3,13]

A forma como ocorre a reabsorção, levando-se em consideração a sequência e a topografia, pode ser descrita da seguinte maneira: nos dentes unirradiculares, os germes dos dentes permanentes encontram-se por lingual do 1/3 apical da raiz do predecessor decíduo e são esfoliados com a câmara pulpar praticamente intacta; nos multirradiculares, encontram-se próximos da posição inter-radicular e são esfoliados com reabsorção da dentina inter-radicular, da câmara pulpar e da dentina coronária.[11] O septo ósseo intermediário entre a raiz do decíduo e o germe do permanente é reabsorvido. Em seguida, em um ponto próximo do ápice radicular, junto ao germe do permanente, as células de reabsorção dispõem-se diretamente sobre a superfície, realizando seu ataque e destruindo o cemento. Nesse caso, as células podem ser chamadas de cementoclastos. Quando a reabsorção chega à dentina, as células recebem o nome dentinoclastos e penetram na intimidade dessa região da raiz (Figura 3.2).

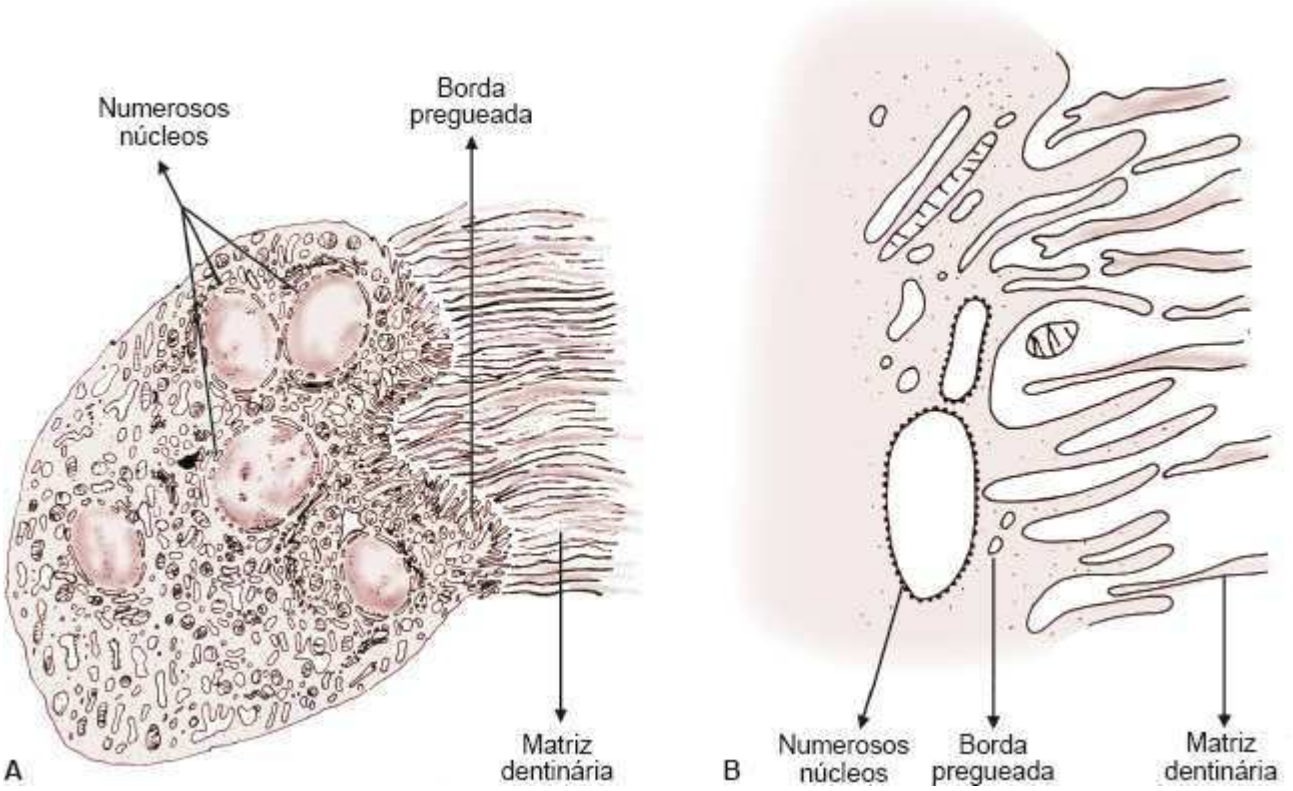


Figura 3.1 A. Esquema que mostra odontoclasto (osteoclasto) – célula gigante, com borda pregueada, exibindo atividade celular. **B.** Ampliados, os prolongamentos atuando na intimidade da dentina, reabsorvendo-a.

Durante a fase final da esfoliação do dente decíduo, ocorre migração do epitélio da junção dentogengival e do epitélio gengival para a superfície interna da coroa em processo de reabsorção, promovendo sangramento mínimo após a queda do dente decíduo e uma rápida cicatrização dessa região.[15]

Aspectos clínico e radiográfico da reabsorção radicular

A reabsorção radicular na dentição decídua é um processo fisiológico que precede a troca dos dentes. Pode apresentar variações, como reabsorção precoce, com perda prematura dos dentes decíduos, ou reabsorção retardada, com presença de dentes decíduos além da época normal.

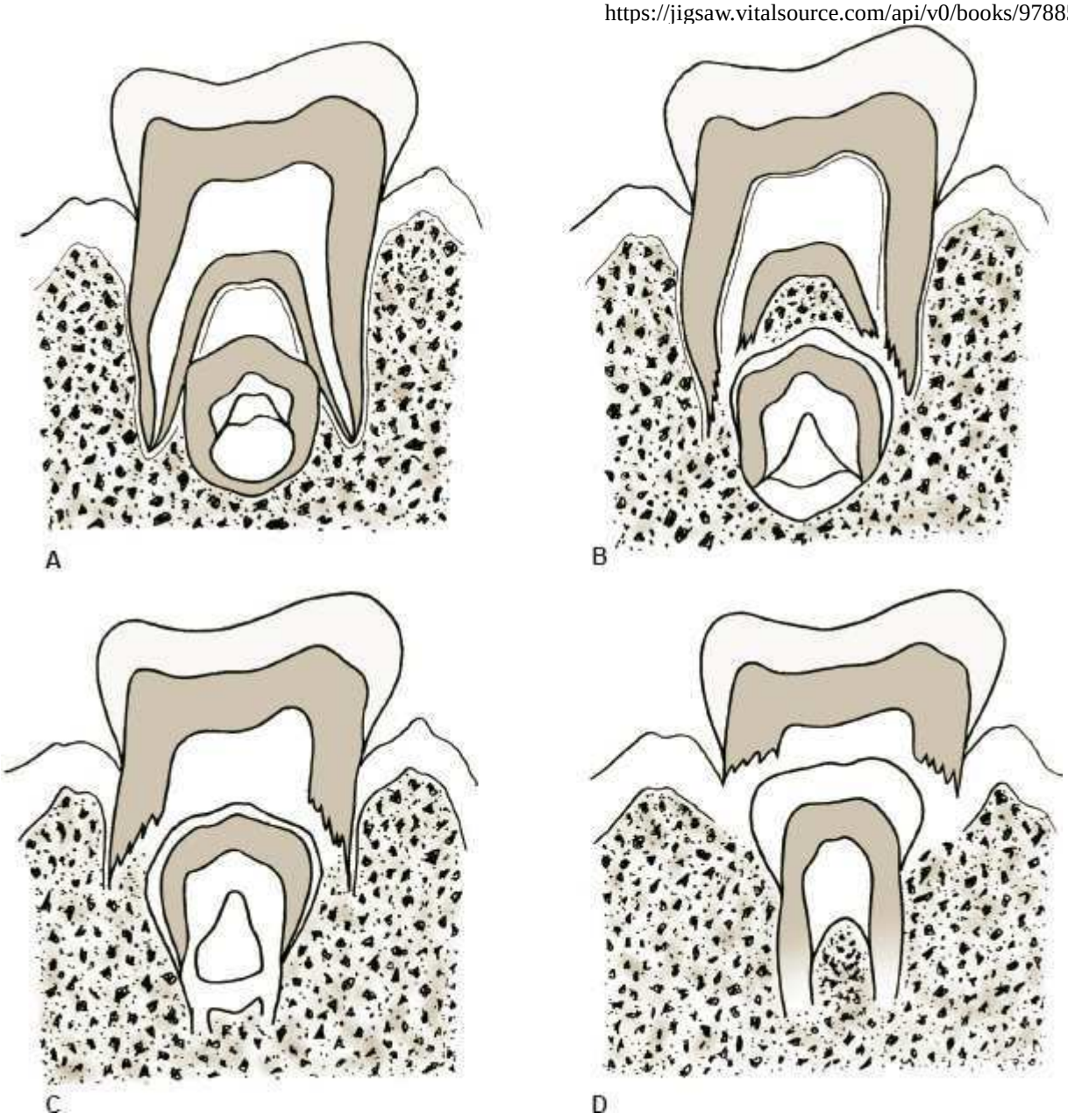


Figura 3.2 Demonstração da sequência de reabsorção normal dos molares decíduos em quatro fases diferentes: inicial (**A**), intermediárias (**B** e **C**) e final (**D**).

A progressão da reabsorção radicular dos dentes inferiores é menor que nos superiores, de acordo com Ribeiro *et al*.e Daito *et al*., e provavelmente há uma correlação direta entre a reabsorção radicular dos dentes decíduos e a rizogênese do sucessor permanente. Normalmente, o estágio de reabsorção radicular inicia-se mais cedo em meninas do que em meninos.[11,17]

Clinicamente, tem-se observado que, de modo geral, para caninos decíduos, quando a rizólise está entre 1/3 e 2/3, o estágio de Nolla do sucessor permanente está entre as fases 7 e 8. Quando a reabsorção é menor que 1/3, o germe encontra-se entre os estágios 5 e 6 de Nolla. Para os molares decíduos, quando a rizólise está entre 1/3 e 2/3, o estágio de Nolla do sucessor permanente é igual ou maior que 6. Para incisivos centrais superiores, quando a reabsorção está entre 1/3 e 2/3, o estágio de Nolla do sucessor permanente está entre 5 e 7; já quando é maior do que 2/3, está entre 6 e 7.

Outra associação possível se dá entre o grau de reabsorção dos incisivos decíduos e o tamanho do folículo dos germes sucessores permanentes. Para incisivos centrais superiores decíduos, quando avaliada a associação entre o tamanho do folículo (distância e área incisais) e os diferentes graus de reabsorção radicular dos dentes decíduos, foi observado que os germes dos incisivos centrais superiores permanentes, cujos antecessores decíduos apresentavam reabsorção radicular maior do que 2/3, obtiveram valores significativamente maiores dos folículos dentais tanto para a distância quanto para a área.[18] Esses dados podem auxiliar o clínico na avaliação do equilíbrio rizólise/rizogênese, facilitando o diagnóstico de possíveis alterações.

A reabsorção radicular fisiológica, em geral, progride de maneira razoavelmente uniforme e simétrica, à medida que o germe do permanente erupciona em sentido oclusal e entra em relação direta com as raízes do dente decíduo. Algumas vezes, por causa da má posição da coroa do germe do permanente, a reabsorção não é simétrica, podendo provocar reabsorções ectópicas (p. ex., reabsorver apenas uma das raízes de um molar decíduo; Figura 3.3).

Prove *et al*. avaliaram a reabsorção radicular fisiológica em molares decíduos e observaram que 36% dos dentes examinados demonstraram redução da reabsorção em uma ou mais raízes.[19] Com exceção do primeiro molar decíduo inferior, houve alta incidência de reabsorção radicular desigual durante o processo de rizólise, particularmente nos segundos molares superiores decíduos. A discrepância de tamanho entre o pré-molar e seu antecessor e a posição de desenvolvimento do dente permanente em relação à raiz decídua influenciaram o comportamento da reabsorção. Por isso, o acompanhamento clínico e radiográfico desses dentes é requerido e, se necessário, deve-se intervir por meio de manobras cirúrgicas.

Outro aspecto a ser considerado é que os dentes unirradiculares apresentam as reabsorções iniciadas por lingual, prosseguindo para vestibular, acompanhando o sentido transversal da raiz e do longo eixo (Figura 3.4). Às vezes, os dentes permanentes unirradiculares fazem um movimento de erupção muito por lingual do decíduo, não provocando a reabsorção adequada de sua raiz. Assim, o sucessor permanente irrompe por lingual do decíduo, sendo esse aspecto observado com mais frequência na mandíbula.

Nos casos de reabsorção ectópica, é importante estar atento quanto às endodontias ou exodontias, em virtude da possibilidade de acidentes, como será visto nos capítulos sobre tratamento clínico.

Quando há reabsorção ectópica, parte da raiz do dente decíduo pode não ser reabsorvida. Esses remanescentes dentais permanecem intraósseos e podem ser observados radiograficamente. Geralmente, são observados na região dos segundos pré-molares inferiores e são assintomáticos. Podem esfoliar se estiverem próximos à superfície óssea ou ser reabsorvidos e substituídos por tecido ósseo.[13]

Do ponto de vista clínico, tem-se notado com frequência que dentes decíduos sob traumatismo por coroa de aço ou restaurações de amálgama com excesso oclusal sofrem reabsorções mais aceleradas. O mesmo pode ser percebido em dentes que receberam tratamento endodôntico, com discreto encurtamento de sua vida no arco, qualquer que seja a técnica utilizada.

Clinicamente, pode-se observar também que, em molares com lesões de cárie profundas, há reabsorção mais rápida nas raízes do mesmo lado da lesão. Essa reabsorção, provavelmente, está ligada ao aspecto da inflamação provocada pela cárie.[20,21]

Traumatismo, infecções ou distúrbios metabólicos são agentes etiológicos da reabsorção radicular, porém um grande percentual das reabsorções radiculares é de natureza desconhecida ou idiopática.[22]

A literatura tem demonstrado que os dentes decíduos traumatizados que apresentam como sequela reabsorção radicular externa “em teto de igreja” ou “apical arredondada” geralmente sofrem um processo de aceleração na reabsorção radicular. Entretanto, em alguns casos esporádicos, nota-se uma parada na reabsorção dos dentes decíduos traumatizados. Observa-se, ainda, que dentes que sofreram mortificação pulpar e não foram tratados, na maioria dos casos, também esfoliam ligeiramente antes da época normal – e o mesmo pode ser dito para dentes com abscesso.

O processo de cura do dente com rizólise é quase sempre precário. Quando a reabsorção radicular está avançada, é melhor optar por pulpectomia em vez de pulpotomia, pois o potencial de regeneração pulpar estará debilitado.

A presença do sucessor permanente é um fator importante no processo da rizólise. Na maioria dos casos da ausência deste, a reabsorção é retardada, às vezes por muito tempo, podendo-se verificar adultos com mais de 30 ou 40 anos com dentes decíduos nessas condições. Outras vezes, entretanto, mesmo na ausência do sucessor permanente, o fenômeno prossegue com discreto retardo (Figuras 3.5 e 3.6).

A rizólise é um fenômeno que ocorre de forma intermitente, ou seja, passa por um período de reabsorção das estruturas mineralizadas e por outro de reorganização do periodonto e cemento. Essa reorganização permite que a função do dente seja mantida até que o sucessor esteja em condições de tomar o seu lugar. Assim, os dentes decíduos, em determinadas épocas, apresentam-se com alguma mobilidade; já em outras, tornam-se mais firmes.[11,13]

A anquilose provavelmente ocorre por distúrbio local no metabolismo, quando o processo de neoformação óssea junto à parte da raiz reabsorvida é mais rápido do que a reorganização das fibras periodontais, permitindo a união entre o osso de suporte e o dente. Na verdade, esse quadro de anquilose não tem seu mecanismo claramente esclarecido. De acordo com Nazif *et al*., pode haver retardo na reabsorção radicular de molares

anquilosados, o que provocaria atraso no desenvolvimento da raiz do sucessor permanente.[23] Esses dentes devem ser avaliados periodicamente, caso se decida mantê-los anquilosados no arco por determinado tempo.

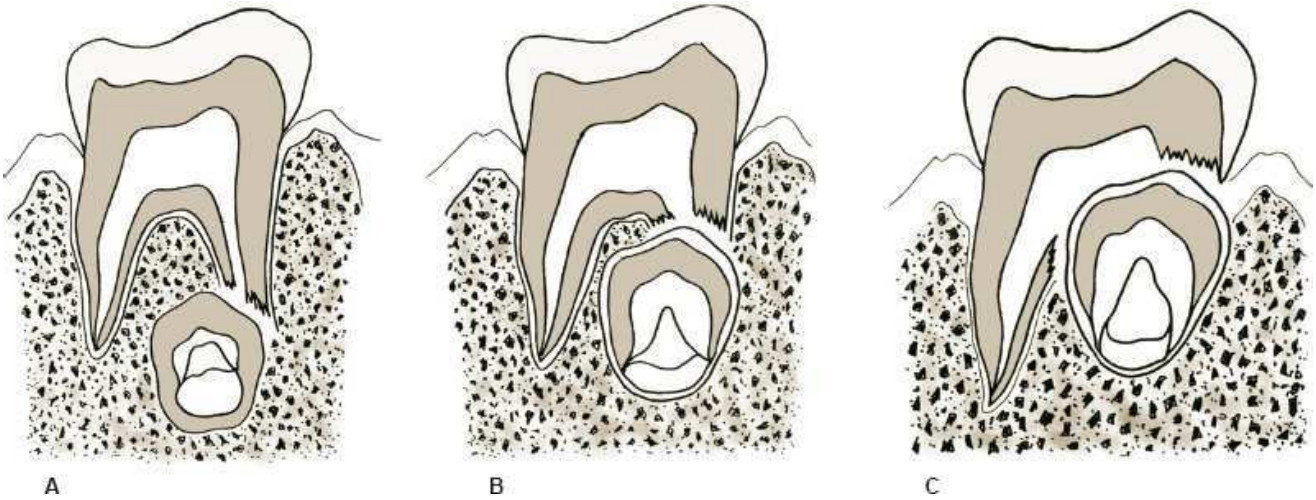


Figura 3.3 A a **C.** Sequência de reabsorção assimétrica das raízes de molar decíduo pela inclinação do germe do permanente sobre uma das raízes, a qual está sendo totalmente reabsorvida.

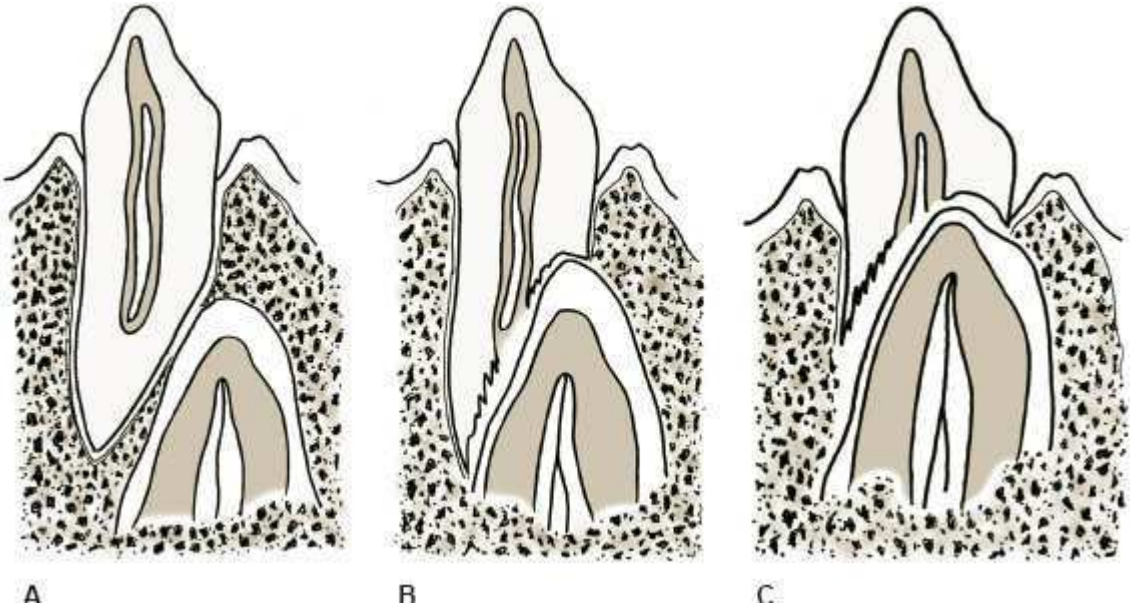


Figura 3.4 A a **C.** Sequência de reabsorção dos dentes anteriores que ocorre de lingual para vestibular e de apical para incisal.



Figura 3.5 Anodontia de segundo pré-molar e atraso na reabsorção do segundo molar decíduo.

Podem-se relacionar também alguns problemas locais ou doenças gerais como fenômenos que alteram a velocidade de reabsorção radicular, tanto a acelerando quanto a retardando. Os problemas locais mais comuns já foram discutidos anteriormente, mas podem-se incluir vários outros. Quanto aos problemas gerais, destacam-se

as seguintes causas que provocam a perda precoce dos dentes decíduos: querubisrno, síndrorne de Down, hipofosfatasia, pseudo-hipofosfatasia, tumores benignos e malignos dos ossos maxilares. Quanto ao atraso da **rizólise, as doenças mais comuns são: hipotireoidismo, hipopituitarismo, desnutrição crônica e disostose** cleidocraniana. Em relação aos problemas locais, têm-se as anodontias de dentes permanentes corno o principal fator de retardo da rizólise. O desvio da trajetória de erupção do permanente, por não participar corno elemento ativo do fenômeno da rizólise, tem a mesma influência (Figura 3.7).

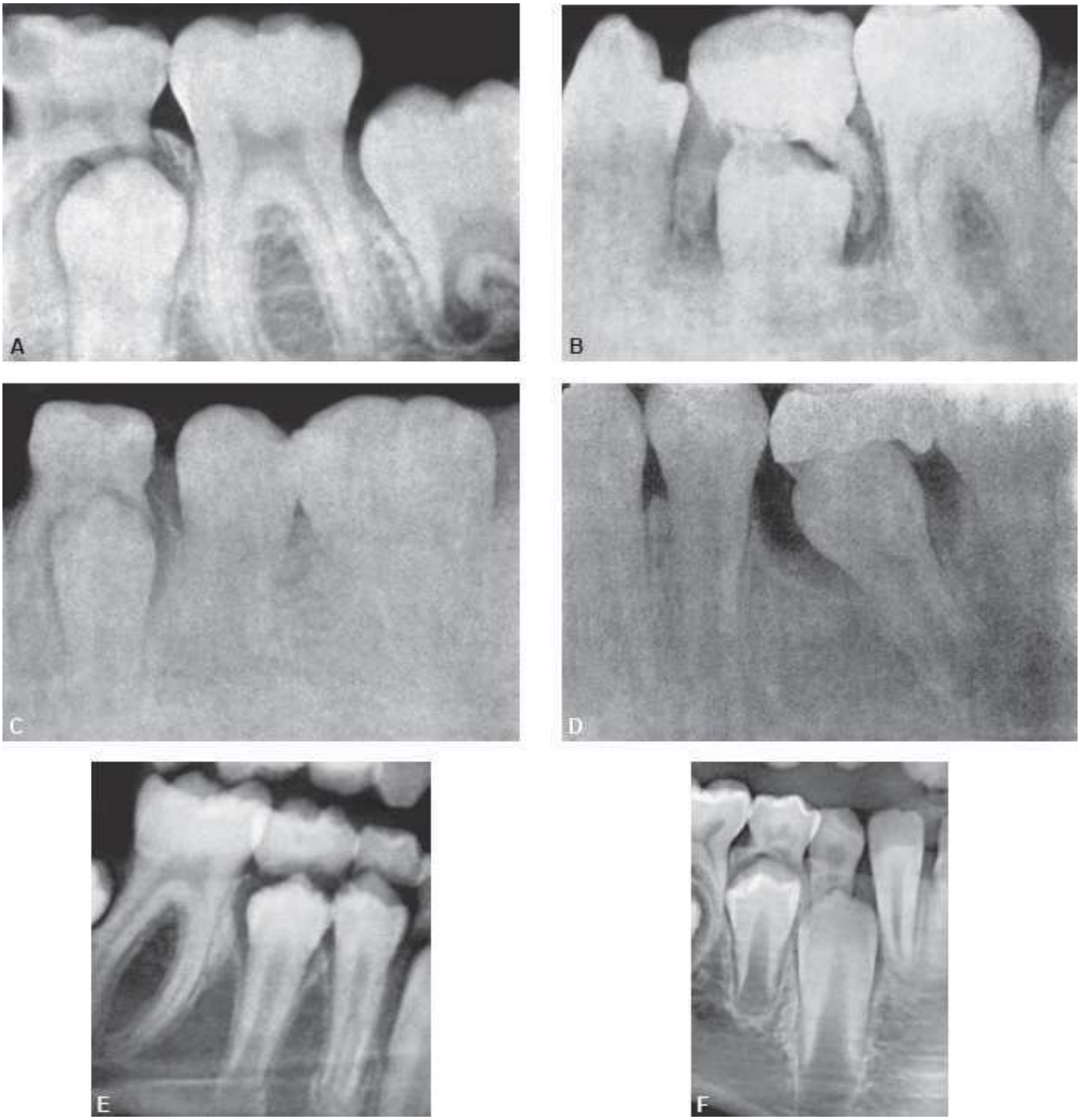


Figura 3.6 Várias situações clínicas de reabsorção radicular. **A.** Padrão normal. **B** e **C.** Reabsorções mais visíveis em uma das raízes. **D** e **E.** Reabsorção total da raiz e a coroa do pré-molar introduzindo-se na coroa do decíduo. **F.** Reabsorção iniciada por lingual da raiz do canino inferior decíduo e presença da porção vestibular.

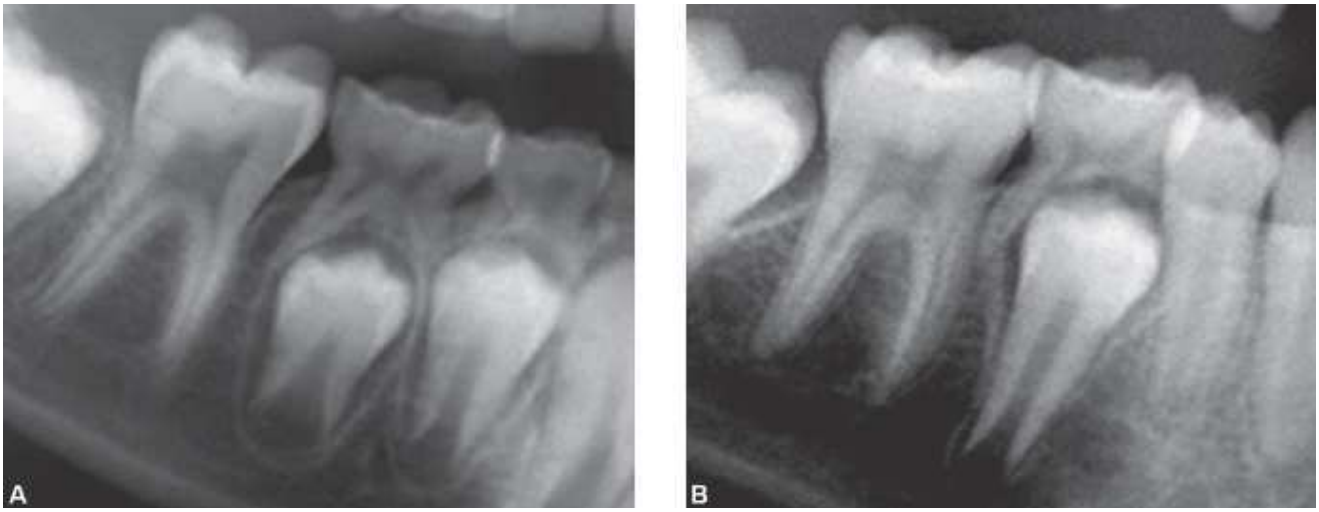


Figura 3.7 Importância do acompanhamento do processo de erupção. **A.** Germe do segundo pré-molar posicionado corretamente entre as raízes do segundo molar decíduo. **B.** Desvio na trajetória de erupção e reabsorção somente da raiz mesial.

Vale um comentário final sobre o retardo da queda dos dentes decíduos nas crianças que recebem flúor desde o nascimento. Algumas vezes, em casos de fluorose dental discreta mesmo imperceptível clinicamente, tem-se percebido mínimo retardo na reabsorção. Isso provavelmente se deve a uma mineralização maior dos dentes e, consequentemente, a uma dificuldade na reabsorção. Apesar disso, Garducci e Lino estudaram a influência da fluoretação da água de abastecimento na rizólise e rizogênese na região de caninos e molares decíduos e não constataram diferença estatisticamente significativa durante esses processos.[24]

Referências bibliográficas

1. Kronfeld H. The resorption of the roots of deciduous teeth. Dent Cosmos. 1932;74(2):103-20.
2. Godoy VL. Reabsorção radicular em molares decíduos: análises morfológicas macro e microscópica. [Dissertação de Mestrado] Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo; 1995.
3. Consolaro A, Melo NS, Godoy VL, Lourenço SQC. Reabsorção dentária fisiológica: a rizólise dos dentes decíduos. In: Reabsorções dentárias nas especialidades clínicas. Maringá: Dental Press; 2005.
4. Katchburian E, Arana V. Erupção, reabsorção e esfoliação dentária. In: Histologia e embriologia oral: texto, atlas e correlações clínicas. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
5. Matsuda E. Ultrastructural and cytochemical study of the odontoclasts in physiologic root resorption of human deciduous teeth. J Electron Microsc. 1992;41(3):131-40.
6. Morita H, Yamashiya H, Shimizu M, Sasaki S. The collagenolytic activity during root resorption of bovine deciduous teeth. Arch Oral Biol. 1970;15(4 a 6):503-8.
7. Harokopakis-Hajishengallis E. Physiologic root resorption in primary teeth: molecular and histological events. J Oral Sci. 2007;49(1):1-12.
8. Provenza DV. Oral histology: inheritance and development. Philadelphia: Lippincott; 1964.
9. Sari S, Aras S, Gunhan O. The effect of physiological root resorption on the histological structure of primary tooth pulp. J Clin Pediatr Dent. 1999;23(3):221-5.
10. Zhu Y. Deciduos dental pulp stem cells are involved in osteoclastogenesis during physiologic root resorption. J Cell Physiol. 2013;228(1):207-15.
11. Ten Cate AR. Movimentos fisiológicos do dente: erupção e esfoliação. In: Histologia bucal. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1994.
12. Bhaskar SN. Histologia e embriologia de Orban. Mecanismo de reabsorção. São Paulo: Artes Médicas; 1978.
13. Alexander SA. Collagenolytic activity of periodontal ligament during human deciduous root resorption. Pediatric Dent. 1979;1(4):226-29.
14. Pindborg JJ. Histología del diente humano. Caida de los dientes primarios. Barcelona: Labor; 1974.

15. Sahara N, Okafuji N, Toyoki A, Ashizawa Y, Yagasaki H, Deguchi T, et al. A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth. J Dent Res. 1993;72(3):634-40.

16. Ribeiro KRR, Duarte DA, Guedes-Pinto AC. Correlação radiográfica entre reabsorção fisiológica de molares decíduos e rizogênese dos sucessores permanentes. Rev Odontopediatr. 1995;4(2):93-9.

17. Daito M, Kawahara S, Kato M, Okamoto K, Imai G, Hieda T. Radiografic observations on root resorption in the primary dentition. J Osaka Dent Univ. 1991;25(1):1-23.

18. Cohen MM. Odontología pediátrica. Recambio de dientes primarios. Buenos Aires: Mundi; 1957.

19. Prove SA, Symons AL, Meyers IA. Physiological root resorption of primary molars. J Clin Pediatr Dent. 1992;16(3):202-6.

20. Fanning EA. The relationship of dental caries and resorption of deciduous molar. Arch Oral Biol. 1962;7(5):595-601.

21. Haralabakis NK, Yiagtzis SC, Toutountzakis NK. Premature and delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation. Angle Orthod. 1994;64(1):151-7.

22. Freire A, Tancredo N. Implicações pulpares na movimentação ortodôntica. Rev Bras Odontol. 1979;36(3):56-64.

23. Nazif MM, Zullo T, Paulette S. The effects of primary molar ankylosis on root resorption and the development of permanent successors. J Dent Child. 1986;53(2):115-8.

24. Garducci MG, Lino AP. Influência na fluoretação da água sobre os processos de rizólise e rizogênese. Rev APCD. 1992; 46(4):835-39.

Bibliografia

Bezerra LMF, Ando T. Alguns aspectos da reabsorção radicular de molares decíduos inferiores, no desenvolvimento dos seus sucessores e dos primeiros e segundos molares permanentes inferiores. Rev Fac Odontol São Paulo. 1978;16(2):169-76.

Cabrini R. Reemplazo de la dentición. In: Histología y embriología bucodentaria. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.

Dargent P, Angleraud R. Essai de classification clinique des résorptions radiculares. Rev Odontostomatol (Paris). 1981; 10(6):415-20.

Finn SB. Odontología pediátrica. Morfología de los dientes primarios. 4.ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1976.

Furseth R. The resorption process of human deciduous teeth studied by light microscopy. Arch Oral Biol. 1968;13(4):417-31.

Graber TM. Ortodoncia teoria y práctica retención prolongada y resorción anormal de los dientes deciduos. 3.ed. México: Interamericana; 1974.

Jewson LG. Root resorption: a dental enigma. Quintess Intern Dent Digest. 1982;13(1):43-8.

McCall JO, Wald SS. Roentgenologia clínica dentária. Reabsorção radicular. Rio de Janeiro: Atheneu; 1959.

McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

4 Anatomia dos Dentes Decíduos

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
José Carlos Pettorossi Imparato e Fausto Medeiros Mendes

Introdução

A anatomia dentária é a parte da anatomia humana que estuda o órgão dentário e os tecidos em que ele está inserido, os quais, juntos, formam o complexo aparelho mastigatório do ser humano.[1] Os profissionais que optam pela especialidade da Odontopediatria têm a obrigação de conhecer a morfologia dos dentes decíduos em todos os seus aspectos, haja vista a grande parte do trabalho clínico realizado sobre essa fase da dentição. Segundo Braly, não há ciência básica mais valiosa ao cirurgião-dentista que o conhecimento da forma e da função das dentições humanas.[2] Apesar disso, esse tema pouco enfatizado nas disciplinas de Odontopediatria.

Muitos autores descrevem a importância do conhecimento da anatomia dentária no restabelecimento anatomofuncional quando ocorre a perda de estrutura dentária decorrente dos processos de cárie.[2-4] Além disso, o conhecimento da morfologia dos dentes decíduos tem grande relevância em muitos outros aspectos da prática clínica. Na realização de terapêuticas pulpares, o clínico deve ter o conhecimento da espessura e das proporções dos diferentes tecidos dentários, bem como da anatomia interna dos dentes decíduos. Em relação aos traumatismos dentários, o conhecimento da anatomia radicular em conjunto com o ciclo biológico e da relação desse dente com seu sucessor permanente é fundamental para o estabelecimento de um diagnóstico preciso e de um bom prognóstico das condutas adotadas.

A forma do dente também influencia as terapêuticas cirúrgicas, ortodônticas e de reabilitação bucal em casos de próteses e grandes reconstruções. Até mesmo para o diagnóstico de lesões de cárie, o cirurgião-dentista, conhecendo as regiões mais suscetíveis, leva vantagem sobre o leigo nesse assunto.

Notação dentária

Várias formas foram descritas para representar graficamente os dentes. O sistema universal utiliza números de 1 a 32 para os dentes permanentes e letras de *A* a *T* para os decíduos.[1,5] O número 1, ou a letra *A*, no caso dos dentes decíduos, simboliza o molar mais posterior do arco superior direito, com a sequência no sentido horário. O último símbolo representa o molar mais posterior do lado inferior direito. Já o sistema de notação de Palmer utiliza números de 1 a 8 para a dentição permanente e letras de *A* a *E* na dentição decídua. A indicação do quadrante é feita por meio de dois traços. O traço horizontal corresponde ao quadrante, e o vertical, ao lado. Por exemplo, o canino superior decíduo do lado direito é representado por *C*. Alguns autores preconizam para os dentes decíduos o uso de algarismos romanos no lugar das letras.[6] Atualmente, o sistema utilizado em maior escala é o preconizado pela Fédération Dentaire Internationale (FDI), que utiliza dois dígitos para dentes permanentes e decíduos. O primeiro corresponde ao quadrante e o segundo ao dente, como se observa no esquema abaixo.

55 54 53 52 51 | 61 62 63 64 65

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75			

Nomenclatura das estruturas anatômicas

Superfícies ou faces. São as paredes das coroas ou raízes, que se orientam de maneira diversa. São nomeadas e diferenciadas entre si de acordo com a sua posição (superfície vestibular, superfície oclusal etc.).
Cristas. Elevações lineares na superfície de um dente. Também são nomeadas de acordo com sua localização. As cristas marginais são aquelas que cercam a periferia de algumas faces dos dentes, principalmente oclusal nos posteriores e lingual nos anteriores. Quando as cristas partem das pontas das cúspides em direção às fossas e aos sulcos, são denominadas *cristas triangulares*. Quando a crista interrompe um sulco, unindo duas cúspides obliquamente por suas cristas triangulares, denomina-se *crista oblíqua* ou *ponte de esmalte*. Quando esta corre no meio da superfície oclusal paralela às cristas marginais, é denominada *crista transversa*.
Lóbulos. Segmentos das faces vestibulares e linguais dos dentes anteriores, separados por sulcos, que representam partes primárias desses dentes. Têm correlação com as cúspides nos molares.
Cúspides. São elevações na porção coronária do dente, que caracterizam a divisão das superfícies oclusais (em pré-molares e molares) ou incisivas (em caninos). Representam também partes primárias dos dentes.
Tubérculo. É uma pequena elevação do esmalte localizada em alguma porção da coroa do dente. São diferentes das cúspides, pois não são partes primárias.
Cíngulo. Saliência acentuada localizada na face lingual dos dentes anteriores.
Fossas. São depressões irregulares ou concavidades amplas. Estão localizadas nas superfícies oclusais dos molares e pré-molares ou nas faces linguais dos dentes anteriores.
Fossetas. São pequenas depressões localizadas no fundo das fossas ou nas junções ou terminações dos sulcos de desenvolvimento.
Sulcos de desenvolvimento. São longas depressões lineares na superfície de um dente entre cristas e cúspides, separando partes primárias do dente ou da raiz.
Sulcos suplementares ou secundários. São sulcos mais rasos que não dividem partes primárias do dente e partem das fossas e dos sulcos principais.
Fissura. É um sulco estreito que se localiza na junção dos planos inclinados dos sulcos, ou seja, na sua profundidade.

Tipos e função dos dentes

- Os incisivos são os dentes localizados mais anteriormente no arco. São em número de quatro para cada arco, em ambas as dentições. Sua forma é designada primordialmente para cortar. A superfície lingual tem forma de pá para ajudar a guiar o alimento dentro da boca
- Os caninos seguem na sequência dos arcos e são em número de dois para cada, tanto na dentição permanente quanto na decídua. Têm as funções de segurar e rasgar os alimentos
- Os pré-molares são em número de oito e estão presentes apenas na dentição permanente. Na mastigação, têm função similar à dos molares
- Os molares são normalmente em número de doze na dentição permanente e oito na decídua. Esses dentes não servem para cortar, mas para moer os alimentos, reduzindo-os em partículas cada vez menores.[1,5,7]

Dentição decídua

Sinonímia e importância

A dentição decídua é extremamente importante no desenvolvimento do ser humano. Os dentes decíduos, também conhecidos como dentes temporários, caducos, de leite, provisórios, da primeira dentição ou da infância, entre outros, exercem função vital no desenvolvimento dos músculos da mastigação e na formação dos ossos dos

maxilares, além de desempenharem um papel importante na localização, no alinhamento e na oclusão dos dentes permanentes. Quando o ciclo biológico desses dentes ocorre sem distúrbios, favorece uma dentição permanente sem maiores anormalidades.

Esses dentes mantêm espaço para os seus sucessores. Além disso, sua erupção favorece o crescimento dos arcos dentários. Também são fundamentais no preparo mecânico dos alimentos, em uma fase na qual a criança está em um dos períodos mais ativos de seu crescimento e desenvolvimento.[2,3] Também têm importância na fonação e na estética, dois fatores importantes para a socialização.

Diferenças entre os dentes decíduos e os permanentes

A dentição decídua é composta por 20 dentes divididos em dois arcos, sendo oito incisivos, quatro caninos e oito molares (Figura 4.1). Esses dentes apresentam uma coloração branca e opaca, bem diferente da dos permanentes. Além disso, são menores que os dentes permanentes em todas as dimensões.

Os dentes anteriores decíduos são menores que seus sucessores permanentes e os molares são mais largos que os pré-molares, que ocuparão as mesmas posições nos arcos.

Características anatômicas dos dentes decíduos[3,8] (Figura 4.2)

1. Os dentes decíduos são menores, em todas as suas dimensões, que os dentes permanentes correspondentes.

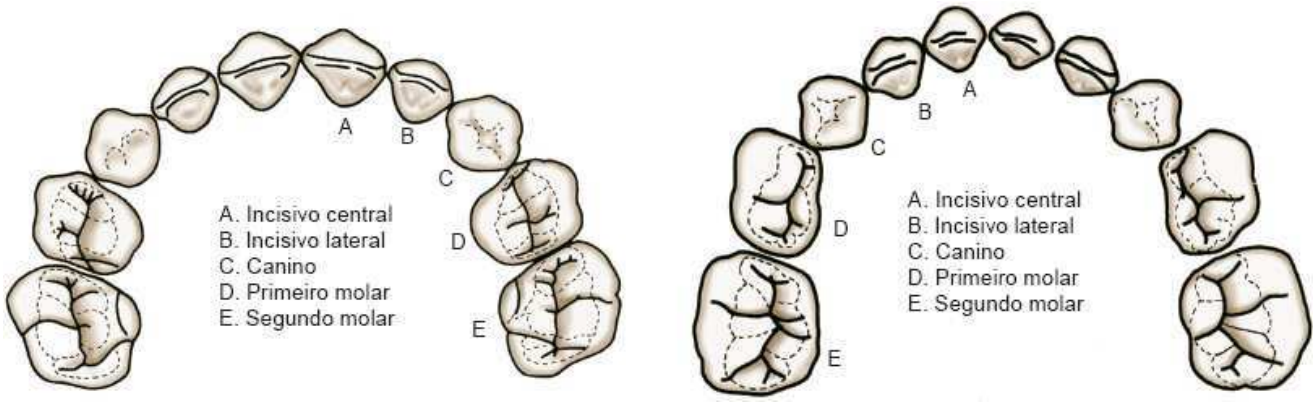


Figura 4.1 Vista oclusal dos arcos dentários superior e inferior.

2. O esmalte dos dentes decíduos tem coloração branca mais clara e mais opaca do que a dos dentes permanentes, o que dá à coroa uma cor branco-azulada, branco-leitosa ou branco-argilosa, uniformemente distribuída por toda a coroa.
3. O esmalte dos dentes decíduos é mais permeável e mais facilmente desgastado que o esmalte dos dentes permanentes. O grau de permeabilidade é diminuído após o início da reabsorção radicular.
4. A profundidade do esmalte é maior e mais fino que nos dentes permanentes, sendo que a espessura de esmalte dos dentes decíduos está em torno de 0,5 a 1,0 mm.
5. O esmalte tem espessura igual ou quase igual em todas as faces da coroa, terminando abruptamente no nível do colo. Nessa porção cervical, os prismas de esmalte inclinam-se para oclusal em vez de se orientarem gengivalmente, como ocorre nos permanentes.
6. Nos dentes decíduos recém-irrompidos, as cúspides tendem a ter pontas mais afiladas.
7. Os dentes decíduos têm margem e sulcos cervicais mais pronunciados, em especial na face vestibular dos molares decíduos.
8. As superfícies vestibulares e linguais dos molares decíduos são mais planas na depressão cervical do que as dos molares permanentes.
9. As superfícies vestibulares e linguais dos molares, especialmente dos primeiros molares, convergem até as superfícies oclusais, de modo que o diâmetro vestibulolingual da superfície oclusal se apresenta muito menor que o diâmetro cervical.
10. As raízes dos dentes decíduos são menores, mais delgadas e mais claras que as dos dentes permanentes.
11. As raízes dos dentes anteriores decíduos são maiores em proporção à coroa e, no sentido mesiodistal, mais estreitas que a dos dentes permanentes. As raízes dos dentes posteriores são mais divergentes para permitir o desenvolvimento do sucessor permanente. Sua divergência é maior que a medida da coroa.
12. As câmaras pulpares são proporcionalmente mais amplas em relação às coroas do que nos dentes permanentes e acompanham a morfologia externa da coroa. Os cornos pulpares, especialmente os mesiais, são mais altos nos molares decíduos.

13. Nos dentes decíduos, há menos estrutura dentária para proteger a polpa do que nos dentes permanentes. Na fossa oclusal dos molares decíduos, há uma espessura de dentina comparavelmente maior sobre a parede pulpar.
14. O canal radicular dos dentes decíduos é muito delgado.

Estudo individual da anatomia dos dentes decíduos

Incisivo central superior

A coroa do incisivo central superior decíduo é bastante achatada no sentido vestibulolingual e há um rebordo acentuado junto ao colo.[6,9] Sua face vestibular pode ser inscrita em um trapézio com a base maior voltada para a borda incisiva do dente.[3,8] A largura mesiodistal é maior que a medida cervicoincisiva, diferentemente do seu sucessor permanente.[1,5,7,8] Essa face é muito reta e os sulcos de desenvolvimento quase não são notados, sendo mais frequentes no terço incisal.[3-5,10] O lado mesial é bastante plano, enquanto o distal apresenta-se mais convexo.[2] A borda incisa!é quase sempre reta, exceto em alguns casos onde o ângulo distoincisal é arredondado (Figura 4.3).

Na face lingual, existem cristas marginais rnesial e dista!e um cíngulo bem desenvolvido.[1,2,5,10] Entre as cristas marginais, há urna fossa lingual, que se limita às porções incisa!e média da face, pela presença do cíngulo no terço cervical (Figura 4.4)[2,8]

As faces proxirnais são triangulares e com os ângulos arredondados[3,8] Dessa vista, a coroa apresenta-se larga **em relação ao comprimento, sendo espessa mesmo no terço incisivo. Essas faces são convexas no terço incisivo,** tomando-se planas ou côncavas junto ao colo.[3]

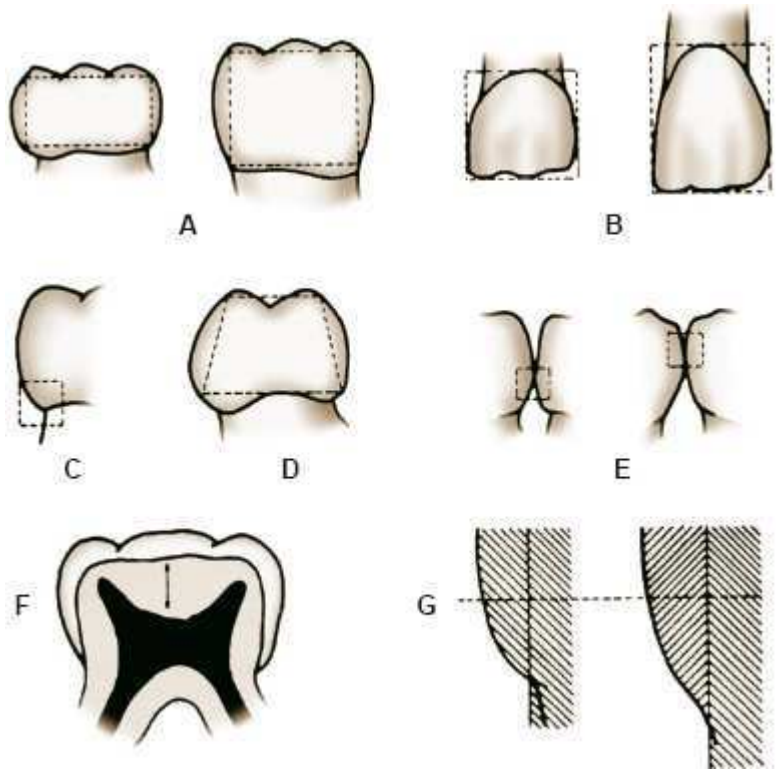


Figura 4.2 A. Diferenças anatômicas entre os dentes decíduos e permanentes. **B.** Incisivos. **C.** Colo dos molares decíduos. **D.** Faces proximais. **E.** Área de contato. **F.** Relação polpa-coroa. **G.** Direção dos prismas de esmalte.

A borda incisiva é quase reta, com o ângulo distal um pouco arredondado, e o mesial agudo e vivo.[1,2,4,5,8] A raiz desse dente é duas vezes mais longa que a coroa. É normalmente única, regularmente cônica, com ligeiro achatamento no sentido vestibulolingual. Há um acotovelamento do terço apical para o lado vestibular, em virtude da presença do germe do dente permanente.[2,6,8]

A cavidade pulpar tem a forma externa do dente, com canal radicular único e contínuo com a câmara pulpar, sem uma transição definida entre ambos. A cavidade pulpar é relativamente volumosa em relação ao tamanho do dente.[3]

Incisivo lateral superior

O incisivo lateral é menor que o central em todas as dimensões, exceto pelo fato de que o comprimento cervicoincisivo é maior que a largura mesiodistal.[1,2,4-6]

A face vestibular é muito convexa, com os sulcos de desenvolvimento menos pronunciados.[3,4,6] A face lingual é estreita e côncava em virtude da fossa lingual.[8] As cristas marginais e o cíngulo são menos pronunciados que no incisivo central (Figuras 4.3 e 4.4).[3]

As faces proximais têm o mesmo formato do incisivo central, e na borda incisiva, o ângulo distoincisivo é consideravelmente mais arredondado.[2,4-6]

A raiz parece mais longa em relação à coroa que o incisivo central. Apresenta um desvio para vestibular e para distal no seu terço apical. A cavidade pulpar também segue a forma externa do dente.[3]



Figura 4.3 Incisivos central e lateral superiores decíduos – vista vestibular.



Figura 4.4 Incisivos central e lateral superiores decíduos – vista lingual.

Incisivo central inferior

A forma geral da coroa do incisivo central inferior decíduo é de trapézio alongado, com base maior na borda incisiva.[8] A face vestibular é plana, sem nenhum sulco de desenvolvimento visível.[5,6,8,10] A dimensão cervicoincisiva é maior que a mesiodistal (Figura 4.5).[4]

A face lingual estreita-se em direção ao cíngulo. As cristas marginais são menos pronunciadas que nos incisivos superiores, mas podem ser facilmente observadas, assim como o cíngulo.[1] A superfície lingual pode apresentar-se achatada nos terços médio e incisivo ou apresentar uma leve concavidade, que corresponde à fossa lingual (Figura 4.6).[3,5,10]

As faces proximais são triangulares, com lados e ângulos arredondados e com as duas superfícies dispostas paralelamente no sentido cervicoincisivo.[4] Os contornos dessas faces são totalmente convexos. Dessa vista, a borda incisiva é centralizada sobre a raiz.[1,2,5]

Na borda incisiva, em geral, os ângulos formados com as superfícies proximais são vivos, podendo apresentar leve arredondamento no lado distal.[4] A raiz é única, longa, com cerca de o dobro da coroa e muito achatada no sentido mesiodistal.

A cavidade pulpar segue o contorno geral externo, sendo mais larga na altura do cíngulo. O canal radicular é único e ovalado. Nesse dente, há uma demarcação definida entre a câmara pulpar e o canal radicular.[3]

Incisivo lateral inferior

Esses dentes apresentam dimensões maiores que os incisivos centrais inferiores, além de serem menos simétricos (Figura 4.5).[1,2,5,6,8,10] O cíngulo é mais desenvolvido e ligeiramente desviado para o lado distal.[4,6] A superfície lingual entre as cristas marginais pode ser mais côncava.[5,10] As faces proximais têm formato semelhante às do incisivo central. A superfície distal é menor e mais convexa que a mesial (Figura 4.6).[4]

A raiz é mais longa, mais afilada e mais estreita que no central.[1] Apresenta um desvio para vestibular e para distal no terço apical.[2,8] A cavidade pulpar segue o contorno do dente e o canal radicular é único e com formato oval, sem demarcação definida na transição da câmara e dos canais pulpares.

Canino superior

Os caninos decíduos são mais robustos que os incisivos decíduos em todos os aspectos. A coroa do canino superior apresenta uma constrição na cervical em relação à sua largura mesiodistal. A face vestibular tem forma lanceolada e pode ser inscrita em um pentágono com ângulos e lados arredondados. Essa superfície possui lóbulos bem desenvolvidos e uma cúspide pontiaguda evidente.[1,2,5] Suas dimensões mesiodistal e cervicoincisiva são aproximadamente iguais.[2-4,6,10] Além disso, essa face é bastante convexa em todos os sentidos, especialmente no terço cervical, onde se constata a existência de um túber (Figura 4.7).[3,4,6,8]



Figura 4.5 Incisivos central e lateral inferiores decíduos – vista vestibular.



Figura 4.6 Incisivos central e lateral inferiores decíduos – vista lingual.



Figura 4.7 Caninos decíduos superior e inferior – vista vestibular.

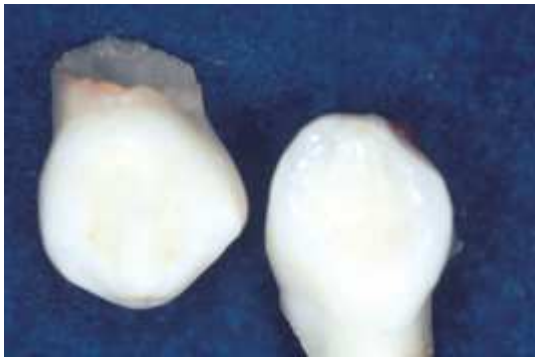


Figura 4.8 Caninos decíduos superior e inferior – vista lingual.

A face lingual apresenta duas cristas marginais (mesial e distal) bem evidentes e um cíngulo bem desenvolvido que, algumas vezes, pode ser bipartido.[7] Um tubérculo pode se estender da ponta da cúspide até o cíngulo, dividindo a superfície em duas fossas linguais: mesial e distal.[1,2,4-6] Isso faz com que a face lingual seja convexa no terço cervical e escavada nos terços médio e incisivo (Figura 4.8).[6]

As faces proximais são triangulares, com lados arredondados, mais largas do que altas.[3] A superfície distal é menor e mais convexa.[2,4] A ponta da cúspide é levemente distalizada.[1,5,8] A borda distal da superfície incisiva é menos inclinada.[2] Dessa vista, o cíngulo aparece bem centralizado no sentido mesiodistal.[2]

A raiz do canino superior é robusta nos terços cervical e médio e levemente inclinada para vestibular no terço apical.[2,6] Tem formato cônico e apresenta duas vezes o comprimento da coroa.[3,6,8]

A cavidade pulpar apresenta a forma externa do dente, com pouca demarcação entre a câmara e o canal radicular, que na grande maioria dos casos é único.

Canino inferior

A face vestibular do canino inferior é convexa nos dois sentidos, principalmente no terço cervical, onde se constata a presença de um túber.[4] A coroa é mais alta do que larga, o que lhe confere uma aparência mais esguia que a do seu antagonista.[3-5] Ainda em comparação com o canino superior, essa superfície

é mais plana e com sulcos de desenvolvimento rasos (Figura 4.7).[1,2,5]

A coroa converge para lingual, fazendo com que a face lingual seja menor que a vestibular.[1] Na superfície lingual, existe apenas uma fossa – essa é a diferença mais marcante entre os caninos decíduos inferiores e superiores (Figura 4.8).[1,2,5]

As faces proximais são triangulares, com a distal menor e mais convexa que a mesial.[4] Dessa vista, a borda incisiva localiza-se centralizada no sentido vestibulolingual.

A crista incisal é reta e centralizada.[1] A borda mesial da cúspide é menor que a borda distal.[2,5] A raiz tem aproximadamente duas vezes o comprimento da coroa e é um pouco achatada no sentido mesiodistal, além de ser mais curta que a raiz do canino superior.[1,3]

A cavidade pulpar desse dente também acompanha o contorno externo e o canal radicular é único.

Primeiro molar superior

A coroa do primeiro molar superior decíduo tem um formato cúbico irregular, é mais larga do que alta e tem um grande estrangulamento no colo.[3,6] É o mais atípico dos molares decíduos[1,2] e, em vista oclusal, lembra um pré-molar superior.

A face vestibular desse dente pode ser inscrita em um trapézio com base maior oclusal.[8,4] Apresenta duas cúspides (mesiovestibular e distovestibular), com pouca evidência de sulcos de desenvolvimento entre elas.[5,10] A superfície é na sua maior parte plana, exceto no terço cervical, onde apresenta uma crista cervical bem evidente. Esta é mais proeminente do lado mesial, em que há a formação do tubérculo molar de Zuckerkandl, que se localiza no ângulo triedro mesiovestibulocervical (Figura 4.9).[1,2,4,8]

Em vista lingual, observa-se que a coroa do dente converge em direção à superfície lingual.[1,2,5] Há uma cúspide mesiolingual e, em alguns casos, uma pequena cúspide distolingual. A face lingual é menor que a vestibular, porém mais convexa, e não apresenta evidências de formação de tubérculo como no segundo molar decíduo.[3,4,6,8]



Figura 4.9 Tubérculo de Zuckerkandl em primeiro molar superior decíduo.

As faces proximais são trapezoidais e mais largas no nível do colo.[3,8] A face distal é menor e mais convexa, fazendo com que a coroa seja convergente para o lado distal.[4,6,8]

A superfície oclusal pode ter três ou quatro cúspides. Na forma com três cúspides, a maior é a lingual, seguida pela mesiovestibular e a distovestibular. Quando o dente apresenta a quarta cúspide, esta é muito pequena e denominada *distolingual*.[1,2-4,6,7] Esse dente geralmente tem três fossas, nas quais em geral está presente uma fosseta no fundo de cada uma delas. O sulco de desenvolvimento principal conecta as fossas mesial e central. O sulco de desenvolvimento vestibular separa as cúspides vestibulares e é evidente. Outros sulcos secundários originam-se dessas fossas, bem como da fossa distal, quando presente (Figura 4.10).

A crista marginal mesial corre obliquamente para distal.[11] Na maioria dos casos, há uma crista oblíqua com tamanho variado unindo as cúspides distovestibular e mesiolingual.[1,5,7,9] Quando essa crista não está presente, existem apenas duas fossas, sendo a distal inexistente.[7] Nesses casos, a crista oblíqua forma a crista marginal distal, diferentemente dos casos em que ambas aparecem como entidades anatômicas distintas. A presença da crista oblíqua ocorre em cerca de 80% dos casos.[7]

O primeiro molar superior decíduo apresenta três raízes, sendo duas vestibulares e outra lingual. A raiz lingual é mais longa e mais curvada, e a distovestibular, mais curta e reta. Elas são bastante divergentes entre si. Logo abaixo da linha cervical, há a formação da trifurcação.[3,8]

A câmara pulpar é ampla e segue o formato externo da coroa, com três ou quatro cornos pulpares. O corno mesiovestibular é o mais proeminente. Cada raiz tem um canal radicular único.[1,3]

Segundo molar superior

O segundo molar superior decíduo lembra muito o primeiro molar superior permanente, exceto por seu tamanho, que é menor.[1,3,5,8,9,11] Essa característica refere-se ao isomorfismo entre esses molares.

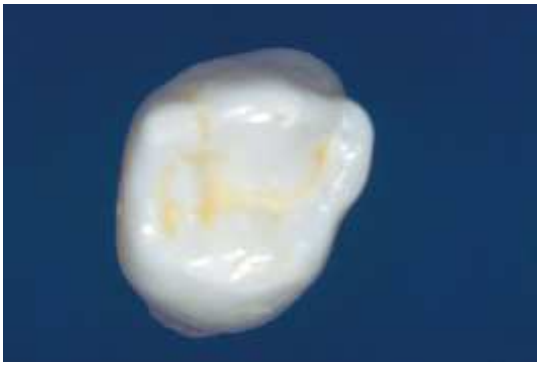


Figura 4.10 Primeiro molar superior decíduo – vista oclusal.

Na face vestibular, duas cúspides são observadas, com um sulco de desenvolvimento entre elas.[1,5,10]

No triedro mesiovestibulocervical, há presença do tubérculo molar de Zuckerkandl.[4]

Por uma vista lingual, esse dente apresenta duas cúspides (uma distal e outra mesial), além do tubérculo de Carabelli, localizado no lado mesial e, em geral, pouco desenvolvido. Um sulco de desenvolvimento lingual separa as cúspides mesiolingual e distolingual e, às vezes, conecta-se com o sulco de desenvolvimento que contorna o tubérculo (Figura 4.11).[1]

As faces proximais têm forma trapezoidal, com base maior na cervical. A coroa é menor e mais convexa na superfície distal em comparação com a mesial.[4]

O dente apresenta quatro cúspides bem desenvolvidas, sendo a mesiolingual a maior, seguida pelas mesiovestibular, distovestibular e distolingual, a menor.[3,4] A superfície oclusal apresenta uma fossa central e uma fossa triangular mesial bem definida, localizada distal à crista marginal mesial. Cada fossa tem uma fosseta na sua parte mais profunda. Há um sulco de desenvolvimento bem desenvolvido unindo essas duas fossas. Um sulco de desenvolvimento vestibular estende-se da fossa central, separando as duas cúspides vestibulares.[5] Outros sulcos suplementares irradiam deles.

Uma crista oblíqua proeminente é formada pela crista distal da cúspide mesiolingual e pela crista central da cúspide distovestibular.[4] Distal a essa crista, há a fossa distal e o sulco de desenvolvimento distal, que divide as duas cúspides linguais e une-se ao sulco de desenvolvimento lingual. A crista marginal distal é bem desenvolvida, assim como a mesial (Figura 4.12).[5]

O segundo molar superior decíduo apresenta três raízes, sendo duas vestibulares e uma lingual. A raiz mesiovestibular pode ser tão longa quanto a lingual e a raiz distovestibular é a mais curta das três.[1,3]

A cavidade pulpar consiste em uma câmara pulpar ampla e três canais radiculares, que seguem a forma externa do dente. Há quatro cornos pulpares, sendo o mesiovestibular o mais proeminente, e cada raiz tem apenas um canal radicular.[1]



Figura 4.11 Tubérculo de Carabelli em segundo molar superior decíduo.

Primeiro molar inferior

O primeiro molar decíduo inferior não lembra nenhum outro dente, seja decíduo ou permanente.[1,5,6,9-11] Contudo, como forma de aprendizado, pode-se dizer que esse dente é a união dos dois pré-molares inferiores. Exemplificando, caso se separe o primeiro pré-molar em duas metades (uma mesial e outra distal) e se repita esse procedimento para o segundo pré-molar, têm-se quatro partes. Associando-se a metade mesial do primeiro pré-molar à metade distal do segundo, cria-se um primeiro molar inferior decíduo.

A face vestibular apresenta o seu lado distal mais curto que o mesial.[1,6] Duas cúspides vestibulares estão presentes, e o sulco de desenvolvimento entre elas não é muito evidente.[1,5,6,8,10,11] Sua convexidade é mais evidente no nível da borda cervical e particularmente no ângulo triedro vestibulomesiocervical, onde se forma uma saliência muito acentuada, denominada *tubérculo molar de Zuckerkandl*.[3,4,8] Essa face vestibular pode ser inscrita em um trapézio com base maior na oclusal.[8]

Da vista lingual, observam-se duas cúspides linguais com um sulco de desenvolvimento entre elas. A crista marginal mesial é bem desenvolvida e, às vezes, pode se assemelhar a uma cúspide.[1,5,10,11] A face lingual é menos inclinada, menor e mais convexa que a vestibular, o que proporciona uma convergência da coroa para o lado lingual.[1,3,11]

As faces proximais são irregularmente trapezoides, com sua base maior na cervical.[4,8] A superfície distal é mais convexa e menor que a mesial.[1,3-6,11] A crista marginal mesial é mais desenvolvida que a distal e tem uma inclinação no sentido cervical, à medida que caminha em direção à face lingual. A crista marginal distal é menos proeminente e reta.

O formato da superfície oclusal é bem achatado no sentido vestibulolingual e alongado no mesiodistal.[8] Esse dente tem quatro cúspides – que, por ordem decrescente de tamanho, são a mesiolingual, a mesiovestibular, a distovestibular e, por último, a distolingual. As pontas das cúspides aproximam-se muito no sentido vestibulolingual.[3,8] Uma crista transversa distinta une as duas cúspides mesiais e é formada pela crista central da cúspide mesiovestibular e pela crista central da cúspide mesiolingual.[4] Essa crista divide a superfície em duas fossas, mesial e central.



Figura 4.12 Segundo molar superior decíduo – vista oclusal.

A fossa mesial contém a fosseta mesial, enquanto na fossa central localizam-se as fossetas central e distal. Todas elas são unidas pelo sulco de desenvolvimento central, que termina na fosseta mesial, em uma localização imediatamente distal à crista marginal mesial. Desse sulco partem dois sulcos suplementares, um para lingual e outro para vestibular.[5] Geralmente, o sulco lingual invade a face lingual em um curto trajeto. Outros sulcos suplementares menos perceptíveis originam-se do sulco central. Entre a crista marginal e a cúspide mesiolingual,

há a presença de um sulco que serve de escape durante a mastigação (Figura 4.13).[11]

O primeiro molar inferior tem duas raízes: a mesial e a distal. Elas são planas, largas e bem separadas, além de muito achatadas, afastando-se consideravelmente no terço apical.[1]

A cavidade pulpar contém uma câmara pulpar que acompanha o formato externo da coroa, com quatro cornos pulpares, sendo o mesiovestibular o maior. A raiz mesial tem dois canais radiculares e a distal, apenas um.[3]

Segundo molar inferior

O segundo molar inferior decíduo lembra o primeiro molar permanente (isomorfismo), exceto pelas dimensões reduzidas e a típica constrição no colo.[1,4,5,8-11] Dois sulcos de desenvolvimento vestibulares dividem a superfície vestibular em três cúspides: mesiovestibular, distovestibular e distal, que têm tamanho aproximadamente igual, diferenciando-se também nesse ponto do primeiro molar permanente, que apresenta as três cúspides vestibulares com tamanhos bastante distintos.[1,5,10,11] No ângulo triedro mesiovestibulocervical, há o tubérculo molar de Zuckerkandl, menos evidente que nos primeiros molares decíduos.

No lado lingual, há um sulco de desenvolvimento lingual curto, que divide duas cúspides com dimensões semelhantes. Essas são maiores que as vestibulares, mas a soma de suas larguras mesiodistais não excede a mesma distância no lado vestibular. Com isso, o dente converge para lingual.[1,5,11] A porção mesial da coroa parece ser um pouco mais alta que a distal, o que faz com que o dente pareça ser um pouco inclinado no sentido distal.[5]

As faces proximais têm formato de trapézio irregular, com base maior na cervical.[4] A crista marginal mesial é particularmente alta, enquanto a distal não é tão larga ou longa quanto a mesial.[1,5,11]

Esse dente apresenta cinco cúspides, que, por meio de uma análise mais detalhada, podem ser descritas em ordem decrescente de tamanho: mesiolingual, distolingual, distovestibular, mesiovestibular e distal.[4] Na superfície oclusal, observam-se três fossas, cada qual contendo uma fosseta. Há um sulco de desenvolvimento central que segue um curso da fossa triangular mesial até a fossa triangular distal. Sulcos de desenvolvimento originam-se desse sulco, um para lingual e dois para vestibular, dividindo as cúspides. Espalhados sobre a superfície oclusal, aparecem outros sulcos secundários.[5,9] A crista marginal mesial é mais pronunciada que a distal (Figura 4.14).[1,3,9,11]

As raízes dos segundos molares são duas vezes maiores que a coroa. As duas raízes (mesial e distal) são longas, delgadas e separadas. A bifurcação é imediatamente abaixo da cervical do dente.[1] Elas têm uma inclinação característica no sentido mesiodistal nos terços médio e apical.[10]

A câmara pulpar segue o contorno externo do dente, com cinco cornos pulpares, correspondendo às cinco cúspides. A raiz mesial tem dois canais radiculares, enquanto a distal apenas um.

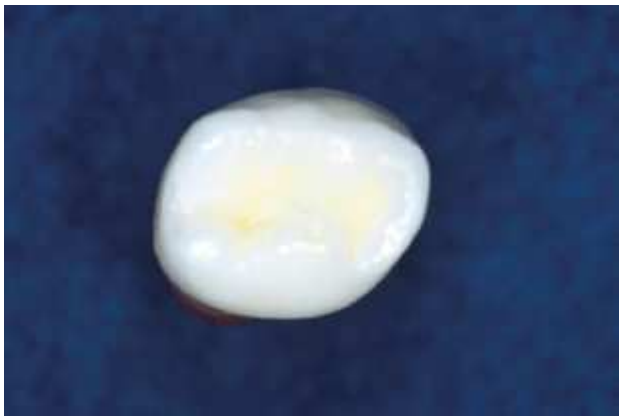


Figura 4.13 Primeiro molar inferior decíduo – vista oclusal.



Figura 4.14 Segundo molar inferior decíduo – vista oclusal.

Referências bibliográficas

1. Brand RW, Isselhard DE. Anatomy orofacial structures. 6.ed. St. Louis: Mosby; 1998.
2. Braly BV. Relationship of tooth form and function. J Calif Dent Assoc. 1969;45(3):143-5.
3. Encarnação NJR, Guedes-Pinto AC. Morfologia dos dentes decíduos. In: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Santos; 1997.

5 Desenvolvimento da Dentição Decídua

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Eduardo Guedes-Pinto e Anna Paula Verrastro

Introdução

Para êxito no diagnóstico, na elaboração do plano de tratamento e na execução de procedimentos clínicos em Odontologia, é necessário conhecer os dentes e a sua forma, seu crescimento e desenvolvimento, o desenvolvimento das dentições e as alterações que ocorrem durante esse período.

A etiologia das deformidades dentofaciais engloba fatores genéticos, hereditários e ambientais. Os genéticos e hereditários determinam o padrão de crescimento do indivíduo, enquanto os ambientais envolvem hábitos musculares, frequentemente associados a funções alteradas, como sucção não nutritiva prolongada, hábito alimentar inadequado, distúrbios respiratórios e postura inadequada da língua.[1,2]

A tendência atual na área de saúde é enfatizar a prevenção e a detecção precoce dos ligeiros desvios da normalidade, aplicando medidas mais simples para evitar sua influência negativa nos estágios seguintes de desenvolvimento e, consequentemente, da oclusão futura.

Período pré-natal

A cavidade oral primitiva (estomódio) é oriunda de uma invaginação do ectoderma na porção anterior do embrião e separada do intestino cefálico por uma fina camada ectodérmica/endodérmica, denominada membrana bucofaríngea, que se forma no 22º dia do desenvolvimento.[3]

Nos primeiros dias da 4ª semana de gestação, tem início o desenvolvimento dos arcos branquiais, que contribuem para a formação de crânio, face, pescoço, cavidades nasais, boca, faringe e laringe. No fim desse período, visualizam-se quatro pares de arcos branquiais bem definidos, sendo o quinto e o sexto pares muito pequenos, não visíveis na superfície do embrião humano. A maxila, a mandíbula, os músculos da mastigação e o nervo trigêmeo são algumas estruturas derivadas do primeiro arco branquial. Os músculos da face e o nervo facial são oriundos do segundo arco branquial. Do terceiro arco branquial, derivam parte do osso hioide e o nervo glossofaríngeo. As cartilagens da tireoide, os músculos levantadores do véu palatino e os constritores da faringe são derivados do quarto arco branquial. O quinto arco branquial é temporário e desaparece. O sexto originará os músculos intrínsecos da laringe.[3]

Entre a 6ª e a 7ª semana de gestação, observa-se na lâmina dentária uma proliferação epitelial em forma de ferradura, seguindo uma orientação perpendicular à superfície do epitélio oral, que se aprofunda no ectomesênquima. Após a proliferação inicial uniforme, ao longo dos futuros arcos dentários, a lâmina dentária passa a apresentar, em alguns locais, atividades mitóticas diferenciais. Dessa forma, surgem, a partir da 8ª semana, dez pequenas esférulas que invadem o ectomesênquima, representando o início da formação dos germes dos dentes decíduos.[4] Próximo da 10ª semana de vida intrauterina (VIU), o segundo molar decíduo começa a se desenvolver.[5] Os dentes permanentes que têm predecessor decíduo desenvolvem-se a partir de uma proliferação epitelial em relação à face palatina ou lingual do germe do decíduo. Os molares permanentes desenvolvem-se

diretamente da lâmina dentária original, que se estende no sentido posterior[4] Os órgãos do esmalte dos segundos e terceiros molares só surgirão após o nascimento.[5]

Os órgãos do esmalte recentemente formados apresentam um espaço considerável entre si. Com o crescimento dos germes, esse espaço diminui.[5] À medida que as coroas em desenvolvimento se avolumam e as raízes se alongam, os maxilares aumentam em dimensão anterolateral, bem como em altura, para prover espaço para os dentes e processos alveolares em crescimento.[6,7]

No germe dentário, a formação de dentina e de esmalte inicia-se no 4º e no 6º mês de VIU e prossegue de forma relativamente ininterrupta até que todo o esmalte e a parte coronária da dentina estejam formados. Esse estágio não é alcançado até algum tempo após o nascimento e varia em cada dente.[5]

A sequência de calcificação inicial dos dentes decíduos faz-se da seguinte maneira:

- Incisivos centrais: 14ª semana
- Primeiros molares: 15ª semana e meia
- Incisivos laterais: 16ª semana
- Caninos: 17ª semana
- Segundos molares: 18ª semana.[8]

As coroas dos dentes continuam a crescer em largura até que haja coalescência das cúspides em calcificação, quando já se pode determinar a maior parte do diâmetro coronário do dente.[6,7]

Tanto na dentição decídua quanto na permanente, os dentes inferiores erupcionam antes dos superiores. Os incisivos centrais inferiores irrompem antes dos incisivos centrais superiores em mais de 90% dos casos. Isso cai para 80% nos incisivos laterais, 68% nos caninos, 62% no primeiro molar e 43% no segundo molar decíduo. Sistematicamente, os meninos apresentam calcificação de todos os dentes mais precocemente que as meninas.

Inter-relação entre os fatores ósseo e dentário no período de crescimento

As coroas dos dentes decíduos são formadas com seus tamanhos definitivos e o desenvolvimento dos incisivos e caninos precedem ao das estruturas que os contêm. Em decorrência dessa diferença no desenvolvimento, observa-se, antes do nascimento, a ocorrência de apinhamento desses dentes intraósseos.[9]

O incisivo lateral encontra-se situado na mesma linha com os demais dentes, até o 5º mês de VIU. A partir desse momento e à medida que a idade aumenta, o dente aparece em posição palatina em relação ao incisivo central e ao canino.[7]

O crescimento dos folículos dos incisivos centrais e dos caninos ocorre antes do ósseo, o que pode explicar a posição palatinizada do incisivo lateral. O crescimento ósseo efetua-se posteriormente, sobretudo na época próxima à erupção do incisivo central, facilitando a posição correta do incisivo lateral.

A posição dos germes dos incisivos decíduos apresenta muitas variações, condicionadas a transtornos nos ritmos de crescimento, impedindo a inter-relação de auxílio entre o tecido ósseo e o dentário.[10] Quando esses processos se desenvolvem de forma adequada, observa-se uma posição escalonada dos germes, estando os incisivos laterais posicionados um pouco atrás dos incisivos centrais. O eixo das faces vestibulares dos incisivos laterais e centrais tende a tornar-se paralelo. Essa disposição é precursora de um bom alinhamento futuro dos dentes.

O crescimento dos segmentos anteriores da maxila e da mandíbula no período pré-natal não supera o tamanho dos incisivos. Isso só ocorrerá durante o crescimento dos maxilares nos primeiros 6 a 8 meses após o nascimento. A interação entre os fatores ósseo e dentário pode ser influenciada por diferenças raciais, familiares e, principalmente, pelos estímulos de amamentação, respiração e deglutição.

Alterações do crescimento ósseo

Durante o período de desenvolvimento dos dentes decíduos, os maxilares também começam a se formar. Quase no mesmo momento em que a lâmina dentária se desenvolve nos processos maxilares e mandibulares (7ª semana de VIU), pode-se observar o primeiro indício de formação óssea dos maxilares. No momento em que os germes temporários iniciam a formação da dentina e do esmalte (entre o 4º e o 6º mês de VIU), esses germes estão em estreita relação com os maxilares e já se encontram em cavidades chamadas alvéolos, formadas pelo osso da

mandíbula e da maxila.[5]

Na 8ª e 12ª semana de VIU, nota-se aumento da mandíbula e a relação anteroposterior maxilomandibular assemelha-se à do recém-nascido, em que a mandíbula encontra-se retraída em relação à maxila. A forma do palato é estreita no 1º trimestre de VIU, de amplitude moderada no 2º trimestre e larga no último trimestre. Essa mudança pode ser explicada pelo fato de a largura do palato aumentar mais rápido do que seu comprimento. As trocas na altura palatina são marcantes.[11] As cristas palatinas estão inicialmente voltadas para baixo e, com o contínuo crescimento, após a 7ª semana de VIU, ocorre um rebaixamento aparente da língua, permitindo que as cristas palatinas sejam elevadas, fundindo-se entre si e com o palato primário.[3]

Na última metade do período fetal, a maxila aumenta sua altura mediante o crescimento ósseo entre as regiões orbitária e alveolar.[12]

As alterações sofridas pela mandíbula no período fetal foram descritas por Ingham, e compreendem:[13]

- Tábua alveolar: alarga-se mais rápido que o ramo
- Relação entre comprimento da tábua vestibular e comprimento mandibular total: quase constante
- Largura da tábua alveolar: aumenta mais que a largura total
- Relação da largura entre o ângulo da mandíbula e a amplitude total: quase constante durante a vida fetal.

A princípio, cada germe decíduo em desenvolvimento em seu folículo é quase independente do crescimento ósseo da mandíbula, e não se adere firmemente a ela. À medida que os ossos desenvolvem-se, começam a fundamentar-se sobre as superfícies externas e internas dos folículos dos germes decíduos, de maneira que os germes passam a ocupar uma cavidade óssea. Mais tarde, as porções transversais do osso subdividem a cavidade em uma série de compartimentos, os alvéolos, um para cada dente em desenvolvimento. Superficialmente, cada um desses alvéolos está coberto pela mucosa bucal, à qual os folículos estão aderidos.[5]

No período pré-natal, os germes dentários permanentes sucessores estão situados no mesmo folículo que seus predecessores decíduos. Essa disposição mantém-se até que os dentes decíduos comecem a erupcionar, quando, então, os permanentes formam seus próprios folículos, que se encontram mais tarde em cavidades ósseas conhecidas como criptas.[5]

Ao fim do período pré-natal, observam-se na mandíbula as metades que a constituem primitivamente, que estão unidas na linha média por um tecido fibroso. A formação da sínfise ocorre após o nascimento, tendo início nos primeiros meses do 1º ano de vida, e consolidam-se no início do 2º ano.[14] Em vista lateral externa, observam-se ausência do mento, proeminências determinadas pelos dentes decíduos e pouca altura do ramo mandibular. Na borda superior do ramo, encontram-se a cabeça da mandíbula e o processo coronoide, ainda pouco desenvolvidos. Em virtude da inclinação do ramo mandibular para trás, o ângulo da mandíbula é obtuso.

A maxila, ao fim do período pré-natal, apresenta a forma geral do osso adulto. O corpo da maxila tem dimensões reduzidas e está ocupado, em grande parte, pelos dentes em formação. Observa-se na superfície externa a proeminência das criptas dentárias, situadas muito próximas à região orbitária ou acima da maxila.[14]

A eminência articular não é muito aparente no momento do nascimento e só começa a ganhar forma típica após o estabelecimento da dentição decídua.

Relação maxila-mandíbula

Clinch demonstrou as relações entre a maxila e a mandíbula por meio de fotografias de espécimes do Museu do Royal College of Surgeous:[15]

- Feto com 56 dias: mandíbula consideravelmente maior que a maxila
- Feto com 58 dias: condição similar
- Feto com 64 dias: maior avanço de desenvolvimento; as arcadas dentárias estão mais uniformes em tamanho, porém há ligeira projeção mandibular
- Feto com 74 dias: a projeção mandibular está quase desaparecida
- Feto com 83 dias: ligeira projeção da maxila
- Feto com 100 dias: relação similar
- Feto com 110 dias: projeção mais acentuada da maxila
- Feto com 5 meses: menor projeção da mandíbula.

A forma básica das arcadas dentárias é determinada até o 4º mês de VIU, pelos germes dentários em desenvolvimento e pelo osso basal em crescimento.[5]

Os rodetes gengivais cobrem os alvéolos, que contêm os dentes decíduos não erupcionados, e estão

delimitados em segmentos por sulcos que correm transversalmente, cada um correspondendo a um dente decíduo subjacente e ao seu folículo. Essa disposição está presente ao nascimento e persiste até que os dentes decíduos comecem a erupcionar na cavidade bucal (Figura 5.1).[5-7,16]

Ao nascimento, a arcada superior tem forma de ferradura, e a inferior, forma de "U". Nas regiões anterior e vestibular dos rodetes, verificam-se abaulamentos que coincidem com a presença dos germes dos incisivos e caninos.[9] Os abaulamentos gengivais tendem a estender-se por lingual e vestibular sobre a arcada inferior, a qual se situa mais para trás da superior quando os abaulamentos gengivais estão em contato. Na região anterior, esses abaulamentos geralmente estão separados e a língua pode protruir, ao passo que, na região posterior, eles se tocam, embora ainda não tenha sido estabelecida qualquer relação de oclusão.[5,6,18,19,] A presença desse espaço na região anterior dos rodetes gengivais não ocorre em todas as crianças e também não está associada à presença futura de mordida aberta anterior.[9] Aos 6 meses, com os estímulos do crescimento e desenvolvimento mandibulares, os rodetes encontram-se bem relacionados no sentido anteroposterior e prontos para a erupção dos dentes decíduos.[9]

À medida que os dentes decíduos se formam, os processos alveolares desenvolvem-se verticalmente e o espaço intermaxilar anterior desaparece, na maioria das crianças. Nessa época, a deglutição infantil também é substituída pelo padrão de deglutição madura[6]

No bebê, a postura da língua é anteriorizada, pois ela tem de se adaptar à cavidade oral, que apresenta pequenas dimensões.[20] A deglutição infantil é caracterizada pela interposição da língua entre os rodetes **gengivais, em estreita relação com a superfície lingual dos lábios, para criar o vedamento necessário.**[21,22] No bebê, a estabilização da mandíbula durante a deglutição é realizada pelos músculos inervados pelo VII par craniano, o nervo facial.[21-23]

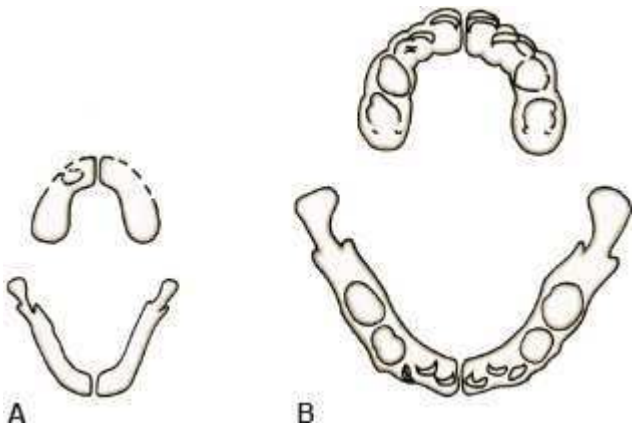


Figura 5.1 Esquema que representa a situação da maxila e da mandíbula na vida intrauterina. **A.** Feto com 20 semanas, entre 4 e 5 meses, mostrando o esboço do início da formação dos dentes. **B.** Feto com 38 semanas, praticamente próximo ao nascimento, segundo van der Linden.[17]

Com a chegada dos incisivos inferiores, há uma indução mais precisa de abertura e fechamento da boca, impondo uma postura mais retrusiva da língua.[21,22] Do ponto de vista neurofuncional, os músculos inervados pelo V par craniano, o nervo trigêmeo, assumem lentamente o papel de estabilização muscular durante a deglutição, e os músculos da expressão facial abandonam as primitivas funções de sucção e deglutição comandadas pelo VII par craniano, o nervo facial, e começam a aprender as funções mais delicadas e complicadas das expressões da fala e da face humana.[22]

A deglutição madura apresenta como características o selamento labial, a presença dos dentes decíduos entrando em oclusão, com a participação dos músculos masseteres, e a justaposição da língua em relação ao palato. Há contração dos músculos levantadores da mandíbula, levando os dentes em posição, e ocorre pouca atividade dos lábios e das bochechas.[21-27] A participação da musculatura perioral durante a deglutição deve ser passiva, para promover o vedamento anterior. Não deve ocorrer mímica facial, e os músculos orbiculares não participam do ato da deglutição.[24,25,27-29]

Aspecto radiográfico pré-natal

De acordo com McCall e Wald, o primeiro depósito de sais de cálcio pelo órgão do esmalte é demonstrável apenas em espécimes preparados para estudo microscópico, e esses sais podem ser observados na radiografia

somente quando o processo da calcificação já progrediu bastante.[30] O exame radiográfico, contudo, proporciona um modo conveniente, rápido e econômico para comparar dentes e maxilares no feto e na criança.

Em todos os trabalhos sobre o assunto, encontra-se a afirmação de que a cronologia do desenvolvimento dentário humano pré-natal é relativamente invariável, ou seja, que, em qualquer época da VIU, encontra-se um grau de desenvolvimento dentário característico daquele período.

Acredita-se que isso seja válido, tanto para o desenvolvimento do germe dentário quanto para a calcificação do dente. As evidências radiográficas constituídas do estudo de poucos espécimes fetais indicam que não existe tão alto grau de uniformidade cronológica no desenvolvimento dentário durante esse período quanto se acredita. Isso talvez possa ser mais facilmente demonstrado na calcificação dentária revelada pela radiografia do que em outras fases do desenvolvimento do germe dentário.[30]

Desenvolvimento da dentição

Feto aos 3 meses

Radiograficamente, a mandíbula do feto aos 3 meses é rudimentar, com cabeça e processos coronoides também rudimentares, apresentando ainda as criptas dos incisivos centrais e laterais, caninos e primeiros molares decíduos. Pode-se ver também o início da formação do canal dentário inferior. Os maxilares superiores não estão tão desenvolvidos; as criptas dentárias são apenas observadas. O fato de as criptas dentárias estarem bem desenvolvidas (pelo menos na mandíbula) indica que o desenvolvimento dentário está bem adiantado, embora sem mostrar ainda calcificação. No entanto, a formação do órgão do esmalte começa precocemente no 3º mês para os incisivos centrais inferiores.[30]

Feto de 4 para 5 meses

As radiografias do feto de 4 para 5 meses revelam desenvolvimento tanto da mandíbula quanto da maxila. Contudo, a formação das criptas dentárias não está adiantada quando comparada à do feto de 3 meses.

Feto de 6 para 7 meses

As imagens radiográficas do feto de 6 para 7 meses revelam progressão constante do desenvolvimento da maxila e da mandíbula. Os ramos da mandíbula e os processos coronoides começam a tomar forma. As criptas de todos os dentes decíduos estão bem acentuadas e são facilmente notadas de modo particular na mandíbula. A calcificação dos incisivos está em progresso, especialmente nos incisivos centrais superiores.

Feto de 8 meses

Em um feto de 8 meses, observa-se que há avanço pronunciado no desenvolvimento da mandíbula e da maxila, com calcificação bem adiantada do esmalte de todos os dentes, exceto pelos segundos molares decíduos, que apresentam apenas início de calcificação. Pode-se observar a diferença revelada pela radiografia entre o desenvolvimento alveolar e o dentário. Na mandíbula, a cripta do primeiro molar permanente aparece nitidamente bem formada, ao passo que, na maxila, a cripta correspondente não é aparente.[30]

Recém-nascido

Ao nascimento, o desenvolvimento mandibular e maxilar está bem adiantado. As cabeças da mandíbula ainda se apresentam bastante rudimentares, porém os processos coronoides estão mais adiantados. O esmalte dos dentes, do incisivo central ao segundo molar decíduo, está bem calcificado.

A comparação entre as radiografias do feto de 8 meses e do recém-nascido mostra um considerável progresso de calcificação. Deve-se notar, em particular, que a calcificação dos dentes superiores é relativamente mais adiantada na criança ao nascer do que no feto de 8 meses. Uma das diferenças notáveis entre ambos os casos é o aumento rápido do tamanho da cripta do primeiro molar permanente inferior, na época do nascimento. Essas criptas, praticamente inexistentes aos 8 meses, quase atingiram, no nascimento, seu tamanho completo. Também é visível a primeira evidência radiográfica de calcificação das cúspides; não há, porém, evidências radiográficas de formação de criptas ou calcificação nos incisivos permanentes.[30]

Boca do recém-nascido

O período compreendido do nascimento até o início da erupção dos dentes, também chamado de período dos rodetes gengivais, caracteriza-se por algumas transformações fisiológicas (Figura 5.2). Ao nascimento, os processos alveolares estão recobertos por um espessamento da mucosa gengival firmemente aderida, denominada rodetes gengivais (Figura 5.3).[7,32-34] Esses abaulamentos gengivais logo se segmentam para indicar os locais de desenvolvimento dos dentes decíduos.[7,19,36,37,]

O rodete gengival da arcada superior apresenta a forma de uma ferradura, posicionando-se mais para mesial e vestibular em relação à inferior. O rodete gengival da arcada inferior apresenta a forma de "U". Alguns autores citam outras formas para as arcadas, como ovoides e semicirculares. Na região anterior, geralmente estão separados, ao passo que, na posterior, se tocam.[7,9,14,16,18,19,35,37-40]

A mandíbula está posicionada distalmente em relação à maxila. Essa relação se deve à posição ventral do feto na cavidade amniótica e tende a ser corrigida após o nascimento, principalmente por conta da amamentação.[15,16,18,35,41] Os movimentos musculares para a ordenha do peito (abaixar, protruir, elevar e retrair a mandíbula) são intensos e preparam os músculos para que exerçam uma boa função mastigatória no futuro.[42-44]

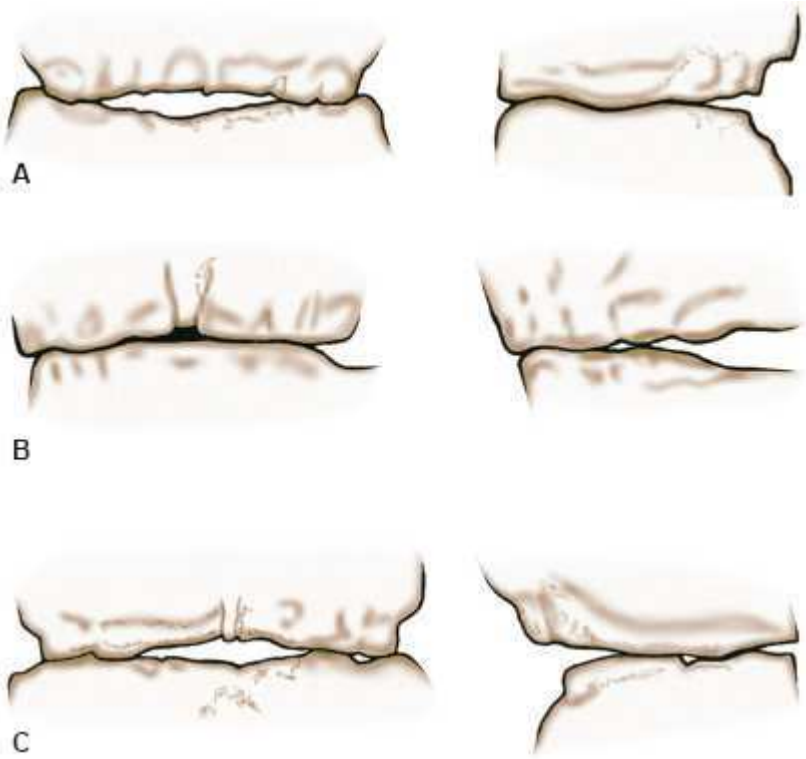


Figura 5.2 Diferentes possibilidades de relação dos rodetes gengivais após o nascimento. **A.** 14 dias. **B.** 20 dias. **C.** 21 dias.[31]



Figura 5.3 Rodetes gengivais ao nascimento, de acordo com Ando e Psillakis.[35]

Sillman, estudando as relações dos rodetes gengivais superiores e inferiores em crianças recém-nascidas, observou que os rodetes gengivais inferiores encontravam-se em uma posição distalizada em relação aos superiores, com média de 2,7 mm para o gênero masculino e 2,5 mm para as crianças do gênero feminino, e que as relações máximas e mínimas são de 0 a 7 mm (Figura 5.4).[40]

Os espaços encontrados entre os rodetes gengivais na região anterior podem ser classificados em (Figura 5.5):

- Classe A: pacientes que apresentavam os segmentos anteriores superiores e inferiores paralelos
- Classe B: pacientes que apresentavam a região incisiva mais alta do que a canina no rodete gengival superior, mas que no inferior se encontravam no mesmo plano
- Classe C: no rodete gengival superior, a região incisiva está mais alta do que a canina, enquanto no inferior ocorre o contrário
- Classe D: o rodete superior encontra-se no mesmo plano, ao passo que no rodete gengival inferior a região canina apresenta-se mais alta.

Em estudos posteriores, com crianças do nascimento até os 3 anos, Silmann afirmou que a presença de espaço anterior entre os rodetes gengivais pode alterar o desenvolvimento, pois está relacionado com as variações de forma e de relação entre os rodetes superior e inferior.[40,45] Afirmou, ainda, que o espaço anterior existente entre os rodetes gengivais ao nascimento não está associado à presença futura de mordida aberta anterior.

Os espaços anteriores entre os rodetes gengivais estão quase sempre presentes, independentemente de sua relação anteroposterior. Sua ausência cria condições desfavoráveis para o crescimento da mandíbula, pois prejudica o deslocamento desta nos primeiros 6 meses de vida.[16]

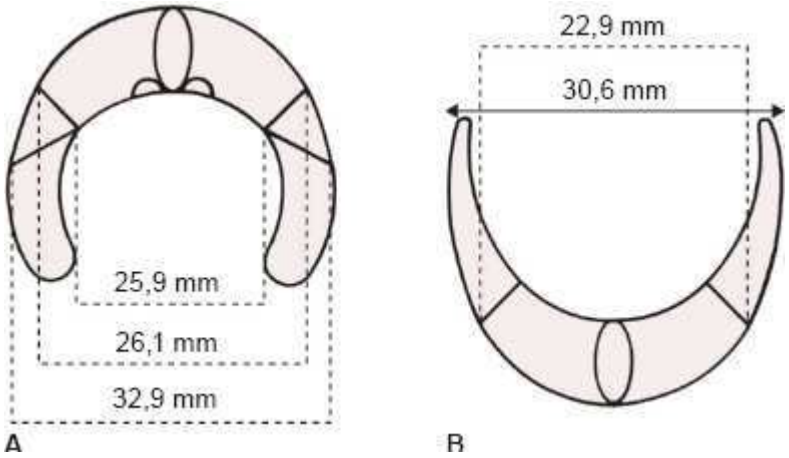


Figura 5.4 De acordo com Sillman[40], algumas medidas dos rodetes. **A.** Superior. **B.** Inferior.

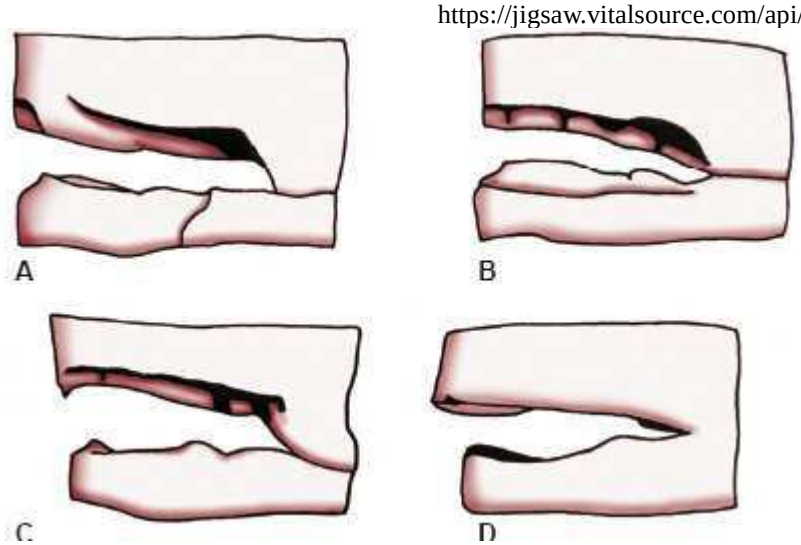


Figura 5.5 A a **D.** Classificação de Sillman[40] de acordo com os espaços encontrados entre os rodetes gengivais.

Algumas pesquisas foram realizadas com o objetivo de relacionar o espaço anterior e a oclusão dos molares. O acompanhamento de crianças recém-nascidas, com e sem espaço anterior entre os rodetes gengivais, indicou que todas apresentaram boa oclusão. Com isso, os autores concluíram que não há relação entre o espaço anterior e a relação molar. A sobremordida será determinada com a erupção dos molares decíduos, que estabelecerão o primeiro senso de oclusão.[35,36,46]

Segundo as observações de Ando e Psillakis, as modificações nas fases evolutivas da dentição humana são ditadas pelo potencial genético das estruturas que compõem o aparelho mastigatório e por estímulos quantificados e qualificados por um sistema de retroalimentação.[35] Segundo as observações morfológicas, a maxila da criança ao nascer tem pouca profundidade, mas é muito rica em acidentes anatômicos. No palato, as rugosidades palatinas já estão bem evidenciadas, assim como a papila incisiva, as papilas caninas e os sulcos laterais. Em vista frontal, a superfície vestibular apresenta proeminências indicativas das coroas dos dentes decíduos em desenvolvimento. Na mandíbula, o acidente anatômico mais visível é o sulco lateral, por distal da papila canina. Vestibularmente, notam-se saliências indicativas da presença das coroas dentárias e já existe evidência de calcificação dos primeiros molares permanentes inferiores, o que não acontece com os superiores.[35] Na região anterior, pelo tato, pode-se verificar que os rodetes gengivais apresentam-se flácidos e com forma biselada no sentido vestibulolingual.

Ao nascimento, os dentes decíduos estão em diferentes fases de desenvolvimento (Tabela 5.1).[35] Não há osso alveolar entre as faces incisivas e oclusais dos dentes e os rebordos gengivais, levando a uma dimensão vertical escassa. A posição óssea, posteriormente, é uma das maneiras dinâmicas de ganho em dimensão vertical, que se faz gradativamente, durante toda a vida do indivíduo.

Em decorrência dessa ausência da proteção óssea entre o rebordo gengival e o dente, ao nascimento, existe a possibilidade de que um traumatismo na cavidade bucal, durante as manobras do parto, possa acarretar consequências desagradáveis, como perda por degeneração de dentes, sendo diagnosticadas no futuro como falsa anodontia.[36]

Os dentes decíduos, na porção anterior, apresentam-se com apinhamento muito acentuado, indicando que o crescimento ósseo em largura, na fase pré-natal, não foi suficiente para a acomodação e o alinhamento correto dos dentes na arcada.[2,10,16,38,41] De acordo com as descrições de Friel, na maxila, o incisivo lateral está girado distolingualmente, quase em ângulo reto em relação ao incisivo central, e trespassado pelo canino.[36] Já na mandíbula, ambos os incisivos estão girados; o incisivo central mesiolingualmente e o lateral distolingualmente e trespassado pelo canino.

A sínfise mentoniana ainda permanece aberta, sem evidência de soldadura, mostrando, porém, um potencial para o crescimento ósseo em lateralidade, possibilitando, dessa maneira, o alinhamento correto dos dentes decíduos anteriores na arcada (Figura 5.6).[35,47] O fechamento da sínfise mentoniana ocorrerá por volta dos 2 anos.[34,48,49]

Tabela 5.1 Estágio do desenvolvimento dos dentes decíduos ao nascimento, segundo Ando e Psillakis.[35]

Dente	Superior	Inferior
Incisivo central	5/6	3/5

Incisivo lateral

Canino molar

Primeiro molar

Segundo molar



Figura 5.6 Aspecto da sínfise mentoniana em recém-nascido. Nota-se separação entre a hemimandíbula, que se mineraliza entre 1 e 2 anos de vida.[35]

Em relação à análise morfológica da articulação temporamandibular (ATM), esta mostra uma fossa articular côncava, porém muito rasa, eminência articular muito pequena e cabeça mandibular tosca e achatada. Pode-se notar ainda um ligamento potente, inserido no processo coronoide, e outro ligamento ao músculo temporal.[38,50] A articulação temporomandibular e todos os seus componentes apresentam-se intensamente vascularizados, verificando-se uma formação óssea ativa na cabeça da mandíbula e na cavidade articular. O crescimento e a maturação pós-natal dos componentes da ATM só se completam após a 2ª década de vida do indivíduo (Figura 5.7).[33]

Mesmo com essas características, a ATM permite qualquer tipo de movimento da mandíbula, já que esta se apresenta livre, sem interferência alguma.[51] Verifica-se, também, um ligamento potente inserido no processo coronoide ao osso temporal, conferindo à mandíbula um movimento definido no sentido anteroposterior.[18,35,40,52,] Todavia, os movimentos em lateralidade não são executados intensamente.

Apesar de a função apresentar-se limitada à sucção, os músculos da mastigação funcionam intensamente. Durante a alimentação, a mandíbula é levada para a frente, tornando os músculos pterigóideos laterais extremamente ativos. Os movimentos em lateralidade são de pequena intensidade, fazendo com que as cabeças da mandíbula sigam as mesmas trajetórias quando em protrusão, possibilitando que todos os músculos sejam totalmente utilizados.[52]

No recém-nascido, a língua, quando em repouso, posiciona-se entre os rodetes gengivais, há uma desproporção entre o tamanho da língua e o espaço oral e o maior volume da língua em relação às estruturas que a rodeiam está relacionado com a importante função na alimentação, sucção e deglutição. Seu tamanho, aparentemente exagerado, facilita o contato com o lábio inferior, assumindo assim uma postura muito importante para a amamentação.[23] No bebê, a postura da língua é anteriorizada, pois ela tem de se adaptar à cavidade bucal, que apresenta pequenas dimensões. Nessa posição, ela também facilita a passagem de ar pelo trato respiratório.[20]

Crescimento e desenvolvimento craniofaciais

As diferentes partes do corpo, associadas aos seus tecidos, sofrem diferentes surtos de crescimento, tanto na fase pré-natal quanto na pós-natal. O crescimento é um processo diferencial no qual algumas partes se desenvolvem mais ou menos rapidamente do que outras e em várias direções regionais.[53] A curva de crescimento

neurocraniano apresenta-se bastante acentuada nos primeiros 5 dias de vida, alcançando 85% de todo o seu crescimento pós-natal. As estruturas com crescimento do tipo neural são o sistema nervoso central, o globo ocular e a coluna vertebral, que crescem em ritmo veloz e atingem 95% do seu tamanho definitivo por volta dos 7 anos de idade.[54],[55] A curva de crescimento do tipo geral representa o ritmo de crescimento do esqueleto de modo geral, músculos, sistema respiratório, digestivo e parte do sistema urinário. Essa curva apresenta alta velocidade do nascimento até aproximadamente 5 ou 6 anos e, a partir dessa idade, torna-se lenta até perto dos 16 ou 17 anos.[34,47-49,54,55]

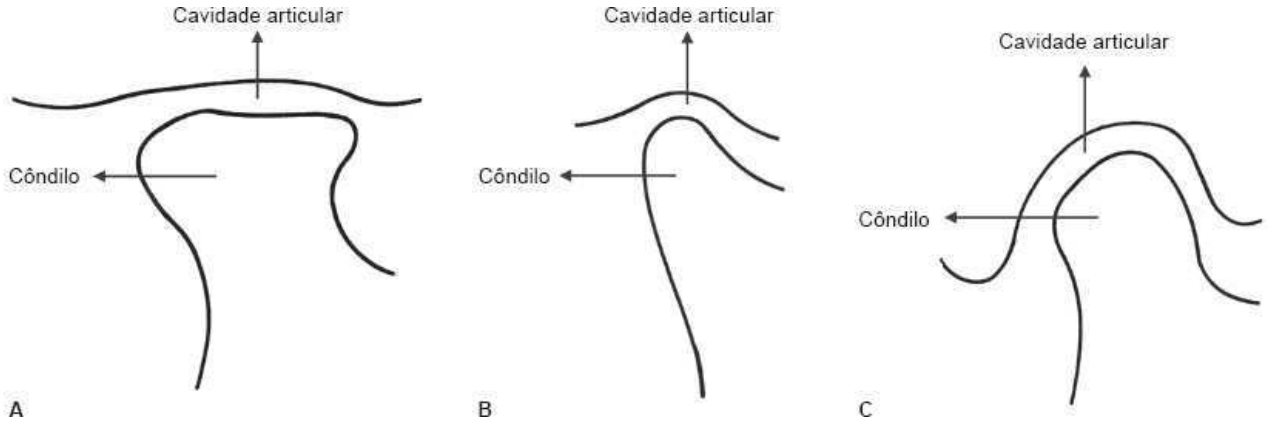


Figura 5.7 Aspectos da ATM em diferentes períodos da vida. **A.** Ao nascimento: cavidade articular quase plana e cabeça da mandíbula com aspecto tosco. **B.** Aos 3 anos, com dentição decídua completa: cavidade articular com pequena profundidade. **C.** No adulto, com sua forma definitiva.

A cabeça mostra um padrão de crescimento complexo, pois o crânio e a face crescem em velocidades diferentes. O terço superior da face, sob influência da base do crânio, move-se para cima e para a frente, enquanto o terço inferior da face move-se para baixo e para a frente. Esse padrão divergente permite o crescimento vertical por meio da erupção dentária e da proliferação do osso.[16,34,48,49,55]

A tuberosidade e o processo alveolar são os principais locais de crescimento da maxila. Esses pontos de crescimento permitem ganho em largura e comprimento da arcada, fazendo com que este venha a comportar a dentição decídua e, posteriormente, a permanente.[3,20,42,48,49,56] A maxila é deslocada de modo contínuo, durante todo o período de crescimento, no sentido anterior, que é simultaneamente acompanhada pela mandíbula.[53]

Na mandíbula, os locais de crescimento situam-se na cabeça da mandíbula, no processo alveolar e na face posterior do ramo, sendo que, na face anterior do ramo, sofre um processo de reabsorção que permitirá o ganho no comprimento da arcada para uma perfeita acomodação dos dentes, sendo a cabeça da mandíbula a principal responsável pelo deslocamento da mandíbula nos sentidos anterior e inferior.[7,34,46,48,49,56]

Por ocasião do nascimento, a relação distal do rodete gengival inferior, levando-se em conta a posição do sulco lateral (localizado entre o canino e o primeiro molar decíduo), é de 4 mm. Aos 3 meses de vida, essa relação é de 3 mm e, no 5º mês, o incisivo lateral inferior apresenta-se 2 mm para mesial do superior, demonstrando que a mandíbula apresenta maior deslocamento para anterior do que a maxila.[45] Richardson e Castaldi observaram deslocamento da mandíbula para mesial em torno de 2,5 mm, afirmando, porém, que esse processo estabiliza-se com a erupção dos primeiros molares decíduos, por volta dos 12 aos 14 meses.[39]

Um aspecto que chama a atenção dos pesquisadores é o crescimento em lateralidade das arcadas na região anterior, que permite o alinhamento correto dos dentes anteriores. O ganho em largura da arcada inferior é atribuído ao fechamento da sínfise mentoniana, que ocorre por volta dos 2 anos.[34,48,49]

Em relação à maxila, a sutura palatina mediana é o local de depósito ósseo que permitirá o crescimento, considerando-se que o ganho anterior em lateralidade para ambas as arcadas seja de 4 mm.[3,8,57] Richardson e Castaldi acreditam que o crescimento lateral da maxila é maior que o da mandíbula: respectivamente, 3,55 e 2,22 mm. Considerando-se que o primeiro surto de crescimento em lateralidade ocorre do nascimento aos 2 anos, pode-se concluir que 50% desse ganho ocorre durante os primeiros meses de vida.[18,36-39] Além do crescimento em lateralidade, há a necessidade de ganho no comprimento da arcada para acomodar os molares decíduos: cerca de 20 mm, tanto para a arcada superior quanto para a inferior. Isso ocorre no período do nascimento entre o 21º-e

o 24º meses de vida, apresentando maior intensidade no período inicial, entre 0 e 6 meses.[39,58]

O desenvolvimento dos germes dentários, na fase pré-natal, é maior do que o crescimento ósseo dos maxilares. Ao nascimento, os germes dos dentes decíduos não estão totalmente envolvidos pelo osso alveolar (Figura 5.8).[50,56] Entretanto, durante os primeiros anos de vida, principalmente durante os 6 primeiros meses de crescimento do processo alveolar, será mais acentuado no sentido vertical, de tal forma que os germes serão envolvidos pela cripta óssea, ocorrendo também ganho na dimensão vertical do terço inferior da face.

A presença dos germes dentários é essencial para que o referido crescimento ósseo se realize. Pode-se comprovar isso analisando-se o rebordo alveolar de portadores de oligodontia, como na displasia ectodérmica, onde ele praticamente não existe.[16,35,38,39,]

Ao se analisarem as modificações pelas quais as arcadas dentárias passam, observa-se que o depósito e a reabsorção óssea são os fenômenos principais. Verifica-se, também, que a modelagem óssea depende de outras funções e estruturas, como presença de germes dentários, funcionamento correto e equilíbrio neuromuscular.

Erupção dentária e oclusão

Os primeiros dentes a erupcionar são normalmente os incisivos centrais inferiores, seguido dos laterais, em um ambiente formado por tecidos moles – lábio, língua, bochechas – e por forças intrínsecas de seu próprio ligamento periodontal. Nessa época, os dentes não desempenham nenhuma função. Ao erupcionarem, criam um espaço entre a língua e o lábio, que os guiarão no caminho correto de erupção, posicionando-os adequadamente na arcada.[46,52]

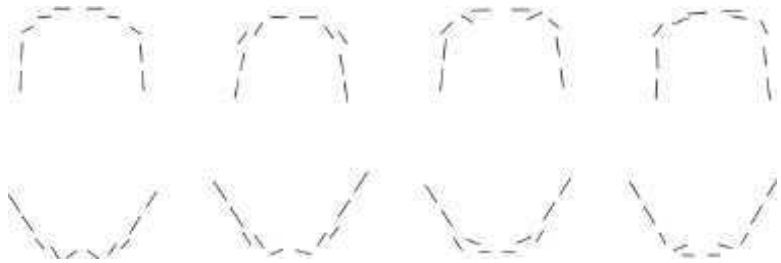


Figura 5.8 Quatro disposições diferentes dos dentes decíduos nos maxilares, antes do nascimento. Na maxila, os incisivos centrais são sempre orientados perpendicularmente ao plano mediano.[48]

Os incisivos centrais e laterais superiores aparecem na cavidade bucal após algumas semanas, mostrando o mesmo padrão e guia de erupção descritos anteriormente. Ao encontrarem os antagonistas inferiores, estabelecerão a primeira relação oclusal. Inicia-se a mudança da deglutição infantil para a madura, cujas características já foram citadas.[9]

A presença dos dentes limita o movimento da língua e mandíbula, pois esta não pode ser levada para a frente sem abrir e, com isso, inicia-se o processo de remodelagem da ATM. O músculo pterigóideo lateral, tendo sua inserção na cabeça da mandíbula, exercerá ação direta sobre a porção superior da cabeça da mandíbula. Este é recoberto por três camadas teciduais, sendo uma articular fibrosa, proliferativa celular e uma de cartilagem hialina de crescimento. Esse músculo possivelmente atua sobre as duas últimas camadas, que promoverão o contorno característico da articulação durante os primeiros 2 e 3 anos de vida. Enquanto a cabeça da mandíbula cresce e o tubérculo articular desenvolve-se, o disco articular apresenta uma forma em "S" acentuada.[51]

Nessa fase inicial, a relação dos incisivos caracteriza-se por sobremordida e sobressaliência acentuadas. Não se deve considerar isso maloclusão, porque será corrigida quando da erupção dos primeiros molares decíduos, aumentando a dimensão e o deslocamento da mandíbula para anterior durante seu processo de crescimento e desenvolvimento.[16,19,33,35,46,59]

Em seguida, os primeiros molares decíduos, ao erupcionarem, serão guiados não só pelos tecidos moles que os circundam, como também pelas suas características morfológicas. A superfície oclusal dos primeiros molares inferiores apresenta na sua porção mais distal uma fossa profunda, cujas paredes são bem acentuadas. Esses dentes erupcionam antes de seus antagonistas, que irrompem voltados para baixo, para fora e para distal, de tal maneira que a cúspide mais proeminente é a mesiolingual. Essa cúspide, ao entrar em contato com qualquer local da fossa oclusal do inferior, fará com que esse dente seja guiado para uma posição correta, mudando sua

inclinação para uma posição mais verticalizada.[36,60] Essa relação interoclusal faz com que o primeiro molar inferior posicione-se mais para mesial em relação ao seu antagonista.[60]

Ao estabelecer esse contato interoclusal, será obtida a primeira e decisiva intercuspidação, levando à determinação do senso de oclusão, de tal maneira que a relação anteroposterior define-se e as arcadas dentárias tendem a assumir uma posição mais adulta.[34,37,59-61] Essa intercuspidação agirá como agente de proteção contra o desvio da mandíbula para fora da relação cêntrica, e a guia de oclusão, antes localizada nos incisivos, passa a ser estabelecida mais distalmente.[51]

Ao erupcionarem, os caninos deixam um espaço para mesial na arcada superior e distal na arcada inferior, denominados espaços primatas.[51] Dessa forma, além dos tecidos moles como orientadores de erupção, o canino inferior apresenta a superfície distal do incisivo lateral como guia, enquanto o canino superior tem a superfície mesial do primeiro molar.[52]

A erupção dos caninos levará novamente a guia de oclusão mais para mesial. A partir desse momento, essa posição será mantida durante toda a dentição decídua, mesmo após a erupção dos segundos molares.[51] Essa nova fase de desenvolvimento permite aos caninos guiar, pela primeira vez, o movimento em lateralidade com função cúspide unilateral. Quando a cabeça da mandíbula em protrusão do lado em repouso desce a eminência articular, a mandíbula desloca-se para baixo, separando os dentes. À medida que a mandíbula, lateralmente posicionada, fecha-se, os dentes do lado de trabalho entram em função por meio do contato unilateral.[52]

Naqueles casos nos quais os caninos erupcionam antes dos primeiros molares, em consequência dessa capacidade de ter uma função intercuspídea unilateral, sem que se obtenha o senso de oclusão dado pelos molares, pode ocorrer posicionamento mandibular incorreto, no que acarretará uma mordida cruzada posterior funcional, caracterizada por desvio de linha média e cruzamento de caninos e molares.

Os segundos molares são os últimos dentes a irromperem e têm como guia de erupção os tecidos moles adjacentes, a superfície distal dos primeiros molares e sua própria morfologia oclusal. A sua superfície oclusal é cortada por um sulco principal. A cúspide mais proeminente do segundo molar superior, quando entra em erupção, é a mesiolingual. Sua crista desliza da inclinação de cúspide vestibular para distal no segundo molar inferior e entra em oclusão no sulco distovestibular.[36]

Conforme mencionado anteriormente, o primeiro molar inferior posiciona-se mais para mesial do que seu antagonista. O segundo acompanha o primeiro nessa posição, mas, como seu diâmetro mesiodistal é maior do que o superior, eles apresentam relação terminal em plano.[7,51,60] Com a erupção dos segundos molares, há maior estabilidade do senso de oclusão e da dimensão vertical obtidos com a erupção dos primeiros molares. Em relação à sobressalência e à sobremordida, nesse estágio, apresentarão uma relação mais definida.[19,38,59,60,]

Essa sequência de erupção dos dentes decíduos tende a ser a mesma em crianças de vários países do mundo, mas sabe-se que fatores como nutrição, condição socioeconômica e gênero podem exercer alguma influência. Há uma tendência de que os dentes decíduos erupcionem mais cedo nos meninos do que nas meninas, porém esses estudos não são conclusivos. Crianças com pior condição nutricional e aquelas que receberam aleitamento materno pobre apresentam atraso na erupção dos dentes decíduos. Em relação às crianças prematuras, não parece haver diferenças significativas referentes à maturação dos dentes decíduos e permanentes, em comparação com crianças nascidas a termo.[49,55,61]

Os movimentos excursivos da mandíbula em crianças com dentição decídua diferem daqueles que ocorrem em indivíduos com dentição permanente. Em crianças, a excursão protrusiva da mandíbula é mais rasa, e a excursão lateral apresenta movimento mais anteriorizado e horizontalizado. Além disso, as excursões mandibulares em crianças com dentição decídua envolvem não apenas translação, mas também rotação.[62]

No que diz respeito à rizogênese dos dentes decíduos, esta se completa geralmente em 1 a 1,5 ano após a erupção do dente na cavidade bucal. Dessa forma, os incisivos terão raiz completa entre 1,5 e 2 anos, os primeiros molares ao 1,5 ano, os caninos aos 3 anos e, finalmente, os segundos molares aos 3,5 anos.[34,60]

O conhecimento da época na qual a rizogênese ocorre é de vital importância na clínica diária, na indicação precisa de tratamento pulpar, quando conservar uma polpa ou não e quando indicar um tratamento conservador ou radical.

Agradecimentos

Agradecemos à Profa. Dra. Daniela P. Raggio pelo auxílio na elaboração deste capítulo.

Referências bibliográficas

1. Camargo MCF. Programa preventivo e interceptativo de maloclusões na primeira infância. In: Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. 2. ed. São Paulo: Santos; 2005.
2. Garner LD. Mixed dentition development, diagnosis and treatment. J Dent Child. 1973;40(5):351-9.
3. Katchburian E, Arana V. Histologia e embriologia oral: texto, atlas, correlações clínicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
4. Katchburian E, Arana V. Histologia e embriologia oral: texto, atlas, correlações clínicas. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
5. Scott JH, Symons NBB. Introducción a la anatomía dentaria. Aristmuno N, tradutora. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1980.
6. Avery JK. Crescimento pré-natal. In: Moyers R. Ortodontia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979. p. 143-205.
7. Moyers R. Ortodontia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979.
8. Kraus BS, Jordan RE. The human dentition before birth. Philadelphia: Lea & Febiger; 1965.
9. Suga SS, Sant'Anna GR, Bönecker MJS, Duarte DA. Caderno de odontopediatria: ortodontia na dentadura decídua – diagnóstico, planejamento e controle. São Paulo: Santos; 2001.
10. Torres R. Biología de la boca. Buenos Aires: Editorial Mundi Panamericana; 1973.
11. Freiband B. Growth of the palate in the human fetus. J Dent Res. 1937;16:103-22.
12. Dixon AD. The development of the jaws. Dent Pract. 1958;9(1):10-8.
13. Ingham TR. Study of the human fetal mandible. J Dent Res. 1932;12:647-50.
14. Pagano JL. Anatomía dentaria. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1966.
15. Clinch L. Serial models of two cases of normal occlusion between birth and four years. Dent Rec. 1940;60(8):323-32.
16. Clinch L. Variations in the degree of overbite between birth and three years. Dent Rec. 1938;58(11):568-97.
17. van der Linden FP, McNamara JA Jr, Burdi AR. Tooth size and position before birth. J Dent Res. 1972;5(11):71-4.
18. Clinch L. Symposium on aspects of the dental development of the child. 1. The development of deciduous and mixed dentitions. Dent Pract Dent Rec. 1966;17(4):135-44.
19. Sillman JH. A serial study of occlusion from birth to ten years of age. Am J Orthod. 1948;34(12):969-79.
20. Gellin ME. Digital sucking and tongue thrusting in children. Dent Clin North Am. 1978;22(4):603-19.
21. Emmerich A. Meta-análise sobre a maturação da deglutição no sistema estomatognático. Rev Fac Odontol Univ Fed Bahia. 1999;18:50-5.
22. Ferreira MA. Hábitos bucais no contexto da maturação. J Bras Ortod Ortop Max. 1997;2(9):11-6.
23. Granville-Garcia AF, Barata JS, Brayner RG, Meneses SRS, Closs LQ. Fisiologismo da deglutição infantil normal. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 1999;2(6):103-6.
24. Borges CS, Vedovello M, Pereira Neto JS, Valdrighi HC. Considerações sobre o diagnóstico e o tratamento da deglutição atípica com pressionamento anormal da língua. Ortodontia. 2001;34(3):74-9.
25. Kuramae M, Tavares SW, Nouer DF, Magnani MBBA. Deglutição atípica com interposição lingual: etiologia, classificação, diagnóstico e terapêutica. Rev Odontol Unicid. 2001;13(3):221-30.
26. Oliveira LMC, Silva CPV, Bastos EPS. Visão atual da função da deglutição: aspectos fonoaudiológico, ortodôntico e odontopediátrico. J Bras Ortod Ortop Max. 1997;2(8):31-8.
27. Padovan BAE. Reeducação mioterápica nas pressões atípicas de língua: diagnósticos e terapêuticas – I. Ortodontia. 1976;9(1):59-74.
28. Jabur LB. Avaliação fonoaudiológica. In: Ferreira FV. Ortodontia diagnóstico e planejamento clínico. São Paulo: Artes Médicas; 2001. p. 282-309.
29. Rodrigues J. Deglutição atípica (pressões atípicas da língua). J Bras Ortodon Ortop Facial. 1998;3(14):27-31.
30. McCall JO, Wald SS. Roentgenologia clínica dentária: técnica de interpretação. Bevilacqua S, tradutor. Rio de Janeiro: Atheneu; 1959.
31. Backström MC, Aine L, Mäki R, Kuusela AL, Sievänen H, Koivisto AM, et al. Maturation of primary and permanent teeth in preterm infants. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2000;83(2):104-8.
32. Araújo MMC. Desenvolvimento da oclusão dentária: ortodontia para clínicos. São Paulo: Santos; 1981.
33. Friel S. Occlusion: observations on its development from infancy to old age. Int J Orthod Surg. 1927;13:322.

6 Características e Análise da Dentição Decídua

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Eduardo Guedes-Pinto e Gabriela Cunha Bonini

Introdução

A dentição decídua tem características únicas que a diferem em diversos aspectos da dentição permanente. Dessa maneira, a preparação dos cirurgiões-dentistas para o atendimento infantil deve ressaltar as características da primeira dentição, assim como analisar todos os pontos que essa cavidade bucal apresenta durante o crescimento da criança.

Para estabelecer qualquer plano de tratamento na dentição decídua, bem como restabelecer a função bucal em sua plenitude, tem-se como pressuposto realizar a avaliação da condição bucal momentânea e analisá-la estabelecendo o reparo ideal para o caso em questão.

Este capítulo tem como finalidade apresentar ao leitor as características e a análise da dentição decídua, destacando seus principais aspectos em relação às arcadas dentárias e à oclusão. Além disso, ilustra as características mais marcantes presentes na dentição decídua.

Características da dentição decídua

A dentição está completa, com a erupção e a oclusão dos quatro segundos molares decíduos mais ou menos entre os 24 e 30 meses de vida da criança. Esse período de dentição decídua prolonga-se até os 6 anos, com a erupção dos primeiros molares permanentes, quando se tem o início da dentição mista.

Vista vestibulolingual

Os dentes decíduos estão implantados verticalmente na base óssea (Figura 6.1) e, como consequência, as faces oclusais e incisais dispõem-se em um plano. Essa situação faz com que a arcada dentária decídua não apresente a curva de Spee, condição normal da dentição permanente.

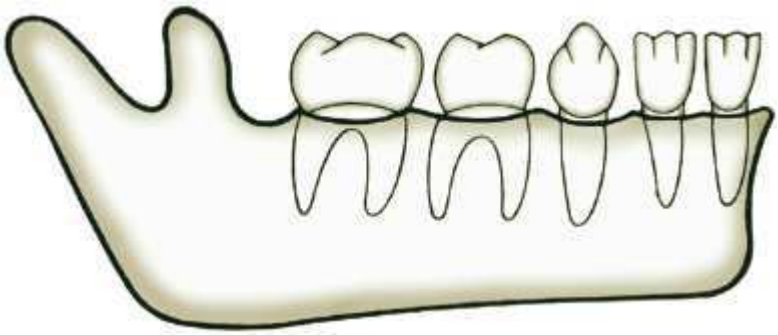


Figura 6.1 Em vista vestibulolingual da arcada dentária inferior, o plano oclusal dos dentes decíduos é reto, sem curva de Spee. Os dentes dispõem-se verticalmente, e a cabeça da mandíbula (côndilo), quase na mesma altura

do plano oclusal.

Na Biologia, quando se diz que há um plano ou linha, essas afirmações são relativas, e não absolutas. Vale ressaltar que o plano oclusal dos dentes decíduos pode ser considerado um plano nivelado sem a curva. Contudo, trabalhos desenvolvidos por Godoy e Del Rosario, que estudaram a inclinação dos molares decíduos em crianças na faixa etária de 3 a 5 anos, podem concluir que os dentes decíduos apresentam inclinações no seu longo eixo, ainda que estas só possam ser avaliadas pelo uso de aparelhos apropriados e medidas nas réplicas dos modelos.[1]

Outro aspecto a ser considerado é que, na criança com dentição decídua, a articulação temporomandibular (ATM) localiza-se próxima ao plano oclusal dos dentes inferiores e paralela a ele (Figura 6.1). Observando-se crânios de crianças com 2 anos e meio a 3 anos, verifica-se realmente que a ATM se localiza bem próxima do plano oclusal, porém, à medida que a criança cresce, a articulação fica em um plano mais alto, por causa do crescimento facial.

Considerando a presença ou não de diastemas nas regiões anterior, superior e inferior, a arcada dentária decídua pode ser classificada como do tipo I ou II, de acordo com Baume.[2] O tipo I é o que apresenta diastemas entre os dentes anteriores e é mais favorável a um bom posicionamento dos dentes anteriores permanentes, quando de sua erupção (Figura 6.2). O tipo II é aquele que não tem diastemas entre os dentes anteriores e pode apresentar tendência maior a apinhamento na região anterior, quando da substituição dos decíduos pelos permanentes (Figura 6.3).

As arcadas podem ser mistas, ocorrendo com maior frequência arcos do tipo I superior e II inferior, pois a maxila sobrepõe-se à mandíbula, e, com menor frequência, os tipos II superior e I inferior (Figura 6.4). Admite-se que o diastema deva ter no mínimo 0,5 mm para ser considerado com objetivos de classificação.

De acordo com Baume, o arco do tipo I não se transforma em tipo II, e o inverso também não ocorre em crianças na fase de dentição decídua.[3]

Quanto à frequência de espaços na dentição decídua, Baume observou, em crianças de 3 a 5 anos, que 70% apresentavam arcos do tipo I e 30% do tipo II na maxila; para a mandíbula, os resultados mostraram uma frequência de 63% com arcos do tipo I e 37% com arcos do tipo II.[2]

Albejante, estudando alguns aspectos morfológicos e alterações dimensionais da arcada dentária decídua, verificou que, para a maxila, o arco do tipo I foi prevalente no gênero masculino (51,31%), ao passo que para o gênero feminino predominou o arco do tipo II (56,76%).[4] Pode-se observar ainda, em algumas arcadas, espaçamento entre os molares decíduos, que tendem a se fechar rapidamente com o crescimento da criança.

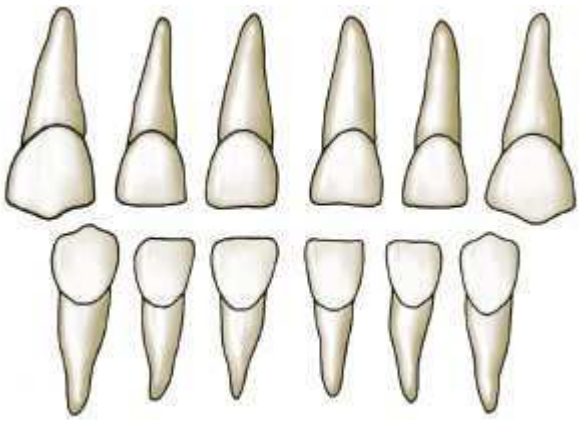


Figura 6.2 Arco do tipo I de Baume – os incisivos decíduos apresentam espaços entre suas coroas, tanto na arcada superior quanto na inferior.

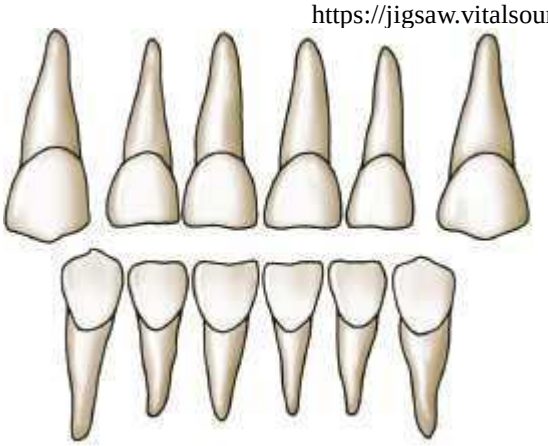


Figura 6.3 Arco do tipo II de Baume – ausência de espaços entre as coroas dos incisivos, em ambas as arcadas.

Usberti verificou, em seu estudo morfológico da arca dentária decídua na faixa etária de 3 a 6 anos, antes da erupção dos primeiros molares permanentes, que o arco do tipo I é mais frequente (65,8%) que o do tipo II (17,1%).[5] Com respeito à predominância do arco tipo I sobre os dos tipos II e misto, essa é maior nas crianças do gênero masculino (68,33%, 15,00% e 16,67% respectivamente) que nas do gênero feminino (63,33%, 23,33% e 13,33% respectivamente, Figura 6.5).

Um diastema que chama a atenção na dentição decídua é o espaço primata, que se localiza entre o canino e o primeiro molar decíduo, na mandíbula, e entre o incisivo lateral e o canino, na maxila (Figura 6.6). Esse diastema não está presente obrigatoriamente em todas as arcadas nem relacionado com arco do tipo I ou II na mandíbula. Entretanto, são mais frequentes arcadas com espaços primatas do que sem estes – essa porcentagem chega a ser por volta de 80%, de acordo com Peters.[6]

Em relação aos espaços primatas, a maior frequência encontrada foi de 74,32%, na maxila, para o gênero masculino e de 67,50% para o feminino, enquanto, na mandíbula, as frequências encontradas foram 51,35% para o masculino e 32,43% para o feminino.

Relação distal

Tomando-se como referência os pontos mais distais dos segundos molares decíduos superiores e inferiores, antes da erupção dos primeiros molares permanentes, a relação entre esses dois dentes, pela sua face distal, pode ser de três tipos: relação distal em plano, que ocorre, de acordo com Baume, em 76% dos casos; relação distal formando um degrau mesial para a mandíbula (14% dos casos); e relação distal formando um degrau distal para a mandíbula ou qualquer combinação de relação terminal das descritas (10%, Figura 6.7).[2] Outros achados foram obtidos por diversos pesquisadores. Peters verificou 90% de relação vertical e 10% de degrau mesial.[6] Albejante observou 82%, 10% e 8%, respectivamente, para relação vertical, degraus mesial e distal.[4]

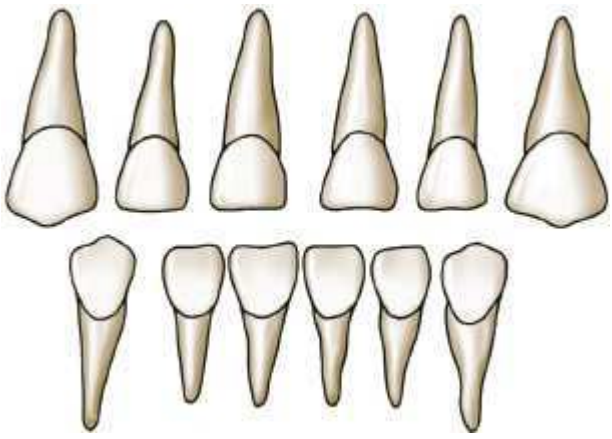


Figura 6.4 Arco misto – arco do tipo I na arcada superior (com diastema) e do tipo II na inferior (sem diastema).

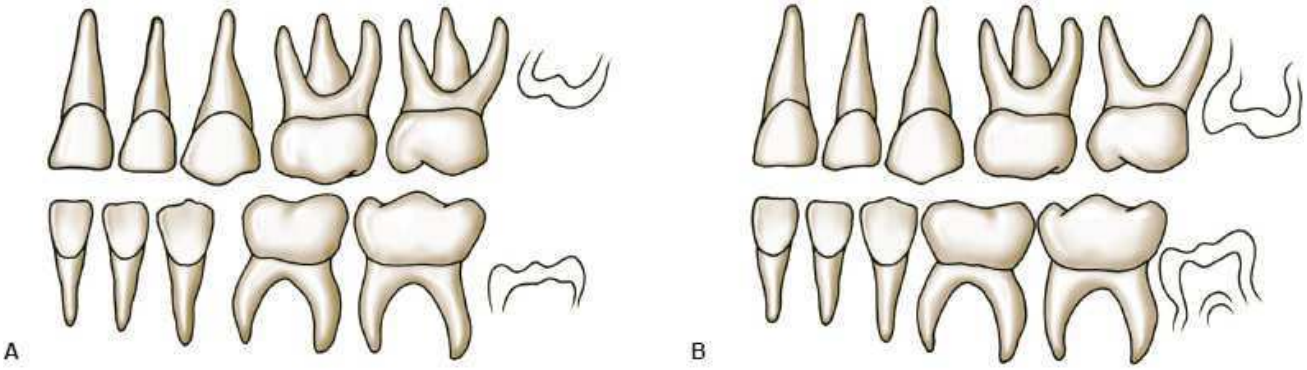


Figura 6.5 A e **B.** Espaço primata na maxila entre o incisivo lateral e o canino. Na mandíbula, entre o canino e o primeiro molar.



Figura 6.6 A. Esquema da arcada decídua em criança com 3 anos. Observa-se relação distal em plano com amplo espaço primata entre o canino e o primeiro molar decíduo. **B.** Com a erupção do primeiro molar permanente, os molares decíduos se posicionaram mais para medial, o que acarreta diminuição do espaço primata.

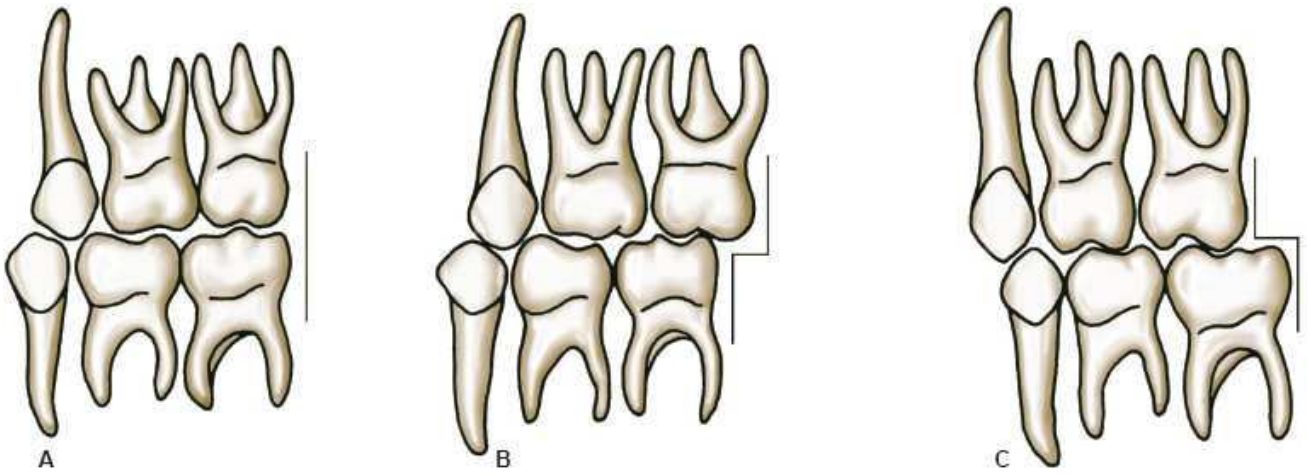


Figura 6.7 Relação distal dos molares decíduos de acordo com Baume.[2] **A.** Relação em plano (76%). **B.** Relação com degrau mesial (14%). **C.** Relação com degrau distal (10%).

Vista anteroposterior

Ao se examinar as arcadas decíduas em relação à sua base óssea, em vista anteroposterior, os inferiores apresentam o longo eixo com ligeira convergência para lingual, consideradas de apical para oclusal, e as superiores apresentam uma ligeira divergência de apical para oclusal (Figura 6.8). Esse fato demonstra que o longo eixo dos dentes superiores e inferiores apresenta paralelismo e que a curvatura de Wilson não é condição normal nessa dentição.

Vista oclusal

De acordo com Carrea, a dentição (superior e inferior), quando vista por oclusal, deve abordar um triângulo equilátero, tendo cada um de seus lados variação de 28 a 34 mm.[7] Uma vez determinado o centro desse triângulo, ao traçar-se uma circunferência, esta passará na arcada superior, pelas superfícies incisais de incisivos e caninos, pelo sulco principal do primeiro molar, cortando a cúspide distopalatina do segundo molar (Figura 6.9).

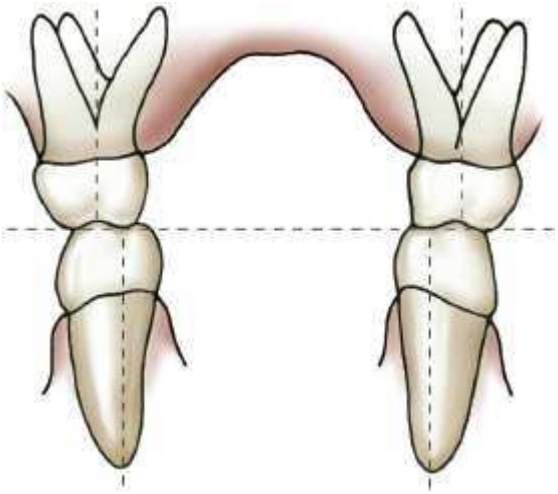


Figura 6.8 Relação de oclusão dos molares decíduos em plano, sem a curva de Wilson, mostrando que o longo eixo desses dentes é paralelo e perpendicular no plano oclusal, diferentemente da oclusão dos molares permanentes.

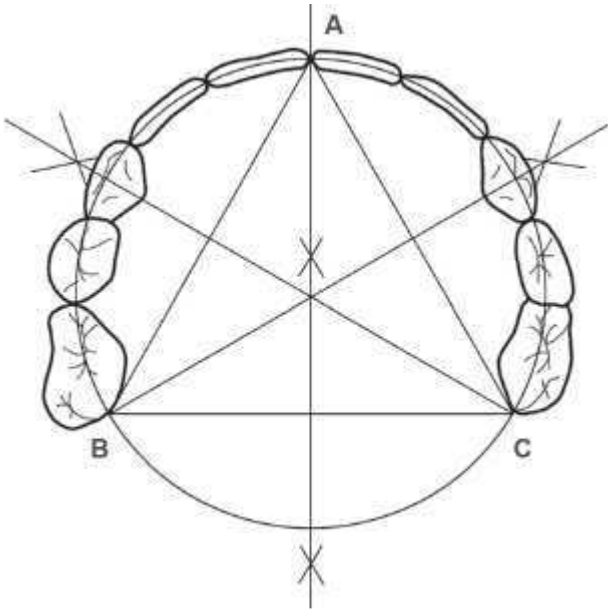


Figura 6.9 Vista oclusal da arcada decídua superior. A arcada inscrita em uma circunferência que passa pela borda incisal de incisivos, cúspide de caninos, passa pelo centro do primeiro molar e escapa pela cúspide distopalatina do segundo molar decíduo. Essa figura contém um triângulo equilátero com as bissetrizes dos ângulos ABC e BCA, que cortam a cúspide dos caninos.

Na arcada inferior, a circunferência passa pela superfície incisal de canino a canino, pela cúspide vestibular do primeiro molar e pelo sulco principal do segundo molar decíduo (Figura 6.10).

Camberos, estudando a arcada decídua de crianças entre 3 e 5 anos, tomando três pontos de referência de cada dente na mesial oclusal e distal no meio de cada uma dessas superfícies, tanto na arcada superior como na

inferior, observou nos arcos dos tipos I e II de Baume forma semelhante em ambos, não trazendo, pois, influência da presença de diastema.[8] Isso vem salientar que a forma da arcada dentária, em primeira instância, prende-se à forma do arco alveolar.

Observou ainda que as arcadas tinham uma forma que caracteriza uma hipérbole diferente, portanto, dos achados de Carrea (Figura 6.11).[7]

Barrow e White verificaram que as arcadas decíduas podiam ser classificadas, de acordo com a forma, em: cônicas (5%), trapezoidais (65%) ou ovais (30%)(Figura 6.12).[9]

É evidente que as formas encontradas por Carrea, Camberos e Barrow e White tiveram pontos de referências diferentes, dando, consequentemente, figuras desiguais.[7-9] Vale ressaltar ainda que a transposição de figuras obtidas de formas biológicas nem sempre apresentam a exatidão daquelas formas obtidas por meio de desenhos e equações matemáticas. Entretanto, os autores deste capítulo entendem que as diferentes interpretações nem sempre apresentam formas tão desiguais, daí a validade da análise de Carrea, considerando-se os pontos de reparo por ele propostos.

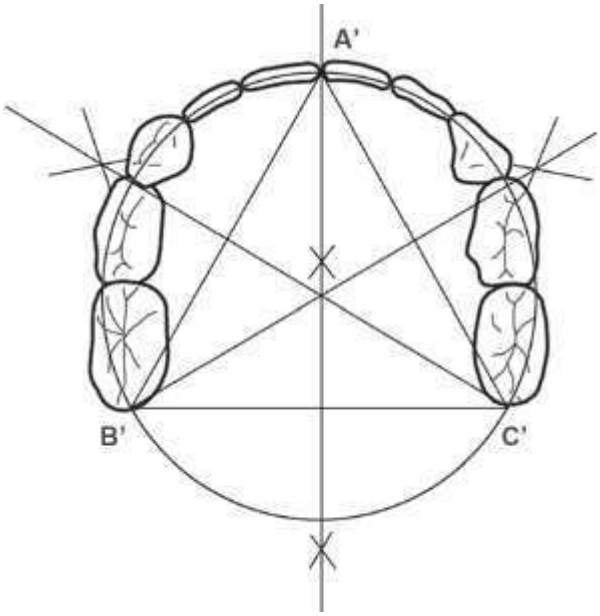


Figura 6.10 Vista oclusal da arcada inferior decídua. O arco inscrito em uma circunferência que passa pela borda incisal dos incisivos, cúspides do canino, cúspides vestibular do primeiro molar e no centro do segundo molar decíduo. Essa figura contém um triângulo equilátero, com as bissetrizes do ângulo A'B'C' e B'C'A' passando sobre a crista marginal mesial do primeiro molar decíduo.

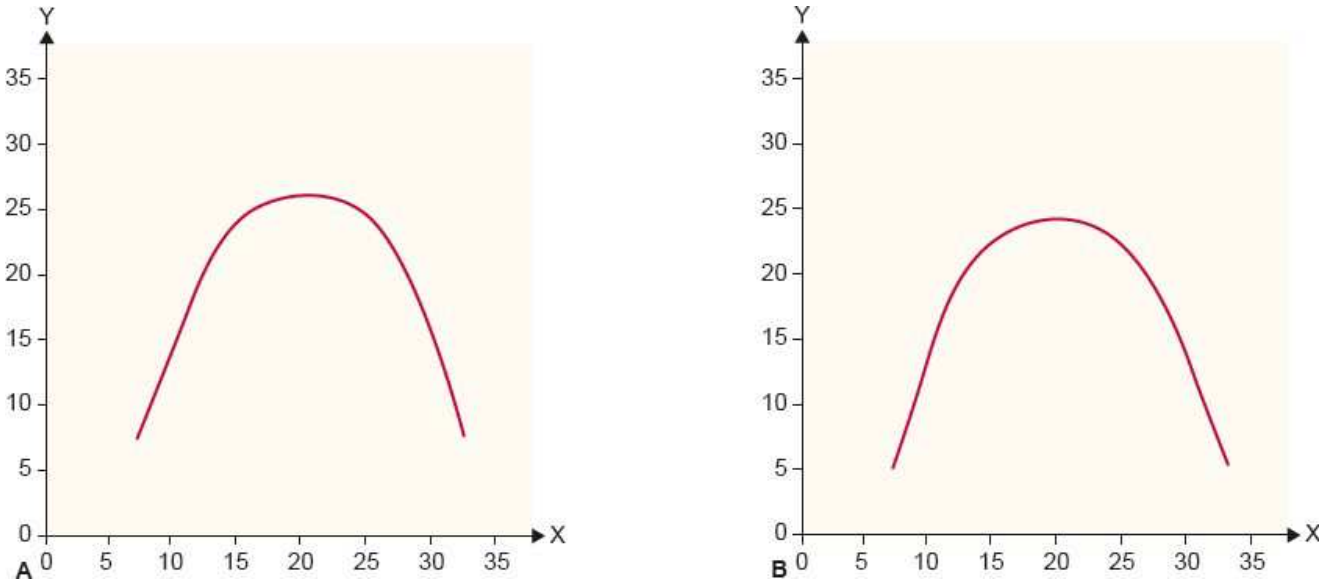


Figura 6.11 Forma da arcada decídua superior do tipo II masculino (**A**) e inferior do tipo I feminino (**B**). Observa-se que ambas as arcadas são semelhantes e em forma de hipérbole.[7]

Lara, pesquisando o perímetro das arcadas decíduas e comparando indivíduos com arcos tipos I e II, concluiu que os perímetros dos meninos são ligeiramente maiores do que os das meninas, em ambas as arcadas e tipos, e verificou que na arcada superior a média no tipo II é maior do que no tipo I e que na inferior há equilíbrio, sendo o arco do tipo I no gênero feminino ligeiramente superior.[10]

As características básicas descritas da dentição decídua são baseadas geralmente em um momento estático. Após a definição dessa dentição, entretanto, o período compreendido e denominado dentição decídua é aquele que, como dito anteriormente, acontece após a erupção e oclusão dos segundos molares decíduos até o início da dentição mista (Tabela 6.1). Pode-se deduzir que, mesmo estando a arcada caracterizada apenas com dentes decíduos, nessa fase ocorre uma série de mudanças preparatórias para favorecer o crescimento e desenvolvimento da maxila e da mandíbula, bem como a de uma oclusão normal nas dentições mista e permanente.

Nesse período, ocorre o crescimento das bases ósseas, especialmente na altura da face e no comprimento das arcadas. Na altura, o crescimento é provocado pelos processos alveolares e as bases ósseas de maxila e mandíbula favorecem a melhor acomodação dos germes dos dentes permanentes, uma vez que estes vão aumentando o volume de suas estruturas, primeiro a coroa e, depois, as raízes, e, para que esse aumento ocorra, é necessário que o arcabouço ósseo se desenvolva, permitindo a acomodação satisfatória desses dentes sob as raízes dos decíduos que substituirão (Figura 6.13).

Por sua vez, o crescimento das bases ósseas para posterior (maxila e mandíbula) também se verifica para acomodar os dentes permanentes localizados à distal dos segundos molares decíduos; inicialmente, esse crescimento favorece o posicionamento do primeiro molar permanente e, a seguir, do segundo. Nota-se que esse crescimento na arcada superior ocorre na tuberosidade, e, na inferior, na porção distal do segundo molar decíduo junto ao ramo por reabsorção da porção anterior do ramo e neoformação na sua parte posterior (Figura 6.14). Isso se refere ao crescimento das bases ósseas, e não à arcada dentária propriamente dita.

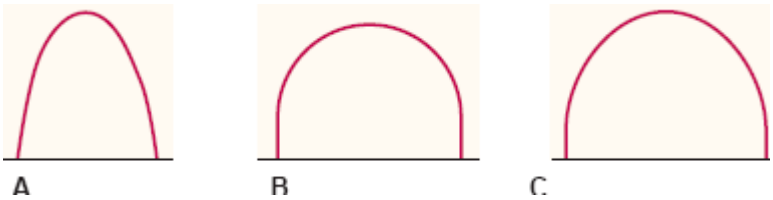


Figura 6.12 A forma da arcada decídua, de acordo com Barrow e White, pode ser cônica (**A**), oval (**B**) ou trapezoidal (**C**).[9]

Quanto ao terceiro plano de crescimento em lateralidade, este é muito pequeno nas fases iniciais de dentição decídua e fica mais evidente posteriormente, em especial quando se consideram medidas baseadas em dentes, e não nas bases ósseas. Esse crescimento ocorre com mais evidência nos períodos de erupção dos incisivos permanentes, em ambas as arcadas.

Quanto ao arco do tipo I ou II de Baume, não se acredita que um tipo se transforma em outro. O que se tem verificado é que, ao se aproximar a época de maior movimentação intraóssea dos dentes permanentes no seu caminho para a erupção, estes, em seus movimentos, procuram posicionar-se de forma mais alinhada, provocando aumento discreto do segmento anterior (região intercanina), o que causa espaçamento entre os dentes decíduos, tanto na maxila quanto na mandíbula. Essas modificações serão mais bem avaliadas quando forem descritas na fase de dentição mista. Na região entre os molares decíduos, também ocorre crescimento, mas muito discreto.[12]

Tabela 6.1 Resumo das caracteristicas da dentição decídua

Vista vestibulolingual	Planodusal	A dedeádua nlo1presenta (UMde5pee,poisosdent!sgo,,.amados 'llerlkalmente na b&ów.a
	Articulação temporomandibular	l.ocallza.sepr6xlmo ao planoodllill dosdenl!slnftrlon!se ptralela **a ele, sendo que,** Ol1fonneaalanpa artlmla osel!Stlbelea!em um plano maisaltoem virtude docresctnenta fada!
	Armdelaumellpol	Apl!se111a dlast!mul!llll!Cl5den!ISaiii!IIIIIIS (mais f.MI'MI ptra o pasiàonaiiMIIto dosSIK!SSOa pe m nentes
	Armdelaumetipol1	Naoapmenta diastemasentA!os dentesallt8io!ti (desfm pois oapinhamentado5511C1!.15Cmpermanenl!s
	EspasoPrimata	Maxila:"'ltn!inàsiwlatenlecaninodedd11o Manclhulaentll!canino e prlmeia molardeáduo
Relação distal	Rmltndasegundos molares ded anzdi 1!111!9odas prlmell'U5 molampermalll!l!tes Podeser. plano,degraurnesliledegrau distai	
VIdiiiiiiiNfGillliilar	**Dllllla••faluni:** nela de apitapara odusal Dllllladlwlglnda deapkJI ptra odllllll	
Vista oclusal (Carrea)	Aborda um trl guloequU!.emdetenniiB!tdoocmmetrapndo uma dramfertlxla qlll!deVI! passar pelo: .la.ilor.lndsals dos lrldslvoseanlnos_s!Bprlndpil do primeiro malamrtando a dspldedlstopalltlna do segundo molu .laWwlr.lndsal decanino Cllllllno,a1spide'WI!SIIb'*rdo primeiro malare.slB prlndptl dosegundo molar	
Vista oclusal (Camberros)	T0111011tdspontasde refettndil decada d!llte na mesialldlsaledistllno meiodecadi uma destassuperft'àes,taniU110 armsuperlar qiWitG nolnfellor.Obserwu nosiiUIS dosllpas I e11de Baumefarmil Sl!melhanttem1mbos,i15otraZ1!11do, pois, ulnda dipresença dedlmma.l wmsallmr ea formadoarmdei!Urla,em primeira lnêtda, pll!nde-seto folma do altOaMclar	
Vista oclusal (Barrow e White)	Ytllfuramqueasarmsdedduaspodlamserdasslficadosdeamrdoannafonna:c:6nbs( ),trapemldals(&$%)ou owaist309'1	

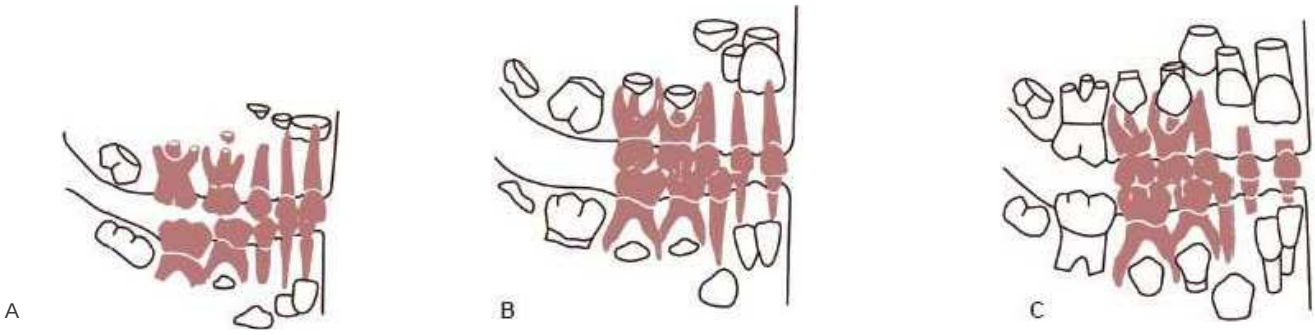


Figura 6.13 Diferentes estágios do desenvolvimento dos dentes decíduos erupcionados e os permanentes intraósseos em desenvolvimento. A.Criança com 2 anos e meio. Observam-se desenvolvimento total dos dentes decíduos e pequeno desenvolvimento dos permanentes. B.Criança com 4 anos e 9 meses. C. Com 6 anos e meio, há necessidade de crescimento em altura na mandíbula e na maxila para ajustar o crescimento intraósseo dos dentes permanentes.

Usberti, em relação ao arco tipo misto (tipo I superior e tipo IT inferior, e vice-versa), constatou que há

flutuação muito grande em relação à sua frequência. No entanto, verificou-se que sua frequência tende a aumentar com o evoluir da idade, em ambos os gêneros.[5] Essa condição pode ser explicada pelo surto de maior crescimento mandibular nesse período, condicionando, assim, a transformação de arcadas superiores em diastemas para arcadas espaçadas.

Os espaços primatas, quando presentes, parecem sofrer modificações muito discretas no período exclusivo de dentição decídua, devendo ocorrer mudanças em suas dimensões na fase de dentição mista.[6]

Quanto à relação distal dos segundos molares decíduos, existe divergência entre os pesquisadores, concernente à frequência das relações terminais dos segundos molares decíduos inferiores. Nesse particular, alguns autores descrevem que a relação terminal em plano vertical é a prevalente e que essa situação se mantém imutável durante todo o período da dentição decídua.[3],[13],[14] No entanto, para Clinch, Friel, Nanda *et al.* e Peters, a prevalência da relação terminal em plano vertical ocorre com mais frequência nos mais jovens e, ainda no período da dentição decídua, há transformação dessa relação para degrau mesial.[6,15-17]

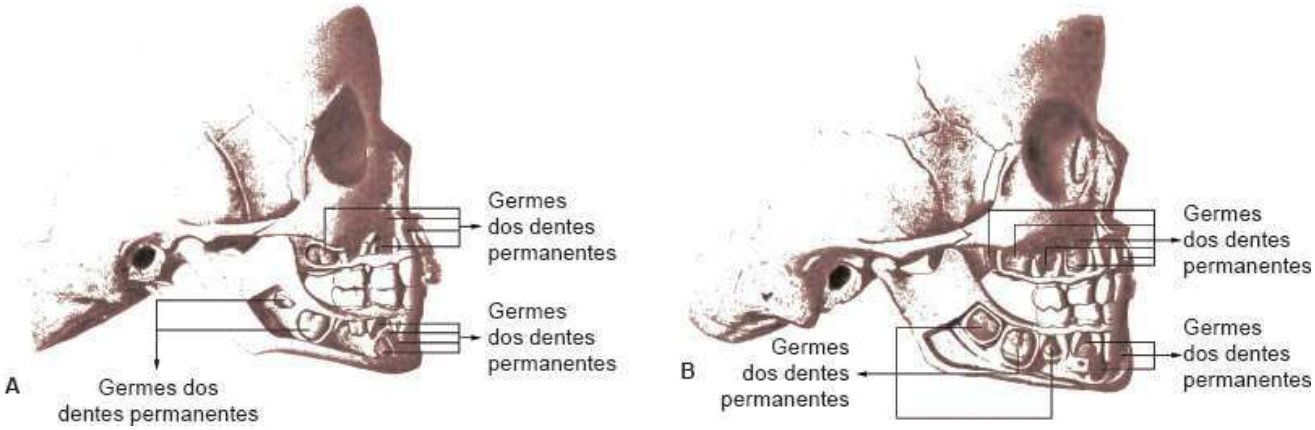


Figura 6.14 Crescimento anteroposterior dos arcos. **A.** Criança com 2 anos e meio. Observa-se pequeno espaço entre o distal do segundo molar decíduo e o ramo da mandíbula. **B.** Criança com 4 anos. O espaço aumenta bastante em ambas as arcadas para permitir uma posição melhor para o primeiro molar permanente erupcionar e o segundo molar ajustar-se e desenvolver-se.[11]

Análise da dentição decídua

A análise da dentição decídua deve ser feita sempre, pois com os dados obtidos pode-se planejar melhor o tratamento e, assim, prevenir problemas futuros de maloclusão, ainda que no presente as condições locais sejam boas.

A análise morfológica da dentição decídua é baseada no trabalho de Carrea, que, tomando um dentímetro e fio, mediu o perímetro do segundo molar decíduo inferior e levou essa medida à arcada superior. Verificou que ela coincidia sempre, nas arcadas normais, com a distância entre os segundos molares decíduos, tomando como ponto de referência a porção mais palatina desses dentes.[7]

Esse pesquisador, tomando outro ponto como referência, entre os incisivos centrais decíduos, obteve, assim, três pontos, traçando um triângulo com lados iguais (equilátero). Nesse triângulo, tomou as bissetrizes dos ângulos ABC e BCA e verificou que elas passavam sobre a cúspide dos caninos (Figura 6.9). Determinou também o centro geométrico do triângulo e, com uma das pontas do compasso, nesse ponto, traçou um círculo e verificou que este passava pelas bordas incisais dos incisivos e caninos, cortava a face oclusal pelo sulco principal do primeiro molar decíduo e escapava pela cúspide distopalatina do segundo molar superior decíduo.[7]

Verificou também que a arcada inferior pode ser inscrita em um triângulo equilátero, apenas mudando os pontos de referência. A base do triângulo coincide com a linha pós-láctea, que se localiza por distal dos segundos molares decíduos, e o ponto anterior é o infradentário, entre os dois incisivos inferiores. A bissetriz dos ângulos A'B'C' e B'C'A' passa na crista marginal mesial dos primeiros molares decíduos, e a circunferência passa pela incisal de incisivos e caninos, cortando as cúspides vestibulares dos primeiros molares e passando no sulco central dos segundos molares decíduos (Figura 6.10). Observou, ainda, que cada lado do triângulo pode variar de 28 a 34 mm.[7]

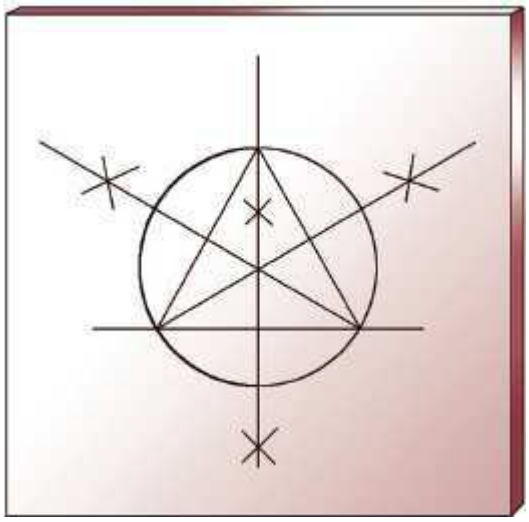


Figura 6.15 Placa de resina transparente que mostra circunferência, triângulo equilátero e bissetrizes dos ângulos da região mediana, devendo o clínico ter quatro placas, todas com o triângulo equilátero com medida, para facilitar a análise.

Uma vez em posse desses dados, o profissional poderá determinar em uma placa de resina transparente, de 6 × 6 cm de lado e 2 mm de espessura, os quatro triângulos (28, 30, 32 e 34 mm) com suas respectivas bissetrizes e circunferências, tomando-se o cuidado ainda de determinar o plano mediano (Figura 6.15).

Durante a análise, esse plano mediano deverá coincidir com a linha mediana do modelo. Em indivíduos portadores de arco do tipo II (sem diastemas), normalmente as placas que se prestam para a análise são aquelas cujos triângulos têm lado menor. Em portadores de arco do tipo I (com diastemas), as placas devem ser aquelas correspondentes às dos triângulos com lado maior.

Exceto esses aspectos, deve-se também examinar o modelo pelas vistas vestibulolingual, anteroposterior e oclusal, considerando-se todos os aspectos já descritos, tais como as formas de arcos, a presença ou não de diastemas e a relação distal dos molares decíduos.

Neste capítulo, foi descrita a análise de Carrea por ser de simples aplicação, uma vez que, construída a placa de análise, sua aplicação é direta no modelo, permitindo sua avaliação rápida. Entretanto, essa não é a única análise que pode ser feita na dentição decídua.

Referências bibliográficas

1. Godoy Z, Del Rosario V. Contribuição ao estudo das inclinações das faces oclusais dos primeiros molares decíduos inferiores em relação às dos segundos molares decíduos inferiores, em pacientes dentro da faixa etária de 3 a 5 anos. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1986.
2. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. I the biogenetic course of the deciduous dentition. J Dent Res. 1950;29(2):123-32.
3. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. III The biogenesis of the successional dentition. J Dent Res. 1950; 29(3):338-48.
4. Albejante MN. Estudo de alguns aspectos morfológicos e alterações dimensionais do arco dentário de decíduo. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1975.
5. Usberti AC. Estudo morfológico do arco dentário decíduo em crianças na faixa etária de 3 a 6 anos, antes da erupção dos primeiros molares permanentes. [Tese de Livre-docência] Piracicaba: Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual de Campinas; 1979.
6. Peters CF. Comportamento do espaço primata durante a erupção dos molares e incisivos permanentes inferiores. [Tese de Livre-docência] Piracicaba: Faculdade Estadual de Campinas; 1979.
7. Carrea JU. Ensayos odontométricos. [Tese de Doutorado] Buenos Aires: Escuela de Odontología de la Facultad de Ciências Médicas; 1920.
8. Camberos CER. Estudo da forma do arco decíduo e possíveis diferenças entre arco tipo I e II de Baume. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1984.
9. Barrow GV, White JR. Development changes os the maxillary and mandibular dental arches. Angle Orthod.

1952;22(1):41-6.

10. Lara JRM. Perímetro dos arcos decíduos tipo I e II de Baume. Estudo comparativo. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1984.
11. Sicher H. Oral anatomy. 3.ed. St. Louis: Mosby; 1960.
12. Renci J. Variações no comprimento e largura do arco mandibular antes e após a erupção dos primeiros molares e incisivos permanentes (estudo em oclusão clinicamente normal). [Tese de Livre-docência] Piracicaba: Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade de Campinas; 1981.
13. Kaufman A, Koyoumdjisky E. Normal occlusion patterns in the deciduos dentition in pre-school children in Israel. J Dent Res. 1967;46(3):478-82.
14. Vladislavov AI. Morphological and physiological changes in deciduous dental arch. Stomatologiya (Moskva). 1968;47:54-7.
15. Clinch LM. An analisis of serial models between three and eigther years of age. Dent Rec. 1951;71(4):61-72.
16. Friel S. Occlusion: observations on its development from infance to old age. Int J Orthod Oral Surg Radiogr. 1927;13(4):322-43.
17. Nanda RS, Khan I, Anand R. Age chances in the occlusal pattern of deciduoud dentition. J Dent Res. 1973;52(2):221-4.

Bibliografia

Almeida M. Estudo de morfologia do arco dentário decíduo, tipo I e II de Baume, pela geometria analítica – contribuição para seu estudo. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1976.

Araújo MCM. Ortodontia para clínicos. 2.ed. São Paulo: Santos; 1986.

Batres Mendez LG. Crescimento mandibular: alguns conceitos de importância para a ortodontia. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1975.

Bonnar EME. Aspects of the transition from the deciduous to the deciduous to the permanent dentition. Part II. Dent Practit Dent Rec. 1960;11(2):59-78.

Bozola JR. Estudo comparativo dos diâmetros mesiodistais dos dentes decíduos anteriores nos arcos tipos I e II de Baume. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1981.

Burstone CJ. Distinguishing developing malocclusion from normal occlusion. Dent Clin N Amer. 1964;8(2):479-91.

Carvalho DS. Contribuição ao estudo do desenvolvimento da oclusão da vida fetal à idade adulta. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1976.

Cohen JT. Groth and development of the dental arches in children. J Amer Dent Ass. 1940;27(8):1250-60.

Enlow DH. Handbook of facial growth. Philadelphia: Saunders; 1975.

Foster TD, Hamilton MC. Occlusion in the primary dentition. Study of children at 2/2 to 3 year of year of age. Brit Dent J. 1969;126(2):76-9.

Interlandi S. Ortodontia: bases para a iniciação. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1980.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Lewis SJ, Lehman IA. A quantitatives study of the relation between certain factors in the development of the dental arch and the occlusion of the teeth. Int J Orthod Oral Surg Radiogr. 1932; 18(10):1015-37.

Monti AE. Las arcadas dentarias. In: Tratado de ortodontía. 3.ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1958.

Moorres CFA, Gron AM, Lebret LML, Yen PKJ, Frohlich FJ. Growth studies of the dentition: a review. Amer J Orthod. 1969; 55(6):600-16.

Moyers RE. Development of occlusion. Dent Clin N Amer. 1969; 13(3):523-36.

Sillman JH. Serial study of occlusion (birth to ten years of age). Amer J Orthod. 1948;34(12):969-79.

Vasquez GEF. Contribuição ao estudo comparativo das distâncias mesiodistais dos molares decíduos, em crianças portadoras do arco tipo I e II de Baume. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1981.

7 Desenvolvimento da Dentição Mista

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Eduardo Guedes-Pinto e Mariana Minatel Braga

Introdução

O período da dentição mista tem sido definido como um estágio de desenvolvimento dentário no qual dentes decíduos e permanentes estão simultaneamente presentes nos arcos dentários. Esse período inicia com a erupção dos primeiros molares permanentes e termina com a erupção dos segundos pré-molares e/ou caninos permanentes ou, ainda, com a erupção dos segundos molares permanentes.[1,2] Entre os dentes permanentes, há os chamados dentes sucessores (incisivos, caninos e pré-molares), que erupcionam em um espaço do arco previamente ocupado por um dente decíduo, e os dentes adicionais (molares), que se localizam em regiões posteriores aos dentes decíduos.

A odontogênese e o processo de erupção dos dentes permanentes ocorrem de forma semelhante à dos dentes decíduos. Os dentes permanentes iniciam os movimentos de erupção somente quando a coroa está completa, correspondendo ao estágio 6 de Nolla. Passam pela crista alveolar com aproximadamente dois terços de raiz formada (estágio 8 de Nolla), rompendo a margem gengival quando três quartos de raiz estão completos (estágio 9 de Nolla). A aparição na cavidade bucal é o que popularmente se chama de *época de erupção*.[3]

O primeiro molar permanente inicia sua formação ainda na vida intrauterina; ao nascimento, começa a mineralização. Aos 3 anos, a coroa está totalmente mineralizada e, finalmente, sua erupção ocorre por volta dos 6 anos. Aproximadamente 3 anos após a sua erupção, a rizogênese se completa. É o primeiro dente da série dos permanentes e origina-se diretamente da porção distal da lâmina dentária.

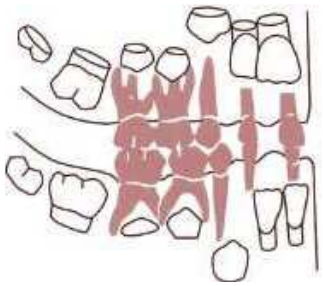
Há uma grande variabilidade na sequência de aparecimento dos dentes na boca. De acordo com Knott e Meredith, a sequência de erupção observada na maioria dos casos é 6-1-2-4-3-5-7 ou 6-1-2-4-5-3-7 para a maxila e 6-1-2-4-3-5-7 ou 6-1-2-3-4-5-7 para a mandíbula, sendo as últimas sequências as que se apresentam com maior frequência.[4] Pode haver controvérsias quanto à sequência de erupção do molar e dos incisivos inferiores permanentes. O incisivo geralmente apresenta maior velocidade de erupção, podendo ultrapassar o primeiro molar, o qual pode demorar, em média, 18 meses para completar todo o processo de erupção, causando a impressão de ter erupcionado primeiro. Entretanto, não há qualquer implicação clínica se a sequência de erupção for 1-6 ou 6-1. Por sua vez, o aparecimento do segundo molar permanente antes dos caninos ou pré-molares pode levar ao encurtamento do perímetro do arco e resultar em falta de espaço.[4] Assim, as sequências mais frequentes tendem a ser mais favoráveis para a manutenção do comprimento do dente no arco.[5]

A sequência da Figura 7.1 apresenta o desenvolvimento das dentições humanas no período da dentição mista, segundo Schour e Massler.[6]

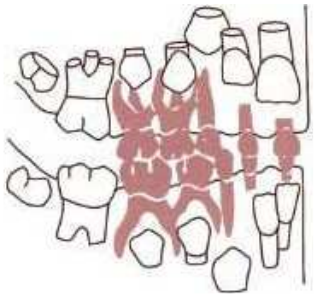
Vários são os fatores que podem afetar a erupção dentária, como condições ambientais, raça, sexo e disfunções de origem endócrina e nutricional.[7] Os estudos de Marques *et al*. revelaram que a erupção tende a ser mais precoce em meninas.[8] A Tabela 7.1 expressa diferentes idades médias de erupção dos dentes permanentes, segundo autores distintos, para diferentes populações.

Os dados obtidos pelo estudo de Marques *et al*. estão de acordo com as condições do Brasil, resultado de um

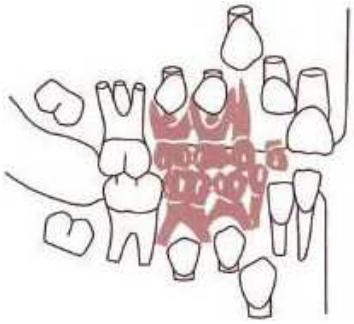
estudo da cronologia de erupção realizado na cidade de São Paulo (SP)[8] A maioria dos estudos de cronologia de erupção refere-se às médias de países estrangeiros, não correspondendo, portanto, à realidade brasileira. Apesar **de a variação não ser muito grande, nota-se que, para alguns grupos de dentes, como os caninos, as crianças** brasileiras apresentaram erupção mais precoce que aquelas contempladas em outros estudos internacionais. Atualmente, tem-se apontado que ainda existem fatores de risco comuns para crescimento físico e erupção dental inadequados, mostrando a necessidade de controle de ambos em países em desenvolvimento[9]



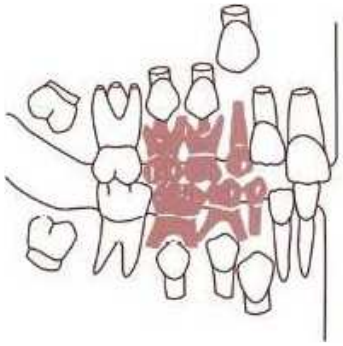
5 anos e 9 meses



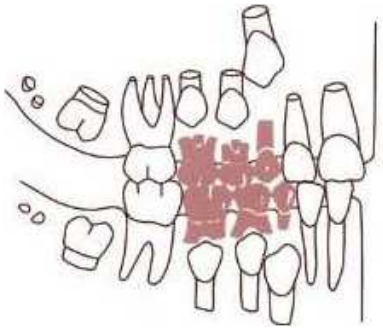
6 anos e 9 meses



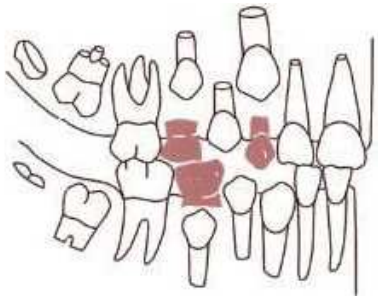
7 anos e 9 meses



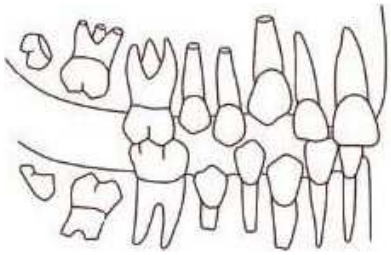
8 anos e 9 meses



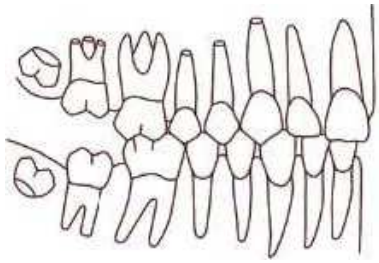
9 anos e 9 meses



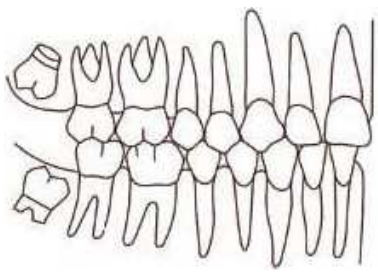
10 anos e 9 meses



11 anos e 9 meses



12 anos e 6 meses



15 anos e 6 meses

Figura 7.1 Período de dentição mista. Aos 5 anos e 9 meses, ainda na fase de dentição decídua, o primeira molar permanente está pronto para apantar na cavidade bucal. A partir daí, várias etapas ocorrem até a dentição permanente estar completa.[6]

Tabela 7.1 Erupção dentária de acordo com a idade média (em anos).[8]

Dente	Sappey	Bouchout	Magitot	Marques et al.	
				Meninos	Meninas
	8 a 9	7 a 9	8,5	8 a 8,6	7,6 a 8,6
Incisivo central superior	7 a 8	7 a 9	7	7 a 7,6	6,6 a 7
	8 a 9	7 a 9	8,5	7 a 7,6	6,6 a 7
Incisivo central inferior	6 a 8	6 a 8	7	6 a 6,6	6,6 a 7
	10 a 11	11 a 12	11 a 12	11,6 a 12	10,6 a 11
Incisivo lateral superior	10 a 11	11 a 12	11 a 12	10 a 10,6	9 a 9,6
Incisivo lateral inferior	9 a 10	9 a 10	9 a 12	9,6 a 10	9 a 9,6
Canino superior	9 a 10	9 a 10	9 a 12	9,6 a 10,6	9,6 a 10,6
Canino inferior	12 a 13	10 a 11	12	10,6 a 11	10 a 10,6
Primeiro pré-molar superior	12 a 13	10 a 11	12	11 a 12	10,6 a 11
Primeiro pré-molar inferior	—	—	—	6 a 6,6	6 a 6,6
Segundo pré-molar superior	—	—	—	6 a 6,6	5,6 a 6,6
Segundo pré-molar inferior	—	—	—	12 a	12 a
Primeiro molar superior					
Primeiro molar inferior					
Segundo molar superior				12,6	12,6
Segundo molar inferior	—	—	—	11,6 a 12	11 a 11,6

Desenvolvimento de grupos de dentes

Erupção dos primeiros molares permanentes

Conforme mencionado, a erupção do primeiro molar marca o início da dentição mista. No início do século, Angle a denominou "chave de oclusão", tamanha sua importância. Por ocasião do nascimento, o primeiro molar inferior encontra-se na junção do corpo com o ramo ascendente da mandíbula, enquanto o superior se desenvolve junto à tuberosidade maxilar, com a coroa voltada para a distal, em direção à fossa pterigopalatina.[10] Durante o processo de erupção, o primeiro molar permanente superior descreve um movimento de cima para baixo; à medida que a maxila cresce em direção anterior, há aumento aposicional na tuberosidade, o que resulta em ganho de espaço na região e permite a rotação do germe, que muda seu longo eixo, antes voltado para distal, alterando, portanto, seu movimento de erupção, que, por tais características, é chamado de *S*. Quando os primeiros molares permanentes entram em oclusão, já se constata uma inclinação para mesial. Já o molar inferior dirige-se de baixo para cima, seguindo a direção de seu longo eixo (Figura 7.2).

Com a erupção dos primeiros molares permanentes, ocorre a segunda e decisiva "intercuspidação" da oclusão.[10] As mudanças na relação oclusal, que acontecem durante o período de erupção do primeiro molar

permanente, não são, entretanto, causadas pela erupção em si, mas pelo crescimento esquelético coincidente.[2]

Na dentição decídua, quando os primeiros molares decíduos entram em oclusão, fica determinado o primeiro senso de oclusão ou o primeiro ganho de dimensão vertical, que será estabelecido com a erupção e a oclusão do segundo molar decíduo.

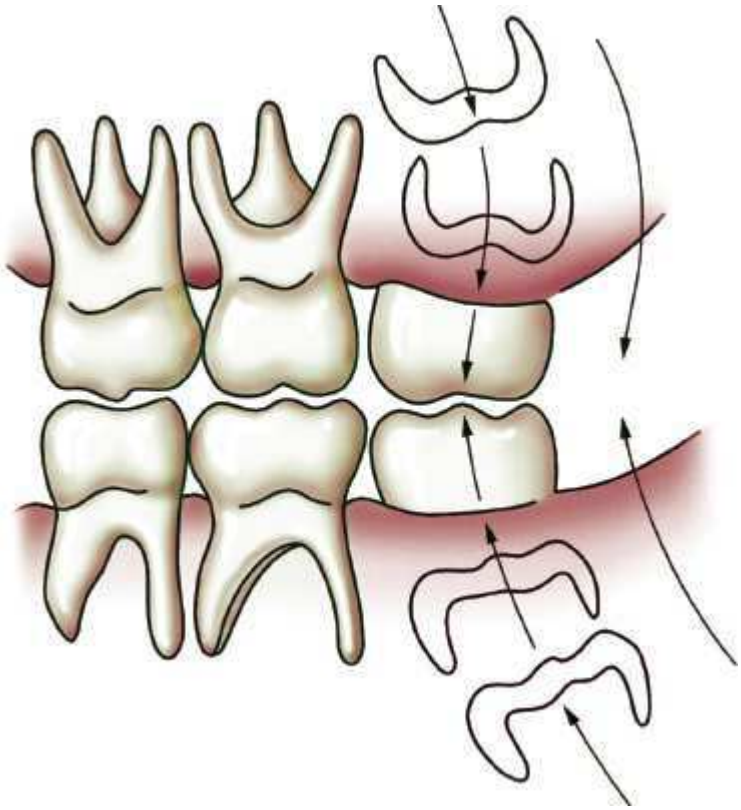


Figura 7.2 Movimento de erupção do primeiro molar permanente. Inicialmente, o longo eixo está voltado para trás; quando em oclusão com o inferior, volta-se para a frente. O inferior, no processo de erupção, segue o longo eixo de inclinação inicial do dente.

No período compreendido entre a oclusão dos segundos molares decíduos e a erupção dos primeiros molares permanentes, o aumento em altura continua. Esse segundo ganho de dimensão vertical é estabilizado com a oclusão dos primeiros molares permanentes, formando a chave de oclusão, ou neutroclusão, que compreende a oclusão dos primeiros molares permanentes e se estabelece com a cúspide mesiovestibular do primeiro molar permanente superior, ocluindo no sulco vestibular do primeiro molar permanente inferior (Figura 7.3).[11]

O primeiro molar permanente tem como guia de erupção sua posição de oclusão pela superfície distal do segundo molar decíduo.[3,10,11] Assim, a relação oclusal dos primeiros molares é determinada pela relação terminal dos segundos molares decíduos (Figura 7.4).

As faces distais dos segundos molares decíduos superiores e inferiores apresentam três tipos de relações terminais: em plano, com degrau mesial para a mandíbula e em degrau distal.[12] A princípio, acreditava-se que os padrões de relação distal dos segundos molares nos arcos decíduos permanecessem inalteráveis durante todo o período de dentição decídua.[12] Atualmente, tem-se demonstrado que pode haver alterações nessa relação. Com o aumento da idade, pode ocorrer transformação de uma relação do tipo plano vertical degrau mesial, em virtude de maior surto de crescimento da mandíbula em relação à maxila, causando, assim, deslizamento para a frente da primeira e mudando a relação vertical previamente estabelecida.[13] Esse movimento geralmente ocorre na época de erupção nos incisivos, compensando a protrusão desses dentes.[14]

Em seus estudos, Peters observou que a relação terminal dos segundos molares decíduos em plano vertical prevalece sobre o degrau mesial durante a dentição decídua, porém são equivalentes por volta da erupção do primeiro molar permanente. Durante a erupção, a relação mesial ocorre em cerca de 70% dos casos.[15]

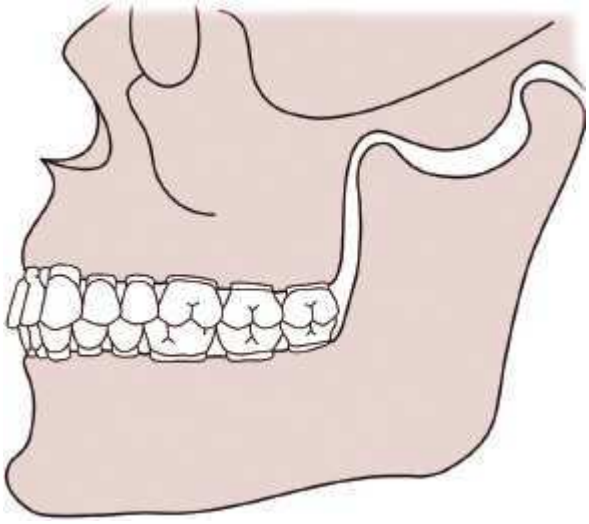


Figura 7.3 Chave de oclusão normal do primeiro molar na dentição permanente completa. Esse é o ideal a ser almejado na evolução da oclusão (imagem cedida pelo Prof. Santos Jr.).

A relação terminal em degrau mesial é favorável para a erupção dos primeiros molares permanentes, uma vez que, ao erupcionarem, poderão entrar imediatamente em neutroclusão.[10,11] A relação terminal dos segundos molares decíduos em plano vertical assim permanecerá até a erupção dos primeiros molares permanentes. Estes, por sua vez, ao erupcionarem, assumirão uma posição topo a topo, podendo ser transformada futuramente em neutroclusão, após o aproveitamento dos espaços normalmente presentes nos arcos decíduos.[10,11] Portanto, essa situação também é favorável para o posicionamento dos primeiros molares permanentes em neutroclusão.

Com a erupção dos primeiros molares permanentes inferiores, há o fechamento do espaço primata inferior, permitindo que os molares permanentes passem a ocupar uma posição mais anterior no arco, levando-os à neutroclusão. Na ausência de tais espaços, essa mudança de relação oclusal pode ocorrer tardiamente com a utilização do espaço livre de Nance na época da esfoliação dos segundos molares decíduos.[10,15]

O espaço primata inferior é fator importante na transformação da relação terminal de plano vertical para degrau mesial durante o fenômeno do estabelecimento da oclusão dos primeiros molares permanentes. No entanto, pesquisadores que descrevem a transformação da relação terminal de plano vertical para degrau mesial, ainda no período de dentição decídua, acreditam que o espaço primata, quando presente, não é fator fundamental no fenômeno do estabelecimento da oclusão dos primeiros molares permanentes.

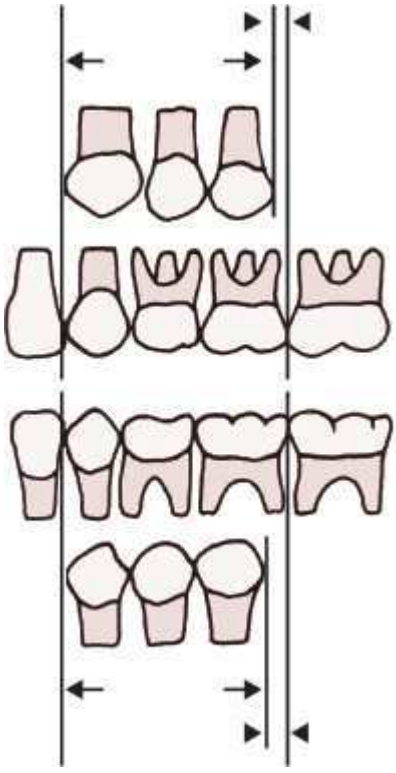


Figura 7.4 Estabelecimento da oclusão dos primeiros molares permanentes em virtude da relação terminal dos segundos molares decíduos.

O espaço primata está disponível não só para a inclinação dos dentes do segmento posterior, que ocorre no sentido mesial, mas também porque o restante poderia ser fechado por distalização do segmento anterior durante a erupção dos incisivos.[16]

Os espaços primatas inferiores diminuem com a idade, em crianças portadoras tanto do arco tipo I quanto do tipo II, fazendo crer que esse fato está vinculado mais com a distalização do canino decíduo que a suposta mesialização dos molares decíduos.[15] Portanto, quando a relação terminal se mantém em plano vertical até a erupção dos primeiros molares permanentes, a neutroclusão será obtida, na maioria das vezes, por meio do espaço livre de Nance, por maior crescimento mandibular ou em uma combinação de ambos os processos (Figura 7.5).[3,10-12,17-19]

Quanto à relação em degrau distal, esta é extremamente desfavorável, uma vez que os molares tendem a uma oclusão de classe II.[11] Contudo, esse quadro pode agravar quando houver diastemas na maxila, e não na mandíbula, e se o primeiro molar superior permanente erupcionar antes do inferior, levando, fatalmente, ao fechamento desse espaço no arco superior e resultando posicionamento em distoclusão. O quadro descrito pode ocorrer mesmo que os molares decíduos tenham uma relação em plano vertical e o primeiro molar superior permanente erupcione antes do inferior.[11]

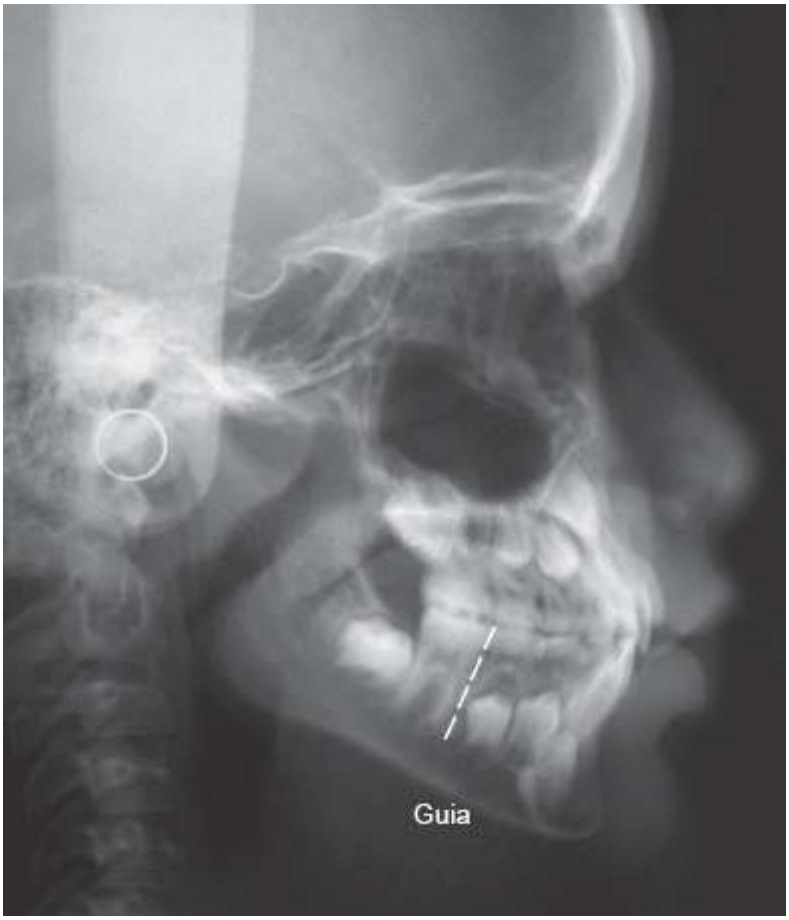


Figura 7.5 Discrepância de tamanho entre a soma do diâmetro mesiodistal dos dentes decíduos e dos permanentes. No arco superior, os decíduos são 1 mm maiores que os permanentes de cada lado; no inferior, a diferença é de 1,7 a 2 mm de cada lado, sendo chamada de “espaço livre”.

Erupção dos incisivos

Os primeiros molares permanentes inferiores são seguidos quase imediatamente pela erupção dos incisivos centrais inferiores. Geralmente, eles seguem os molares permanentes na ruptura gengival, porém sua coroa clínica alcança o plano oclusal mais rapidamente, dada sua maior velocidade de erupção.[3]

Baume constatou maior expansão dos arcos dentários na época da erupção dos incisivos e que o maior aumento ocorre no arco mandibular com a erupção dos incisivos laterais, enquanto na maxila ocorre com a

erupção dos incisivos centrais.[33] Além disso, afirmou que a erupção dos incisivos centrais inferiores poderia ocasionar espaçamento secundário ocasional dos incisivos superiores decíduos, como medida de adaptação. No entanto, segundo Carvalho, o aumento da largura dos arcos na época da erupção dos incisivos é maior, porque ocorre durante todo o desenvolvimento.[21]

Ao erupcionarem, as coroas clínicas dos incisivos geralmente vão se posicionando para anterior, ao passo que os ápices radiculares vão se pondo mais para lingual. Esse é um aspecto característico da dentição mista e com tendência a desaparecer com a maturidade dos arcos.

De acordo com a idade, os incisivos permanentes superiores e inferiores tendem a se verticalizar, como resultado do crescimento alveolar e do desenvolvimento dos tecidos moles.[22]

Os incisivos inferiores se desenvolvem lingualmente às raízes dos dentes decíduos em reabsorção. Entretanto, essa posição de erupção lingual, quando há reabsorção normal das raízes dos decíduos, tende a ser corrigida, posteriormente, pelo processo eruptivo dos demais grupos de dentes e pela atividade da língua, que levará os incisivos a uma posição adequada.[23] Muitas vezes, os incisivos permanentes inferiores erupcionam por lingual dos decíduos e não favorecem a queda dos decíduos, assim têm-se no mesmo arco os decíduos e os permanentes por lingual. Obviamente, os decíduos devem ser removidos para dar lugar aos permanentes (Figura 7.6).

No período pré-funcional, há mudança na posição dos incisivos, desde o seu surgimento na boca até a completa erupção. Durante a migração de lingual para vestibular, geralmente ocorre rotação do dente, dando maior amplitude à face mesial. Isso ocorre pelo deslocamento do eixo de rotação para distal.[24] Esse movimento de rotação ocorre concomitantemente com o movimento vertical de erupção. Normalmente, há algum apinhamento após os incisivos laterais erupcionarem. A condição de apinhamento dependerá, entretanto, do tamanho dos dentes decíduos antecessores, da quantidade de espaço interdental e do perímetro do arco dentário.[2] Esse fenômeno ocorre no período inicial da dentição mista, conduzindo a uma ação inter-relacionada e um aumento transversal do segmento correspondente.



Figura 7.6 Erupção dos incisivos inferiores permanentes antes da esfoliação dos incisivos decíduos. Nota-se posição lingualizada das sucessões permanentes.

Quando o espaço requerido pelos incisivos permanentes inferiores for maior que o espaço presente no arco no segmento anterior, a erupção do incisivo lateral poderá acarretar esfoliação do canino decíduo adjacente ou, ainda, reabsorção da raiz de tal elemento, em última análise, à perda prematura dos caninos decíduos. Quando isso ocorre, os incisivos permanentes podem ser lingualizados e ocasionar alterações na direção de erupção dos futuros caninos permanentes.[2]

Em relação à maxila, a coroa dos incisivos permanentes chega a uma posição mais para labial que os dentes decíduos, modificando o ângulo entre os incisivos e a base maxilar, o que levará ao aumento do tamanho do arco dentário, facilitando a erupção dos dentes anteriores permanentes (Figura 7.7).[1,10,25]

Outro aspecto que merece atenção é a fase do “patinho feio” descrita por Broadbent, que caracteriza o início da dentição mista (Figuras 7.8 e 7.9).[26] Nessa fase, os incisivos superiores apresentam vestibuloversão maior e divergência de longo eixo, de apical para incisal, determinando diastemas, especialmente na região da linha média.[27] Esse espaço tende a diminuir com a erupção dos incisivos laterais e normalmente se fecha com a erupção dos caninos.

Os incisivos laterais, quando não irrompidos, localizam-se em posição intraóssea mais distal e por palatal em relação aos incisivos centrais. Durante sua erupção, movem-se para a frente e para baixo a fim de ocuparem suas

posições normais no arco.[26] Esses dentes encontram, porém, maior dificuldade para assumir suas posições normais, visto que os germes dos caninos permanentes superiores encontram-se labial e distalmente a suas raízes. As coroas dos caninos impulsionam as raízes dos incisivos laterais em seu desenvolvimento, conduzindo-as para mesial e fazendo com que se abram para lateral, ocorrendo o mesmo com os incisivos centrais. Os ápices dos incisivos laterais permanecem convergentes até que a maxila obtenha o aumento de tamanho suficiente, possibilitando à raiz assumir uma posição vertical. Aumentando suficientemente a dimensão da área subnasal, os caninos superiores movem-se para baixo, para a frente e lateralmente, acompanhando as raízes dos laterais quando o desenvolvimento da face for normal. A erupção dos caninos promoverá o fechamento dos diastemas.[26] Essa fase pode ou não se apresentar associada à torsiversão dos laterais.[2]

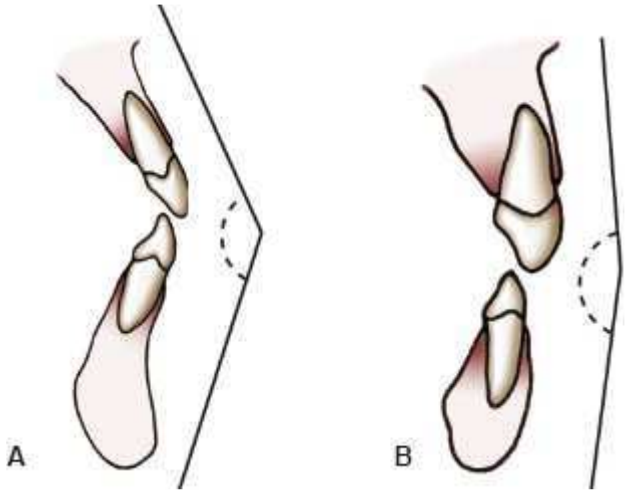


Figura 7.7 Comparação da inclinação do longo eixo dos dentes permanentes (**A**) e dos decíduos (**B**).[5]

Essa disposição dos incisivos e das coroas dos caninos leva, então, às características típicas da fase do "patinho feio", que se inicia por volta dos 8 anos, com a erupção dos incisivos centrais permanentes superiores, e persiste por 3 ou 4 anos, não terminando antes da erupção dos caninos permanentes, por volta de 10 a 12 anos. Essa é uma fase fisiológica que desaparecerá com a erupção dos caninos permanentes, sendo, portanto, normal, embora esteticamente desfavorável.[10,11,21]

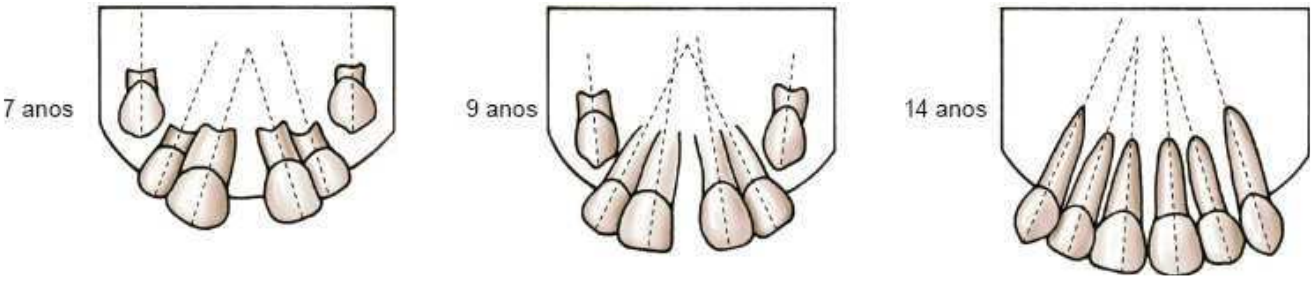


Figura 7.8 Evolução esquemática da fase do "patinho feio".

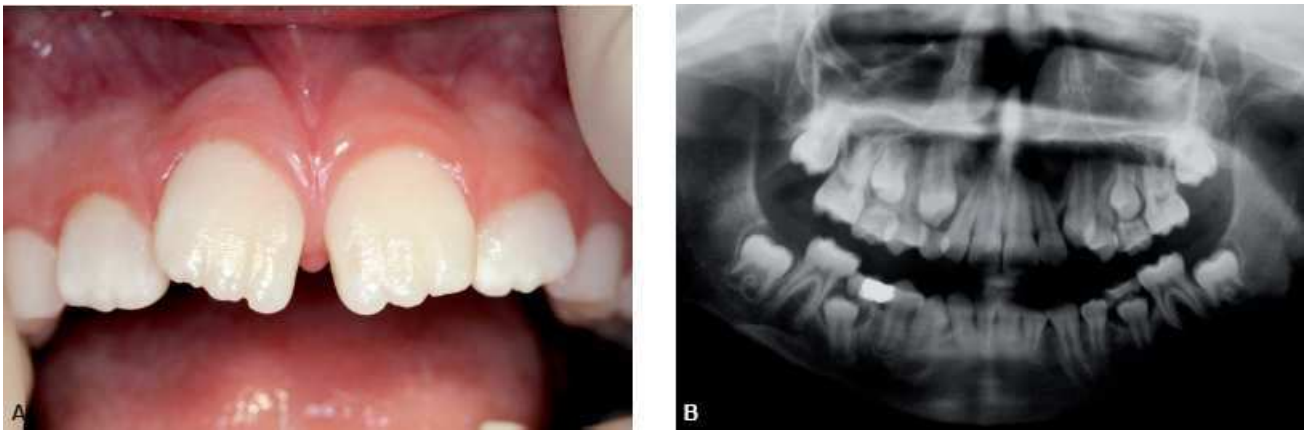


Figura 7.9 A e **B.** Quadro clínico e radiográfico característico da fase do “patinho feio” – época de erupção dos incisivos permanentes.

Erupção dos caninos e pré-molares

Thurow afirmou que o período que antecede a erupção dos caninos e pré-molares mostra-se mais ou menos imutável no que se refere às trocas na cavidade bucal, uma vez que o período entre a erupção dos incisivos e caninos e dos pré-molares é relativamente grande, sendo um período de acomodação semelhante ao que se segue ao da dentição decídua quando se completa.[19]

Na erupção de caninos e pré-molares, ocorrem grandes trocas na oclusão. O crescimento prossegue com o osso depositando-se atrás dos primeiros molares, nos quais os segundos molares permanentes se acomodarão; o processo alveolar cresce em altura para acompanhar o crescimento do restante da face. O crescimento das raízes dos caninos e dos pré-molares prossegue e aumenta o arco no sentido vertical, na aproximação da época de erupção.

Segundo Hotz, essa segunda fase de troca é iniciada por volta dos 10 anos em meninas e, 6 meses após, em meninos.[10] Marques *et al*. afirmaram que em virtude de inúmeras influências no Brasil, essa troca acontece mais precocemente, em torno dos 9 anos e meio de idade, sendo este um dos períodos mais variáveis, pois esses dentes podem surgir antes dos 9 ou após os 12 anos.[8] Na ausência de obstáculos, como apinhamentos ou reabsorções insuficientes dos dentes decíduos, essa fase pode terminar em 1 ano.[19]

A sequência mais frequente e também mais favorável para a maxila é primeiro pré-molar, canino e segundo pré-molar; ao passo que, na mandíbula, é canino, seguido do primeiro e segundo pré-molares.

Na mandíbula, se os caninos erupcionarem antes, mantém-se o perímetro do arco e previne-se a inclinação dos incisivos para lingual, que pode levar à supererupção desses dentes. Durante o início do desenvolvimento, o canino parece atrasado em relação ao primeiro pré-molar, porém em estágios mais avançados no processo de erupção ele se movimenta com maior rapidez e ultrapassa o primeiro pré-molar antes de romper a crista alveolar.

Hotz afirmou que o primeiro pré-molar faz sua erupção quase ao mesmo tempo em que o canino e dificilmente apresenta dificuldades para erupcionar.[10] Os segundos pré-molares mostram grande variação em seu plano de desenvolvimento, sendo difícil a previsão de seu aparecimento na cavidade bucal.

No que se refere à mandíbula, o espaço reservado para o primeiro molar decíduo compensa quase completamente a deficiência de espaço do canino permanente. Só uma pequena parte do espaço oferecido pelo segundo molar decíduo é utilizada para compensar a pequena falta na região anterior; a maioria desse espaço é ocupada pela migração do primeiro molar permanente.

A maioria das considerações feitas para a mandíbula é válida para a maxila, com exceção da sequência de erupção, diferente, iniciando-se com a erupção do primeiro pré-molar, seguida pelo segundo pré-molar e, por último, pela erupção do canino.[13,19] Ao fazer sua erupção, o primeiro pré-molar não traz nenhuma complicação. O primeiro pré-molar superior tem praticamente o mesmo tamanho que seu predecessor, de maneira geral, e nem o canino nem o segundo pré-molar são deslocados. A maior largura mesiodistal do segundo molar decíduo permite a erupção do segundo pré-molar, com maior facilidade. Parece haver excesso de espaço no arco e, quando o segundo pré-molar erupciona, o canino deve segui-lo. Segundo Moyers, não se deve permitir que o primeiro molar se incline para mesial, ocupando o lugar que seria utilizado para compensar a falta de espaço

anterior, evitando, assim, que o canino fique bloqueado ou posicionado em labioversão fora do arco.[3]

Erupção dos segundos molares permanentes

O segundo molar permanente geralmente faz sua erupção aos 12 anos, após a erupção dos demais dentes permanentes, encerrando o ciclo da dentição mista.

Quando a sequência favorável de erupção é quebrada e um segundo molar permanente precede um segundo pré-molar, pode haver perda de perímetro do arco, em razão da mesialização do primeiro molar permanente.

O desvio mais frequente de erupção é o posicionamento do segundo molar superior mais para vestibular, que, pelo crescimento da tuberosidade, fica impedido de se posicionar. Geralmente, o segundo molar inferior irrompe na cavidade bucal antes do inferior. Quando essa ordem se altera, há uma forte tendência de que uma maloclusão de classe II se desenvolverá.[5]

Compensação de espaço

Segundo Carvalho, ao se comparar a soma dos diâmetros mesiodistais dos incisivos decíduos com a dos incisivos permanentes, verifica-se que a soma dos permanentes é maior que a dos decíduos em uma relação equivalente a 7,6 mm para a maxila e 6 mm para a mandíbula.[28] Tomando a soma do diâmetro mesiodistal dos dentes permanentes em ambos os arcos e relacionando-a com a base óssea por meio de avaliações radiográficas, verifica-se que existe falta de espaço para acomodar harmoniosamente todos os incisivos, daí a necessidade de mecanismos compensatórios para propiciar a acomodação dos dentes permanentes.[29]

A seguir, serão descritos os mecanismos de compensação de espaço observados na fase de dentição mista.

Aumento em lateralidade

Os relatos de Baume e Clinch confirmam a existência de expansão dos arcos dentários na época de erupção dos incisivos.[25],[30] Na fase precedente à erupção dos incisivos, por volta dos 5 anos e meio, ocorre o segundo surto de crescimento em lateralidade da maxila e da mandíbula. Esse crescimento é extremamente importante no processo de compensação da discrepância entre o tamanho da base óssea e o dos dentes.[27]

Ao erupcionarem, os incisivos laterais permanentes provocam apinhamento, porém a falta de espaço será compensada logo após, com o aumento dos arcos em largura (Figura 7.10).[23]

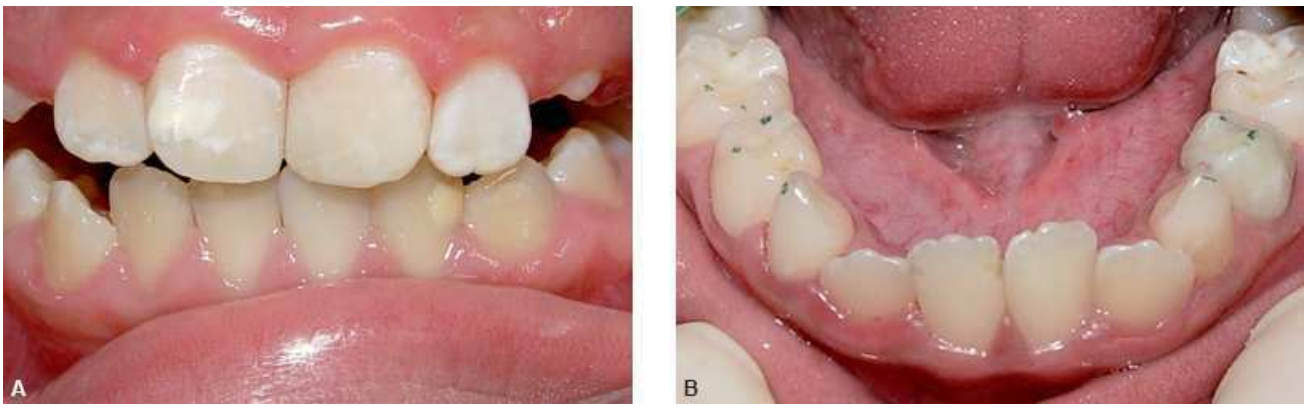


Figura 7.10 A e **B.** Apinhamento dos laterais logo após a erupção, apontando a necessidade do aumento em lateralidade para compensação do espaço.

Moorres afirmou que dos 4 aos 6 anos não há alteração na largura dos arcos e que um significativo aumento ocorre durante a erupção dos incisivos permanentes superiores e inferiores.[23] Pode-se observar que entre 5 e 9 anos há rápido aumento da largura intercanina, sendo esse aumento de 4 mm para a maxila e 3 mm na mandíbula.[31] De acordo com as observações de Baume, a expansão requerida na região anterior é menor nos arcos espaçados que naqueles sem espaço, indicando aumento intercanino de 3 mm na maxila e 2,5 mm na mandíbula, em arcos tipo I e aumentos maiores para os arcos tipo II.[30]

Diastemas

Em relação aos diastemas, 65% das crianças apresentam arco tipo I na dentição decídua. Em média, esses espaços somam 2,5 mm na maxila e 1 mm na mandíbula. Esses casos possivelmente apresentam menos falta de espaço que nas crianças portadoras do arco tipo II, embora a discrepância não seja comparada pelos diastemas (Figura 7.11).

Segundo Boyko e Peters, o espaço primata também é utilizado para compensar a discrepância.[15,16] Na mandíbula, ele varia de 0,70 a 0,75 mm nos arcos tipo I e 0,40 a 0,50 mm nos arcos tipo II, se a maxila variar de 1,2 a 1,3 mm e 0,5 a 0,6 mm em arcos tipos I e II, respectivamente. Na mandíbula, o arco se apresenta fechado parte por migração dos dentes posteriores para mesial, parte por distalização dos caninos decíduos quando os incisivos erupcionam.

É possível perceber que, dependendo do autor, o valor atribuído para o crescimento em lateralidade varia. Esse fato deve estar ligado à amostra analisada em diferentes regiões e também à faixa etária das crianças. Parker relatou aumento na distância intercanina de 4 mm na maxila, atribuindo a uma angulação divergente dos caninos permanentes, quando comparados aos decíduos mais verticalizados.[32] No que se refere à mandíbula, esse aumento é de 1 a 2 mm, sendo parte atribuída à posição mais distal do canino.



Figura 7.11 Presença de diastemas como mecanismo de compensação de espaço. **A.** Criança com arco do tipo I de Baume (falta de espaço menos provável). **B.** Criança com arco tipo II de Baume (provável falta de espaço futuramente).

Inclinação dos dentes para vestibular

Em geral, os dentes permanentes mostram inclinação para vestibular bem mais acentuada que os decíduos, especialmente os dentes anteriores. Essa inclinação é um fator importante para favorecer o posicionamento harmonioso e estético dos incisivos em ambos os arcos, pois essa inclinação favorece maior diâmetro da circunferência do arco (Figura 7.7).

Utilização do espaço livre de Nance

Punwani acredita que os achados de Moorres demonstraram que a soma mesiodistal das coroas dos dentes decíduos inferiores diferem pouco dos seus sucessores permanentes, porém na maxila essa diferença é maior por causa de uma maior discrepância entre os incisivos decíduos e os permanentes.[13,23] No que parece, o espaço livre de Nance é grande, se não inteiramente tomado pela largura dos incisivos permanentes (Figuras 7.12 e 7.13).

São fatores que em muito contribuem para que os incisivos permanentes encontrem um lugar suficiente ou quase suficiente, apesar da situação inicial difícil ao erupcionar. Tendo aumento maior no arco superior, o problema é solucionado mais facilmente que na mandíbula, na qual o aumento de comprimento do arco é mínimo, pouco contribuindo para a falta de espaço.

O efeito secundário, resultante dessa diferença, é uma maior sobremordida dos incisivos durante a troca de dentes normalizada a posterior.[10] De acordo com Parker, ocorrem sobressalência e sobremordida em torno de 2 a 3 mm.[32]

Coordenação da erupção dos dentes

Mencionou-se anteriormente que, para haver a compensação do espaço, é necessário que o aparecimento do canino se faça logo após a erupção do segundo pré-molar superior. Em relação à mandíbula, a erupção do canino e a do primeiro pré-molar devem ocorrer simultaneamente.[3]



Figura 7.12 Espaço livre de Nance como mecanismo de compensação de espaço. Nota-se que a soma dos diâmetros mesiodistais dos pré-molares é menor que a soma dos diâmetros mesiodistais dos molares decíduos.

Moyers é de opinião que é necessária uma relação harmoniosa entre a soma dos diâmetros mesiodistais dos dentes decíduos e permanentes para que a troca ocorra normalmente.[3] É necessário que se mantenha o comprimento do arco, porque os molares tendem a migrar para mesial. Qualquer espaço que haja no arco poderá ser ocupado por esse dente, acarretando falta de espaço futuro.

Tanto na maxila quanto na mandíbula, a acomodação de caninos e pré-molares, quando os fenômenos de troca e de crescimento se processam normalmente, supõe-se, não traz problemas de falta de espaço. Entretanto, isso pode ocorrer quando há mesialização exagerada do primeiro molar permanente ou crescimento discreto em lateralidade na base óssea.

Vale ressaltar que esses fenômenos podem ser consequência de problemas instalados na dentição decídua. Assim, o clínico deve estar atento para a eventual perda desse espaço.

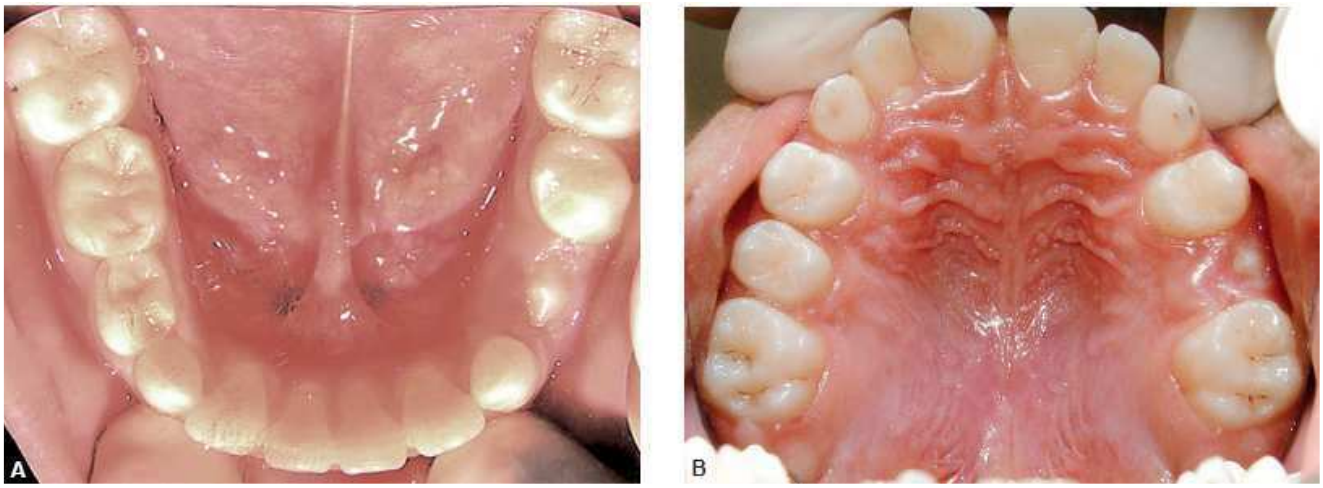


Figura 7.13 A e **B.** Vista clínica da troca dos molares decíduos pelos pré-molares, evidenciando a sobra de espaço no arco, utilizada para compensar a falta de espaço no seguimento anterior.

Referências bibliográficas

1. Garn SM, Rahmann CG. The number of hand wrist centers. Am J Phys Antropol. 1960;18:293.
2. Burdi AR, Moyers RE. Desenvolvimento da dentição e da oclusão. In: Moyers RE. Ortodontia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.

3. Moyers R. Ortodontia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979.
4. Knott N, Meredith HV. Statistcs on eruption of the permanent eruption from serial data for north. American white children. Angle Orthodontic. 1966;36:68.
5. Lo RT, Moyers RE. Studies in the etiology and prevention of malloclusion. I. The sequence of eruption of the permanent dentition. Am J Orthod. 1953;39:460-7.
6. Schour S, Massler M. The human dentition. J Amer Dent Assoc. 1941;28:1153-607.
7. Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Editorial Mundi; 1959.
8. Marques GD, Guedes-Pinto AC, Abraniowicz M. Estudo da sequência da erupção dos dentes permanentes em crianças da cidade de São Paulo. Rev Fac Odont. 1978;16(2):187-94.
9. Heinrich-Weltzien R, Zorn C, Monse B, Kromeyer-Hauschild K. Relationship between malnutrition and the number of permanent teeth in filipino 10- to 13-year-olds. BioMed Research International. 2013;2013:205950.
10. Hotz RP. Odontopediatría odontológica para niños y adolescentes. México: Panamericana; 1977.
11. Issáo M. O primeiro molar permanente. In: Interlandi S. Ortodontia: bases para a iniciação. São Paulo: Artes Médicas; 1977.
12. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion I: the biogenetic course of deciduos dentition. J Dent Res. 1950;29(2):123-32.
13. Punwani I. Developing occlusion in the mixed dentition period. Dent Stud. 1973;52(3):26-37.
14. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion IV. The biogenesis of overbite. J Dent Res. 1950;29(4):440-7.
15. Peters CF. Comportamento do espaço primata durante a erupção dos molares e incisivos permanentes inferiores. [Tese de Livre-docência] Piracicaba: Faculdade de Odontologia da Unicamp; 1979.
16. Boyko DJ. The incidence of primate spaces in fifty 3 years old children on the Burlington study. Amer J Orthod. 1968; 54(6):462-5.
17. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion II: the biogenesis of accesional dentition. J Dent Res 1950; 29(3):331-7.
18. Bonnar EME. Aspects of the transition four decidous to permanent dentition I: bucal segment occlusal changes. Dent Rec. 1956;7(2):42-54.
19. Thurow RC. Atlas of orthodontic principles. 2.ed. St. Louis: Mosby; 1977.

20. Nanda RS, Khan I, Anand R. Age changes in the occlusal pattern of deciduous dentition. J Dent Res. 1973;52(2):22-4.

21. Carvalho DS. Contribuição ao estudo do desenvolvimento da oclusão, da vida fetal à idade adulta. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1976.

22. Garner LD. Mixed dentition development, diagnosis and treatment. J Dent Child. 1973;40(5):351-9.

23. Moorres CFA, Hindley CB, Falkner F. Changes in dental arch dimensious expressed on the basis of toot eruption as a measure of biologic age. J Dent Res. 1965;44(1):129-41.

24. Lino AP, Ando T. Movimento pivotante dos incisivos permanentes na erupção. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1975;29(4):6-8.

25. Clinch L. Analisys of serial models betwen three and light years of age. Dent Rec. 1951;71(4):61-72.

26. Broadbent BH. Odontogenic development of occlusion. Angle Orthod. 1941;11(4):223-41.

27. Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

28. Carvalho DS. Contribuição ao estudo do desenvolvimento da oclusão da vida fetal à idade adulta. Ortodontia (São Paulo). 1978;11(1):18-28.

29. Barnntt EM. Pediatric occlusal therapy. St. Louis: Mosby; 1974.

30. Baume LJ. Preventive orthodontics: early of malocclusion. Aust J Dent. 1953;57(5):268-76.

31. Barrow GV, White JR. Development changes of the maxillary and mandibular dental arches. Angle Orthod. 1952;22(1):41-6.

32. Parker DR. Transition from the primary to the permanent dentition. Bull Tri Country Dent Soc. 1968;17(7):10-3.

33. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion III: the biogenesis of the succesional dentition. J Dent Res. 1950;29(3):338-48.

8 Características da Dentição Mista

Antonio Carlos Guedes-Pinto, Eduardo Guedes-Pinto,
Adriana de Oliveira Lira Ortega e Mariana Minatel Braga

Introdução

A dentição mista é um período dinâmico no qual ocorrem diversas alterações nos arcos dentários. O desenvolvimento da oclusão de forma adequada na dentição permanente depende das transformações que ocorrem nesse período, de fatores inerentes às condições individuais, como hereditariedade, e de influências do meio externo. O conhecimento profundo a respeito dos fenômenos que envolvem o indivíduo em formação, ressaltando-se, especificamente, neste capítulo, a transição das dentições, é de extrema importância para o odontopediatra.[1]

Grande parte das mudanças na oclusão ocorre antes e imediatamente após a erupção dos primeiros molares permanentes, que, na grande maioria dos casos, caracteriza o início dessa fase. A erupção desses dentes permite o desenvolvimento de algumas características da dentição mista, levando, assim, ao início da formação das curvas de Spee e Wilson, sobressaliência (*overjet*) e sobremordida (*overbite*).

Características da dentição mista

Curva de Spee

Os primeiros molares permanentes erupcionam com inclinação mesial (Figuras 8.1 e 8.2), determinando o desenvolvimento inicial da curva de Spee, que se completa com a erupção dos segundos molares permanentes.[1,2] A formação dessa curva ocorre concomitantemente às modificações na articulação temporomandibular (ATM), caracterizando uma fase rica em transformações e consequentes adaptações. Portanto, a curva de Spee pode ser observada quando se examinam os dentes do paciente em oclusão (Figura 8.3), verificando-se, no sentido sagital ou anteroposterior, a linha formada exatamente na união entre os dois arcos.

Vale ressaltar que ocorre naturalmente maior equilíbrio oclusal com o estabelecimento dessa característica – equilíbrio este que será mantido e "melhorado" com o desenrolar de outros fenômenos.

Curva de Wilson

A erupção dos primeiros molares também determina a formação da curva de Wilson pela inclinação dos longos eixos dos dentes inferiores para lingual e dos superiores para vestibular, em uma vista anteroposterior

(Figura 8.4). Essa característica pode ser observada na visão frontal do plano oclusal, verificando-se a inclinação das coroas e, em seguida, estimando seu traçado com o paciente em posição de relação cêntrica. Do mesmo modo que a curva de Spee, o surgimento da curva de Wilson marca um período de transição entre a dentição decídua e permanente em que o equilíbrio entre as estruturas sofre maturação.



Figura 8.1 Radiografia periapical da região de molares decíduos inferiores, sendo evidente a inclinação axiomesial do primeiro molar permanente em posição intraóssea.



Figura 8.2 Aspecto radiográfico da inclinação axiomesial do germe do primeiro molar permanente inferior.



Figura 8.3 Criança com curva de Spee em início de formação, após a erupção dos primeiros molares permanentes.

Relação entre os incisivos | Sobremordida e sobressaliência

No período de erupção dos primeiros molares permanentes, ocorre quase simultaneamente à erupção dos incisivos permanentes. Esses dentes erupcionam com suas coroas posicionadas para vestibular, na frente dos seus

predecessores, ao passo que os ápices radiculares direcionam-se para lingual (Figura 8.5). Esse posicionamento dos incisivos provoca modificação do ângulo formado entre o longo eixo desses dentes e a base dos maxilares, e essa inclinação resulta em aumento dos espaços existentes para acomodar os demais dentes permanentes. Com a idade, os incisivos tornam-se mais verticalizados, como resultado do crescimento alveolar e do desenvolvimento dos tecidos moles.

A erupção dos incisivos permanentes determina modificações nas relações verticais e horizontais.[3] A sobremordida (Figura 8.6) corresponde à distância que a borda dos incisivos superiores avança sobre a borda dos incisivos inferiores, no sentido vertical. Moyers descreve a sobremordida normal em termos de função, saúde e estética, tendo sugerido que, na sobremordida normal, a coroa dos incisivos inferiores está coberta por aproximadamente em um terço pelos superiores.[4]

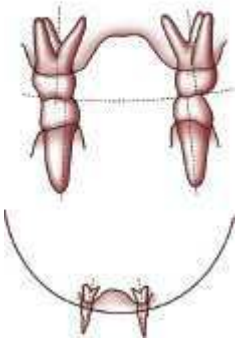


Figura 8.4 Esquema da curva de Wilson.

A distância horizontal entre a superfície palatina dos incisivos superiores e a superfície vestibular dos incisivos inferiores é denominada sobressaliência (Figura 8.6). Esta é considerada normal ou estética e funcionalmente aceitável quando varia de 0 a 3 mm e com as seguintes condições também presentes:

- Lábios tocando-se sem qualquer esforço quando os maxilares estão em posição de repouso
- Incisivos inferiores ou superiores sem superposição ao lábio quando em repouso ou em função
- Língua não protruída quando o paciente está em posição de repouso, durante a fonação e a deglutição.

Caso essas condições não estejam presentes e a sobressaliência seja superior a 3 mm, pode-se estar diante de um quadro de maloclusão.

O desenvolvimento da oclusão está caracterizado por mudanças contínuas em sua estrutura e na posição dos dentes durante o crescimento do indivíduo até a idade adulta. Podem ocorrer mudanças na posição de um único dente, na forma e no tamanho dos arcos dentários e também na oclusão.[5] É conveniente lembrar que uma única característica não determina isoladamente quadro de desequilíbrio. O profissional comprometido com o diagnóstico correto das condições bucais do paciente deverá sempre associar, por exemplo, a existência de alterações na sobressaliência com fatores causais e com a relação oclusal entre os molares permanentes.



Figura 8.5 Aspecto clínico da inclinação das coroas para vestibular, consequentemente, das raízes dos dentes

permanentes anteriores superiores para palatino.



Figura 8.6 Representação esquemática de sobremordida e sobressaliência com alteração de normalidade.

Em casos de sobressaliência alterada, podem-se encontrar, em alguns casos, protrusão acentuada dos incisivos superiores e em repouso, os mesmos elementos superpostos ao lábio inferior (Figuras 8.7 e 8.8). Fatores ambientais, especialmente aqueles relacionados com as ações fisiológicas e de causa/efeito, exercem influência sobre o estabelecimento das corretas relações entre os dentes.[6] Entre estes, pode-se destacar, de grande significado clínico, a perda precoce dos dentes decíduos (Figuras 8.9 e 8.10).

Uma revisão sistemática recente mostrou, ainda, que a perda de espaço no arco causada pela perda precoce dos dentes decíduos tende a ser mais acentuada naqueles pacientes com sobressaliência aumentada.[7] Por sua vez, há evidência, embora fraca, de que o uso de mantenedores de espaço em paciente com perdas precoces de dentes decíduos reduz a prevalência ou a gravidade de sobressaliência aumentada na fase de dentição permanente.[8]

A sobremordida está relacionada com a dimensão vertical da face, em especial com a altura do ramo da mandíbula e com as características de crescimento de cada indivíduo, ditadas por influências genéticas e do meio externo. Afirma-se, ainda, que a sobremordida geralmente é reflexo das relações anteroposteriores das bases dos arcos superior e inferior.[9] Especula-se que seja possível a associação entre perda precoce de molares decíduos e acentuada sobremordida na fase de dentição mista (Figura 8.11).[10] De forma complementar, assim como ocorre para a sobressaliência, a prevalência e/ou gravidade da sobremordida alterada pode ser reduzida na dentição permanente, se utilizados mantenedores de espaço para repor perdas precoces de dentes decíduos.[8] No entanto, a constatação da presença de sobremordida de maiores proporções é muitas vezes difícil pelo fato de que, juntamente com a perda de molares, pode-se também observar a perda ou a destruição das coroas dos dentes superiores anteriores. A existência dessas condições, considerando-se questões como tempo e gravidade, somando-se às características individuais, poderá determinar um aumento da sobremordida.



Figura 8.7 Vista lateral de sobressaliência exagerada. Observa-se a distância entre as coroas dos incisivos superiores e inferiores.



Figura 8.8 Aspecto clínico de paciente em repouso, demonstrando a interposição dos lábios abaixo dos incisivos superiores, caracterizando a sobressaliência exagerada.



Figura 8.9 Vista parcial da oclusão de paciente portador de perda precoce de dentes decíduos, podendo ser verificada a sobremordida acentuada.



Figura 8.10 Aspecto da oclusão de paciente com sobremordida acentuada por perda precoce de dentes decíduos, sendo evidentes, novamente, as condições inadequadas para a erupção dos primeiros molares permanentes.

Há um ciclo definido para o grau de sobremordida, que aumenta dos 9 aos 12 anos. Evidências indicam que a redução da sobremordida após os 12 anos está relacionada com o crescimento do ramo da mandíbula. [11] Em contrapartida, a sobremordida acentuada, quando não interceptada, pode acarretar não só sua persistência, como também o seu agravamento. [12]

Assim, conclui-se que o estabelecimento das relações entre os arcos é pontuado de dinamismo e consiste

em fenômeno passível de influências, podendo sofrer modificações com a erupção dos dentes subsequentes, mudanças de hábitos, restaurações e crescimento ósseo. É necessário que o profissional esteja atento às características clínicas apresentadas por seus pacientes e tenha condições de acompanhá-los para que, efetivamente, possa monitorar a evolução e as mudanças que ocorrem até o estabelecimento completo da dentição permanente.



Figura 8.11 Situação desfavorável ao estabelecimento de sobremordida adequada em paciente portador de perda de dentes decíduos, percebendo-se, inclusive, contato entre dente e rebordo, mesmo na presença de molar inferior. Possivelmente, há tendência a certa melhora quando da oclusão de molares permanentes.

Relação dos molares permanentes

Os primeiros molares permanentes, após sua erupção, seguem trajeto até sua oclusão funcional, que poderá prolongar-se em torno de 2 anos (Figura 8.12).[13] Em situação clínica normal, considerando-se a presença de todos os dentes, o plano terminal dos segundos molares decíduos oferece influência direta sobre a relação oclusal entre os primeiros molares permanentes superiores e inferiores. Para o correto exame das condições de relação desses dentes, o paciente deverá ser posicionado em relação cêntrica, permitindo a visão vestibular dos arcos, lembrando que deve se observar a relação mesiodistal dos elementos (Figura 8.13). Desse modo, têm-se três relações básicas:

Relação molar classe I. Normalmente, ocorre a partir de relação terminal decídua em plano, ou em degrau mesial para a mandíbula, desde que o crescimento dos arcos siga padrão normal igual. Nesses casos, observa-se a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior ocluindo com o sulco vestibular do primeiro molar inferior (Figura 8.14 A).



Figura 8.12 Primeiro molar permanente inferior.

Relação molar classe II. Ocorre a partir de relação terminal decídua com degrau distal para a mandíbula, sendo observada a oclusão da cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior mesialmente ao sulco vestibular do primeiro molar inferior (Figura 8.14 B).

Relação molar classe III. Ocorre a partir da relação terminal decídua com acentuado degrau mesial para a mandíbula ou, ainda, juntamente com fatores que determinem crescimento atípico entre as bases ósseas.

Observa-se a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior ocluindo distalmente ao sulco vestibular do primeiro molar inferior (Figura 8.14 C).

A velocidade e o período de crescimento na mandíbula são maiores que na maxila e esse fator, quando se considera a oclusão molar, deve também ser considerado.[26]

É importante ressaltar que o diagnóstico das condições oclusais dos primeiros molares permanentes deverá ser realizado em contexto global, incluindo os fatores de anamnese, hereditariedade e demais observações clínicas. Dessa maneira, o conjunto de características e o estudo delas conduzirá às atitudes corretas e às possíveis alternativas, em caso de anormalidades.

Fase do "patinho feio"

No período correspondente à erupção dos incisivos permanentes superiores, ocorre comumente o fenômeno conhecido como fase do "patinho feio".[14] Os incisivos centrais assumem posição de inclinação da coroa para distal, causando diastemas (Figuras 8.15 e 8.16). Na sequência normal de erupção, os incisivos laterais igualmente assumem inclinação coronária para distal, pois os caninos permanentes, em suas posições intraósseas, localizam-se junto às raízes destes (Figuras 8.17 e 8.18). Dessa forma, o aspecto resultante é de diastema acentuado, muitas vezes trazendo preocupação e ansiedade aos pais. Cabe ao odontopediatra esclarecer aos familiares que, à medida que ocorre a erupção dos caninos, gradualmente há o correto posicionamento dos demais dentes e redução considerável dos diastemas, consistindo, portanto, situação fisiológica normal, para a qual são necessários acompanhamento e controle periódico.[15],[16] É importante ressaltar que essa condição evolui para a normalidade, desde que os fatores intrínsecos de cada paciente, no que concerne a oclusão, apinhamentos, presença/ausências dentárias, não causem interferência.



Figura 8.13 Estabelecimento inicial da oclusão de molares permanentes.



Figura 8.14 Possíveis relações dos primeiros molares permanentes. **A.** Classe I. **B.** Classe II. **C.** Classe III.



Figura 8.15 Fase do “patinho feio”. Observam-se presença de diastema e inclinação das coroas para distal.



Figura 8.16 Vista aproximada da região anterossuperior com presença de diastema e inclinação das coroas, caracterizando a fase do “patinho feio”.



Figura 8.17 Radiografia periapical da região anterossuperior, verificando-se a posição dos germes dos incisivos laterais e caninos permanentes, demonstrando claramente a situação de pressão sobre as raízes dos incisivos

centrais, durante a fase do “patinho feio”.



Figura 8.18 Radiografia periapical da região anterossuperior, sendo possível verificar a localização do germe do canino permanente, realizando pressão sobre a porção distal da raiz do incisivo lateral permanente.

Crescimento do arco dentário

O aumento em largura do arco dentário, principalmente da distância intercanina, antes e durante a troca dos dentes anteriores, auxilia decisivamente na solução do problema de espaço, tanto na maxila quanto na mandíbula. A distância intercanina aumenta de 0,35 a 0,78 mm no gênero masculino e de 0,36 a 0,72 mm no gênero feminino, com aumento maior no arco superior (Figura 8.19).[4]

As alterações de dimensão são ocasionadas por processos de remodelagem em razão do crescimento vertical da apófise alveolar, como também da erupção dentária. A erupção dos incisivos permanentes estimula o aumento da largura anterior do arco, representada pela distância do intercanino.[17] Esses fatores contribuem para que os incisivos permanentes encontrem espaço suficiente ou quase suficiente para se posicionarem satisfatoriamente durante a sua erupção, já que esses dentes encontram-se apinhados durante a fase intraóssea.[16]

O aumento anteroposterior do arco dentário (base óssea) ocorrerá na porção distal do segundo molar decíduo, tanto na mandíbula (na porção anterior do ramo) como na maxila (na tuberosidade).[18] Após a erupção dos primeiros molares permanentes, um novo surto de crescimento ocorre para permitir espaço adequado para a erupção dos segundos e, depois, terceiros molares, sempre nos mesmos locais e de forma análoga.

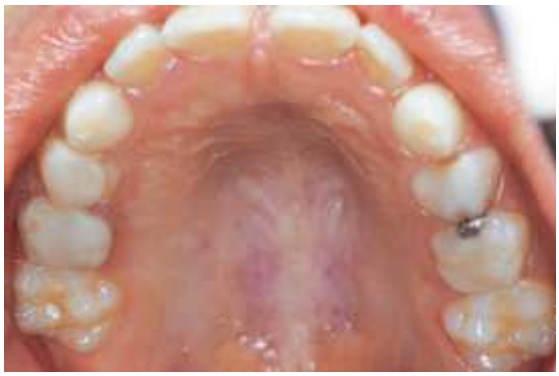


Figura 8.19 Aspecto oclusal de paciente em fase de dentição mista. Observa-se a região intercanina, responsável por parte do crescimento nessa fase.

O crescimento vertical ocorrerá nos primeiros anos de vida até, praticamente, a definição da dentição permanente. Esse crescimento é observado em especial na crista alveolar em ambos os arcos, no corpo da mandíbula, e por meio do crescimento da cartilagem do côndilo, a qual exerce um papel de grande importância no crescimento e desenvolvimento da mandíbula. Isso permite que todo o osso mandibular direcione-se para baixo e para a frente da base do crânio, aumentando, com isso, o espaço intermaxilar e favorecendo a

oclusão.[19-21]

Alterações nos tecidos moles durante a fase da dentição mista

Com o crescimento dos arcos dentários e a nova posição dos dentes, normalmente os freios labiais superior e inferior tendem a ocupar posições menos pronunciadas, com alguma redução aparente em seu tamanho.

Existe grande preocupação com o freio labial superior, que permanece com inserção baixa – freio tetolabial persistente e pode estar envolvido na etiologia de diastemas medianos. No entanto, em alguns casos, com o término do desenvolvimento da dentição permanente, pode ainda haver migração apical desse freio e a resolução do diastema ocorrer após a organização dos dentes anteriores permanentes no arco. Esse fato faz com que haja divergências de condutas profissionais na indicação de frenectomias, por causa das possibilidades diferenciais no que tange à inserção do freio labial superior e suas alterações ao longo do desenvolvimento da dentição mista.

Grande atenção deve ser dada, também, ao freio labial inferior, que pode provocar retração gengival na região vestibular dos incisivos inferiores, se for largo, e apresentar inserção profunda, podendo resultar em problemas periodontais graves.



Figura 8.20 Fase de dentição mista, com erupção de dentes permanentes e permanência de antecessores decíduos, ocasionando acúmulo de biofilme bacteriano.

O freio lingual, amplo na dentição decídua, tende a ficar menor nas dentições mista e permanente. A persistência da inserção na ponta da língua pode limitar o movimento da língua, causando problemas de fonação e deglutição.[22,23]

Durante a fase da dentição mista, a presença de dentes decíduos em processo de esfoliação e dentes permanentes em erupção favorece o acúmulo de placa bacteriana com relativa dificuldade de higienização (Figura 8.20). Isso pode levar ao desenvolvimento da chamada "gengivite eruptiva".[5] Em razão disso, grande atenção deve ser dada aos procedimentos de higiene bucal, a fim de evitar problemas periodontais.

Papel dos fatores ambientais no desenvolvimento da oclusão

A genética exerce papel importante no crescimento e desenvolvimento ósseos pela informação intrínseca expressa no DNA.[24] Entretanto, existem evidências de que esse mecanismo sofre influência direta dos diferentes tecidos faciais, incluindo músculos e demais estruturas moles, assim como funções por eles desempenhadas.

Desde o nascimento, a execução das funções normais que incluem a respiração nasal fisiológica, o aleitamento natural (Figura 8.21), a deglutição com consequente bom posicionamento de lábios e língua e, posteriormente, a fonação adequada oferece influência sobre a oclusão dentária futura do paciente e, portanto, sobre as fases de transição entre as dentições. A execução de funções de maneira inadequada associada a um padrão genético desfavorável gera desarmonias, que futuramente podem ser verificadas sob a forma de maloclusões (Figura 8.22). Em 1990, Lino alertou para o fato de que o uso inadequado de mamadeiras acarreta alterações na deglutição, com provável desvio na posição lingual e instalação do hábito de deglutição atípica.[25] Embora a relação causa-efeito não esteja plenamente estabelecida, crianças com histórico de uso de mamadeira mostraram cerca de 70% maior prevalência de maloclusões que aquelas sem o mesmo histórico.[26] Conforme Köhler, existe reconhecidamente uma sincronia entre amamentação no seio materno e função respiratória, relação denominada "Caráter Ortopédico Natural da Face" (Figura 8.23).[22] Neste ponto, vale ressaltar a importância da amamentação no seio materno, que, ao exigir a adequada função dos músculos orofaciais da criança, tanto em relação à força quanto à intensidade e direção, favorece o crescimento harmônico dos elementos craniofaciais, incluindo os dentes. Além disso, a função imunológica que o leite materno proporciona evita a instalação de quadros alérgicos respiratórios, que são, comprovadamente, fatores etiológicos da respiração bucal.



Figura 8.21 Amamentação no seio materno. Observa-se o retrognatismo natural presente no recém-nascido.



Figura 8.22 Paciente com mordida aberta anterior e interposição de língua. Em observação mais posterior, verifica-se a ocorrência de mordida cruzada.



Figura 8.23 Aspecto facial de paciente portadora de respiração bucal, podendo-se verificar a projeção da língua. A situação ilustra a relação estreita entre as funções e, consequentemente, a oclusão do paciente.

Fica claro, portanto, a íntima relação entre todas as funções fisiológicas da criança e o seu papel no desenvolvimento da futura oclusão. O profissional comprometido com a filosofia de promoção de saúde deve estar situado nesses conceitos e apto no reconhecimento das situações normais e de alterações, buscando a interação dos dados obtidos visando diagnósticos adequados e, como consequência, o tratamento, quando necessário.

Agradecimentos

À professora Rachel de Oliveira Rocha, doutora em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo, pelo valioso auxílio na elaboração deste capítulo.

Referências bibliográficas

1. Camargo MCF. Programa preventivo e interceptativo de maloclusões na primeira infância. In: Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo: Santos; 1998.
2. Bruhn C. Ortodoncia. Madrid: Labor; 1944.
3. Barnett EM. Pediatric occlusal therapy. St. Louis: Mosby; 1974.
4. Moyers RE. Desenvolvimento da dentição e da oclusão. In: Ortodontia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
5. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. Pediatr Dent. 1999;21(2):186-91.
6. Enlow DH. Crescimento facial. 3.ed. Philadelphia: Saunders Company; 1994.
7. Tunison W, Flores-Mir C, El-Badrawy H, Nassar U, El-Bialy T. Dental arch space changes following premature loss of primary first molars: a systematic review. Pediatric Dentistry. 2008; 30:297-302.
8. Brothwell DJ. Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. J Can Dent Assoc. 1997; 63(10):753-66.
9. Lewis SJ, Lehman IA. Observations on growth changes of teeth and dental arches. Dent Cosmos. 1929;71(5):480-99.
10. Gontijo IT. Estudo da variação da dimensão vertical em pacientes com cárie rampante e dentição hígida decídua. [Monografia] São Paulo: Fundecto; 2000.
11. Cohen MM. Clinical studies in the development of the dental height. Amer J Orthod. 1950;36(12):917-32.
12. Di Nicolo R. Estudo longitudinal das dentições decídua, mista e permanente, avaliando a relação molar, relação canina, sobremordida, sobressaliência e linha média. 93 f. [Tese de doutorado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Faculdade de São Paulo; 1998.
13. Carvalho DS. Contribuição ao estudo do desenvolvimento da oclusão da vida fetal à idade adulta. [Dissertação de mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1976.
14. Björk A. Variability and age changes in overjet an overbite. Amer J Orthod. 1976;39(10):779-801.
15. Flemning HB. An investigation of the vertical overbite during the eruption of the permanent dentition. Angle Orthod.

9 Implicações Clínicas no Desenvolvimento das Dentições Decídua e Mista

Antonio Carlos Guedes-Pinto, Luciana Butini Oliveira e Eduardo Guedes-Pinto

Introdução

Durante o desenvolvimento das dentições decídua e permanente, tem-se como estágio intermediário o desenvolvimento da dentição mista, em geral considerado período crítico, no qual muitos problemas podem surgir e, se não tratados a tempo, implicar, no futuro, sérios distúrbios oclusais. Várias dessas complicações são decorrentes de problemas patológicos propriamente ditos, como anodontia, supranumerários, perdas precoces de dentes, mordidas cruzadas e inúmeros outros que serão analisados detalhadamente ao longo deste livro. Neste capítulo, serão abordados os principais problemas que podem surgir no desenvolvimento da oclusão e suas implicações clínicas, já que essas intercorrências, surgidas no processo de irrupção e desenvolvimento, podem provocar desajustes da oclusão tão ou mais graves que aqueles provocados por doenças características e conhecidas desses quadros.

Esse alerta inicial tem o objetivo principal de lembrar ao clínico para estar atento, pois esses desarranjos podem ser de fácil solução se tratados a tempo, desde que se tenha conhecimento do desenvolvimento das dentições e sejam realizados os diagnósticos e o tratamento das condições que estão fora dos padrões de normalidade. É fundamental reconhecer a contribuição dos dentes e das estruturas esqueléticas para a ocorrência de alterações oclusais nos processos de desenvolvimento da dentição, além de definir prognóstico e tratamento que resultem em estabilidade, função e estética. O tratamento deverá englobar prioridades para cada fase, estabelecer sequência apropriada para a obtenção de resultados a curto e longo prazo e acompanhar a evolução da terapêutica instituída regularmente.[1]

Entre os diferentes fatores que podem provocar problemas na oclusão, serão apontados, a seguir, aqueles decorrentes da irrupção.

Sequência de irrupção

Estudos sobre a sequência de irrupção têm demonstrado que a irrupção de certos grupos de dentes, em uma ordem determinada, contribui para o desenvolvimento da oclusão normal. Uma sequência desfavorável na maxila pode ser exemplificada pela situação na qual o segundo molar irrompe antes dos pré-molares e caninos, o que resulta em maior porcentagem de relações molares de classe II.

Na mandíbula, as sequências desfavoráveis são aquelas nas quais os caninos irrompem depois dos pré-molares ou quando o segundo molar irrompe antes que os caninos e pré-molares. Nessa sequência, ocorrem diminuição do número de casos de classe I e aumento nas relações molares de classe III.

Os casos de classe II apresentam forte tendência para que os molares superiores irrompam antes dos inferiores. Os primeiros molares superiores permanentes devem irromper após a irrupção dos molares inferiores. A inversão nessa ordem quase sempre provoca cruzamento nos molares permanentes, o superior ocluindo por lingual do inferior (Figura 9.1).

É importante ressaltar que os diferentes grupos de dentes, ao irromperem ou sofrerem alguma alteração na sequência de irrupção, podem trazer problemas para a oclusão. Essa alteração pode ser de maior ou menor gravidade, dependendo da época, bem como dos dentes envolvidos, além do período decorrido entre a irrupção e o diagnóstico.

Alterações individuais nos diferentes grupos dentários

Primeiros molares permanentes

O primeiro molar permanente em geral irrompe em contato com o segundo molar decíduo. A impacção de um primeiro molar é o resultado de discrepância mesiodistal que não segue relação com o decíduo.

Normalmente, é um sinal de apinhamento ou ausência congênita do segundo pré-molar.

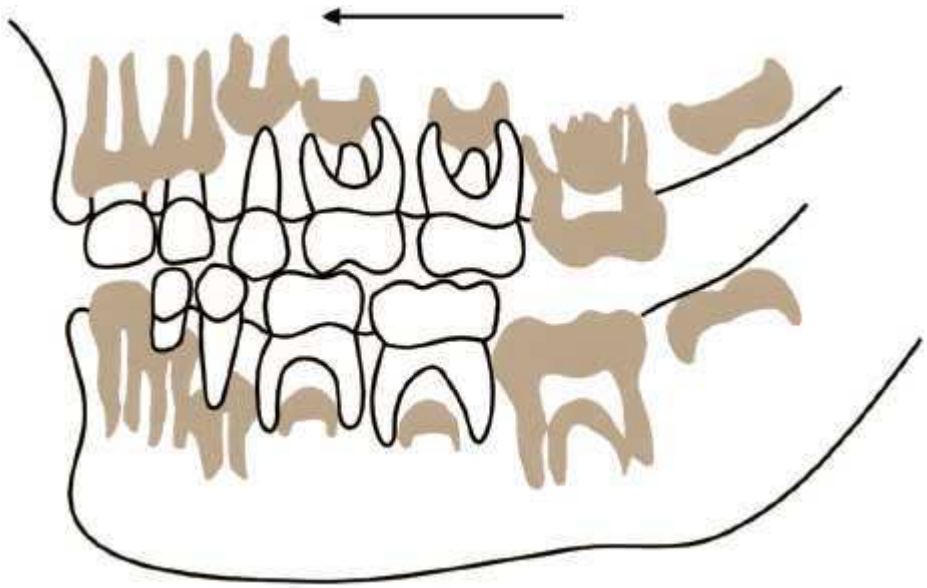


Figura 9.1 Primeiro molar superior permanente irrompendo antes que o inferior. Essa discrepância faz com que a força axiomesial do superior, por não encontrar intercuspidação no inferior, empurre os dentes superiores para a frente. Segundo Moyers, é um fator determinante de maloclusão.[2]

A impacção do primeiro molar pode ocorrer em ambos os arcos, mas é mais comum no superior (Figura 9.2) e, geralmente, leva a problemas adicionais. O primeiro molar inferior pode sobreirromper – passar da linha de oclusão – e encontrar o molar superior, de modo que as funções oclusais provocam relação progressivamente mais para mesial. Se a impacção não for grave, sem reabsorção da raiz do molar decíduo, o molar permanente poderá ser movido para distal para desimpactar, por meio de procedimento ortodôntico.

Nos casos de impacções mais graves, que causam a reabsorção da raiz decídua, pode ser necessária a remoção do segundo molar decíduo (Figura 9.3). A perda do molar decíduo por esfoliação espontânea ou exodontia precipitará um rápido movimento do primeiro molar para mesial, que, às vezes, é tão extremo que até mesmo poderá ameaçar o espaço do segundo pré-molar (Figuras 9.4 e 9.5).

Para distal, o desenvolvimento do segundo molar permanente seguirá rapidamente o primeiro molar a qualquer espaço novo disponível.

Deve ficar claro que a precocidade do diagnóstico e do tratamento determina, na maioria dos casos, condutas de tratamento mais simples e resultados mais favoráveis. Muitas vezes, não só ocorre mesialização dos molares, mas também linguoversão dos molares inferiores, quando o problema é na mandíbula.

Obviamente, se houver perda de espaço por mesialização do primeiro molar permanente, deve-se, por meio de procedimentos ortodônticos, distalizar esse dente, recuperando o espaço perdido e restabelecendo a oclusão normal. Artifícios clínicos ortodônticos são necessários na maioria dos casos.



Figura 9.2 Criança com 7 anos. Observa-se a impacção do primeiro molar permanente superior esquerdo.

Incisivos

Os incisivos permanentes inferiores desenvolvem-se lingualmente às raízes dos incisivos decíduos em reabsorção, forçando-os vestibularmente para serem esfoliados. Portanto, a posição eruptiva lingual não deve ser motivo de alarme se os incisivos decíduos estiverem se reabsorvendo normalmente. Tão logo os incisivos centrais decíduos esfoliem, a irrupção posterior e a atividade da língua movem os incisivos permanentes para vestibular até sua posição normal.

O tamanho dos dentes decíduos, a quantidade de espaços intermediários e o tamanho do perímetro anterior do arco dentário são fatores que determinam se os incisivos permanentes irromperão apinhados. Em geral, após a irrupção dos incisivos laterais, há algum apinhamento, e esses dentes se posicionam mais para lingual ao irromperem. À medida que emergem, não só empurram os incisivos laterais decíduos para vestibular, como também movem os caninos decíduos para distal e lateral, diminuindo o espaço primata a partir da mesial.



Figura 9.3 Impacção grave provocando reabsorção da raiz do segundo molar decíduo.

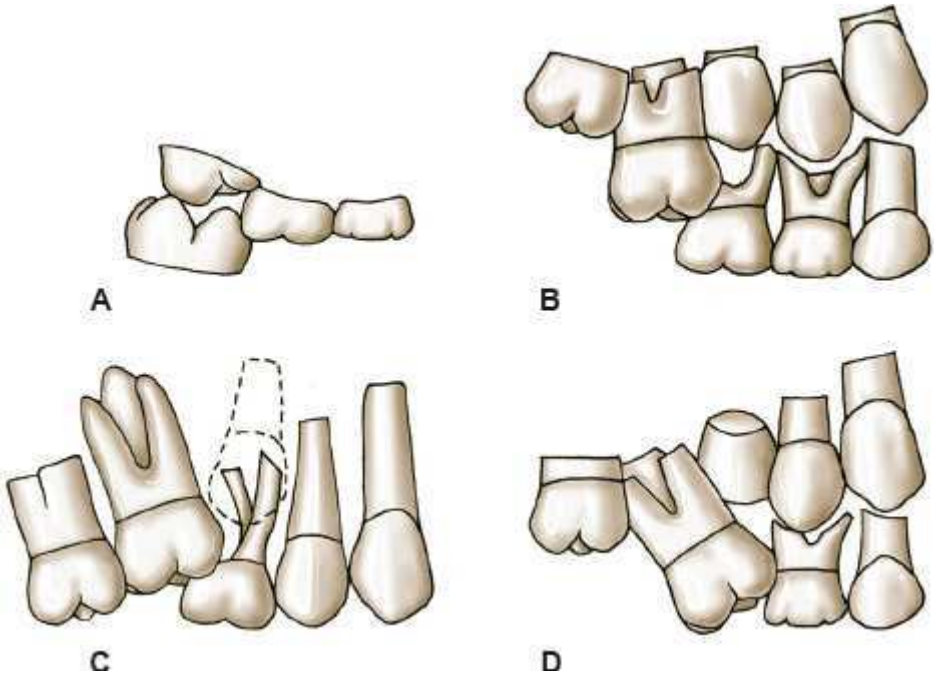


Figura 9.4 Impacção do primeiro molar superior.[3] **A.** Sobreirrupção do primeiro molar inferior. Nota-se que ele passou do plano oclusal e acentua o desvio do primeiro molar superior impactado. **B.** Fechamento de parte do espaço para o segundo pré-molar. **C** e **D.** Fechamento acentuado do espaço para o segundo pré-molar.

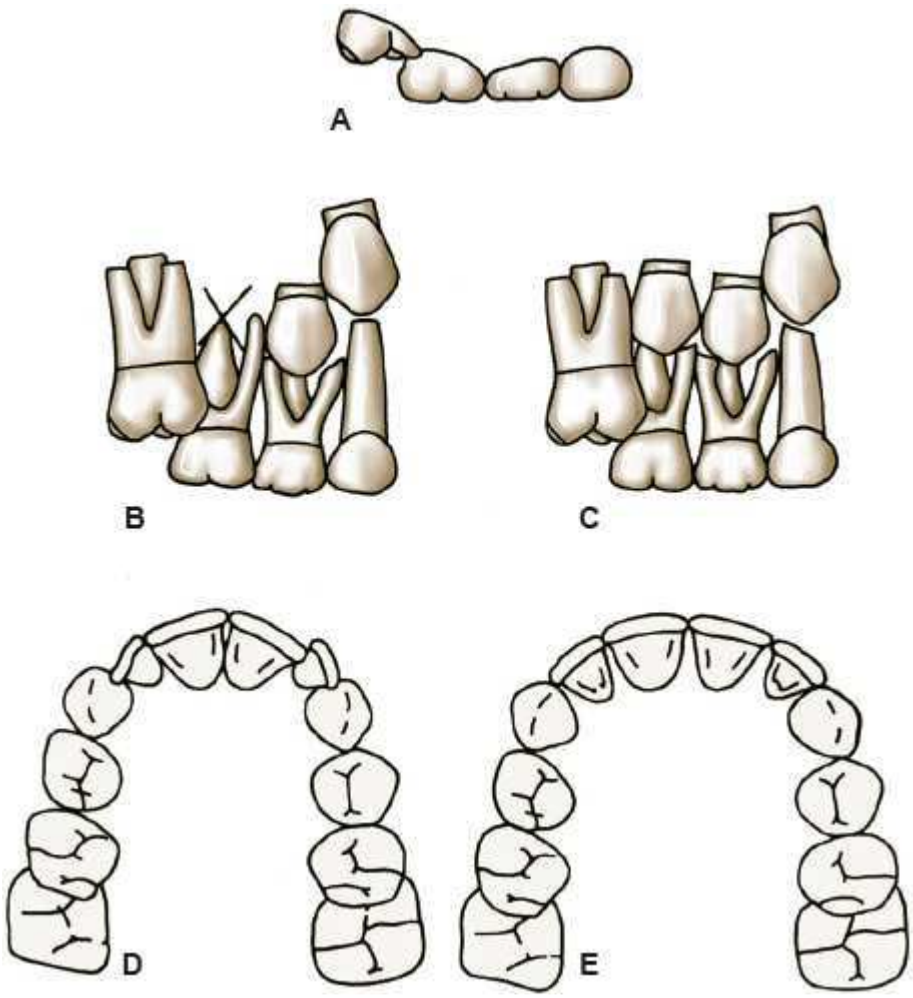


Figura 9.5 **A.** A impacção de um primeiro molar permanente superior sobre o molar decíduo é sintoma de outros problemas. **B.** O segundo pré-molar permanente pode estar ausente. **C.** Apinhamento ou desorientação pode causar a impacção do primeiro molar na raiz do molar decíduo. **D** e **E.** O exame clínico pode mostrar a impacção molar, com ou sem apinhamento de outros dentes.[3]

Quando os incisivos permanentes são grandes demais para o arco dentário nos quais se encontram, a irrupção do incisivo lateral pode causar a esfoliação do canino decíduo. Essa perda precoce de canino decíduo, em particular no arco inferior, pode permitir a inclinação linguodistal do segmento incisivo por hiperatividade do músculo mentoniano, fechando o espaço. Ocorre, em geral, alteração da linha média e há tendência a se remover o antímero decíduo para impedir o desvio da linha média. Todavia, a remoção do canino inferior antímero, apesar de prevenir o desvio de linha média, não resolverá o problema sobre o encurtamento da arcada dentária pela inclinação dos incisivos. Na verdade, a extensão da arcada pode ser diminuída ainda mais pela remoção do antímero. A inclinação dos incisivos para lingual permite, ainda, ao canino permanente em desenvolvimento deslizar para vestibular, onde, mais tarde, irrompe em vestibuloversão (Figura 9.6).

Como rotina, não é aconselhada a remoção de incisivos laterais decíduos para favorecer o bom posicionamento dos centrais nem a extração dos caninos para alinhar os incisivos laterais. Essas exodontias só estão indicadas após estudo cuidadoso dos arcos dentários, por meio de medidas dos modelos e avaliação radiográfica, bem como acompanhamento do caso em questão. Para que essas condutas possam ser seguidas, é necessário que o clínico tenha algum conhecimento do desenvolvimento da oclusão, bem como domínio de técnicas ortodônticas, para não só permitir o desenvolvimento natural dos arcos dentários nessa época, como
também saber tirar proveito desse fenômeno.

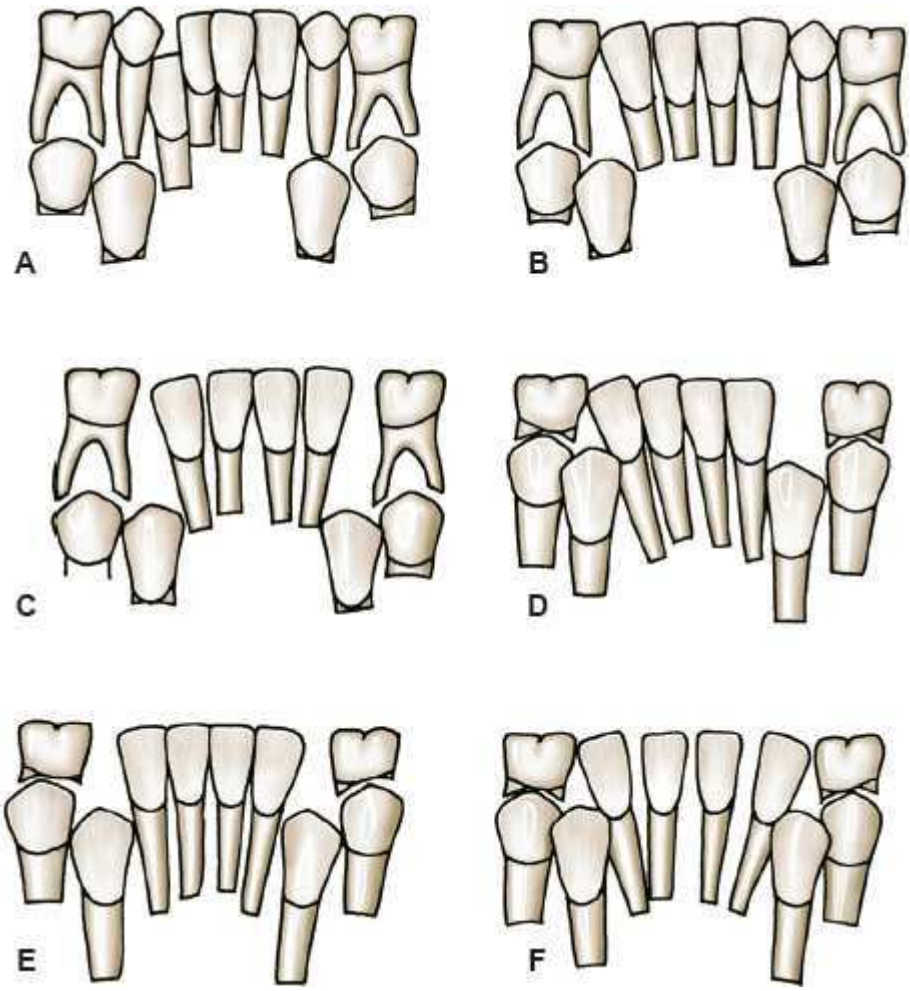


Figura 9.6 **A.** Incisivos apinhados na dentição mista podem permanecer relativamente estáveis. **B.** Perda ou remoção de um canino decíduo melhora o alinhamento de incisivos deslocados, em virtude de uma inclinação assimétrica de todo o segmento incisivo. **C.** A remoção do canino decíduo oposto pode preservar a simetria. **D.** Falha para equilibrar a perda assimétrica pode consolidar a assimetria com impacção agravada ao canino sucessor e irrupção precoce do canino permanente oposto. **E.** Exodontias em época certa podem resultar em bom alinhamento incisivo e simetria, mas esse não é sempre o caso. **F.** Mais comumente, os incisivos abrem-se em leque para preencher qualquer espaço disponível em excesso, aumentando, assim, o apinhamento do canino.[3]

Encontra-se pouca variação na irrupção do incisivo central superior, a menos que seja desviado por esfoliação

anormal do dente decíduo, por um dente supranumerário ou por problemas resultantes de traumatismo. Os incisivos centrais superiores permanentes irrompem com ligeira inclinação para distal. Em virtude da ausência do espaço na base da maxila, o ápice dos incisivos superiores converge para a linha média, existindo, portanto, algum espaço entre os incisivos centrais. Como o crescimento ocorre nessa área, esse espaço diminui à medida que os incisivos laterais irrompem e os caninos posicionem-se mais para lateral, buscando seu caminho no arco dentário. Essa maloclusão transitória é conhecida como fase do "patinho feio" (Figura 9.7).

Os incisivos laterais superiores, por sua vez, muitas vezes, encontram mais dificuldade em assumir suas posições normais, pois, como estão irrompendo, as coroas dos caninos superiores em desenvolvimento estão exatamente em posição labial e distal às suas raízes. O canino, nessa posição, muitas vezes pode fazer com que a coroa do incisivo lateral irrompa mais para vestibular do que o incisivo central.

Depois que o canino em irrupção mudou seu curso (parecendo ter sido desviado pela raiz do incisivo lateral), o incisivo lateral toma direção e se coloca ao lado do incisivo central. Podem ser observadas pequenas rotações na posição dos incisivos central e lateral, mas estas normalmente são corrigidas à medida que os caninos irrompem. Em geral, não é boa prática tentar alinhar os incisivos centrais e laterais enquanto a coroa do canino estiver em cima da raiz do incisivo lateral, pois a ação do aparelho ortodôntico contra a coroa do incisivo lateral pode pressionar a raiz contra a coroa do canino em irrupção e produzir reabsorção radicular.

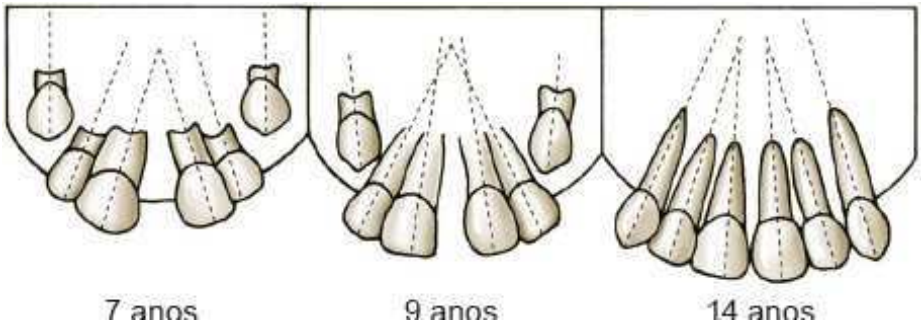


Figura 9.7 Fase do "patinho feio" de Broadbent. Percebe-se divergência do longo eixo do dente, de apical para cervical, e, nas idades de 7 a 9 anos, o canino próximo da raiz dos incisivos laterais.

Em relação à irrupção e ao posicionamento dos quatro incisivos em cada arco, em inúmeras ocasiões em que, nos períodos iniciais de irrupção desses dentes, era possível afirmar que não haveria espaço para permitir uma disposição harmoniosa. Entretanto, com o passar do tempo, alguns meses ou 1 a 2 anos, verificou-se o perfeito ajuste dos incisivos. Por isso, é importante enfatizar que medidas radicais mutiladoras não são indicadas nessa fase de desenvolvimento.

Caninos e pré-molares

O desenvolvimento favorável da oclusão nessa região depende principalmente de três fatores: sequência favorável de irrupção, relação tamanho dentário-espaço disponível satisfatória e obtenção de uma relação molar normal com o máximo proveito do espaço livre de Nance.

A sequência mais favorável de irrupção na mandíbula é: canino, primeiro pré-molar e segundo pré-molar. É vantajoso que os caninos erupcionem primeiro, pois eles mantêm o perímetro do arco e previnem a inclinação dos incisivos para lingual. Quando os incisivos estão inclinados para lingual, podem sofrer sobreirrupção, uma vez que, com essa inclinação no sentido lingual, perdem seus pontos de oclusão normais com os incisivos superiores.

O canino inferior permanente é mais largo que o decíduo, cerca de quase 2 mm. Se não existir espaço na época da esfoliação do decíduo, essa diferença estará expressa por deslocamento para vestibular ou distal. Se o canino for deslocado para vestibular, estará fora de posição e, se o for para distal, pode ser detido em sua irrupção, causando reabsorção da raiz mesial do molar decíduo, tornando-se impactado, ou o molar decíduo pode se o for em sua esfoliação. Entretanto, essa situação não é muito frequente.

Quando o molar decíduo esfoliar antes do canino ou ao mesmo tempo que ele, o canino tenderá a irromper na linha do arco, migrando para distal, para o espaço do pré-molar. Isso poderá bloquear ou prejudicar a irrupção mais tardia desses dentes (Figuras 9.8 a 9.10).



Figura 9.8 Um canino inferior deslocado para vestibular em geral irromperá de forma anormal.[3]

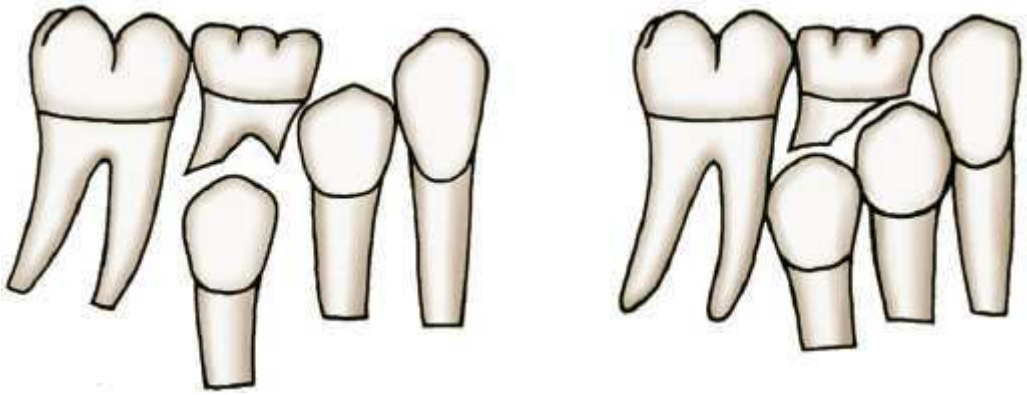


Figura 9.9 Um canino deslocado para distal pode impactar os pré-molares. Isso é, com frequência, o resultado da perda prematura do primeiro molar decíduo.[3]

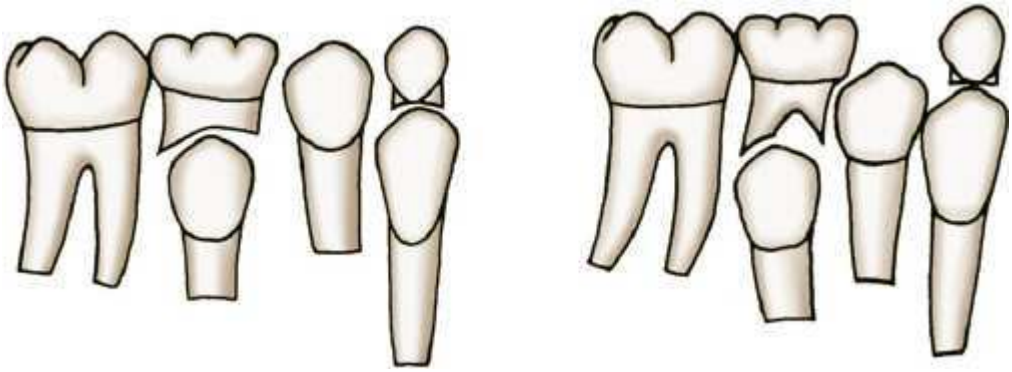


Figura 9.10 A irrupção de um pré-molar inferior antes do canino é uma indicação de um possível apinhamento do canino.[3]

O primeiro pré-molar raramente apresenta dificuldade de irromper. As rotações dos pré-molares ocorrem, às vezes, como resultado da reabsorção irregular das raízes de molares decíduos.

Para a maioria dos casos, como esse dente (segundo pré-molar) é sempre menor que o segundo molar decíduo, não há problema de espaço para ele. Entretanto, se houver perda de espaço nesse segmento do arco, esse dente sofrerá as consequências por ser o último a irromper, podendo ocorrer irrupção por vestibular ou lingual, dependendo de sua inclinação ou facilidade de irrupção, com suas consequências indesejáveis. Em casos mais extremos, pode ocorrer o bloqueio da irrupção ou infrairrupção. Esses fenômenos são decorrentes de deslocamento do primeiro molar no sentido mesial ou insuficiência na relação tamanho dentário-espaço.

A sequência de irrupção mais favorável na maxila é primeiro pré-molar, segundo pré-molar e canino ou primeiro pré-molar, canino e segundo pré-molar. Normalmente, o primeiro pré-molar irrompe sem qualquer problema no arco, em ambas as sequências. Quando o canino é o último dente a irromper e falta espaço, ele se posiciona por vestibular, sobrepondo-se parte sobre o incisivo lateral e parte sobre o primeiro pré-molar. Nos casos mais complicados, ele fica tão por vestibular, fora do arco, que chega a marcar o lábio do paciente. O tratamento ortodôntico nessa situação requer conhecimentos que escapam da rotina da Odontopediatria. Portanto, a prevenção é fundamental para que o caso não se agrave (Figura 9.11).

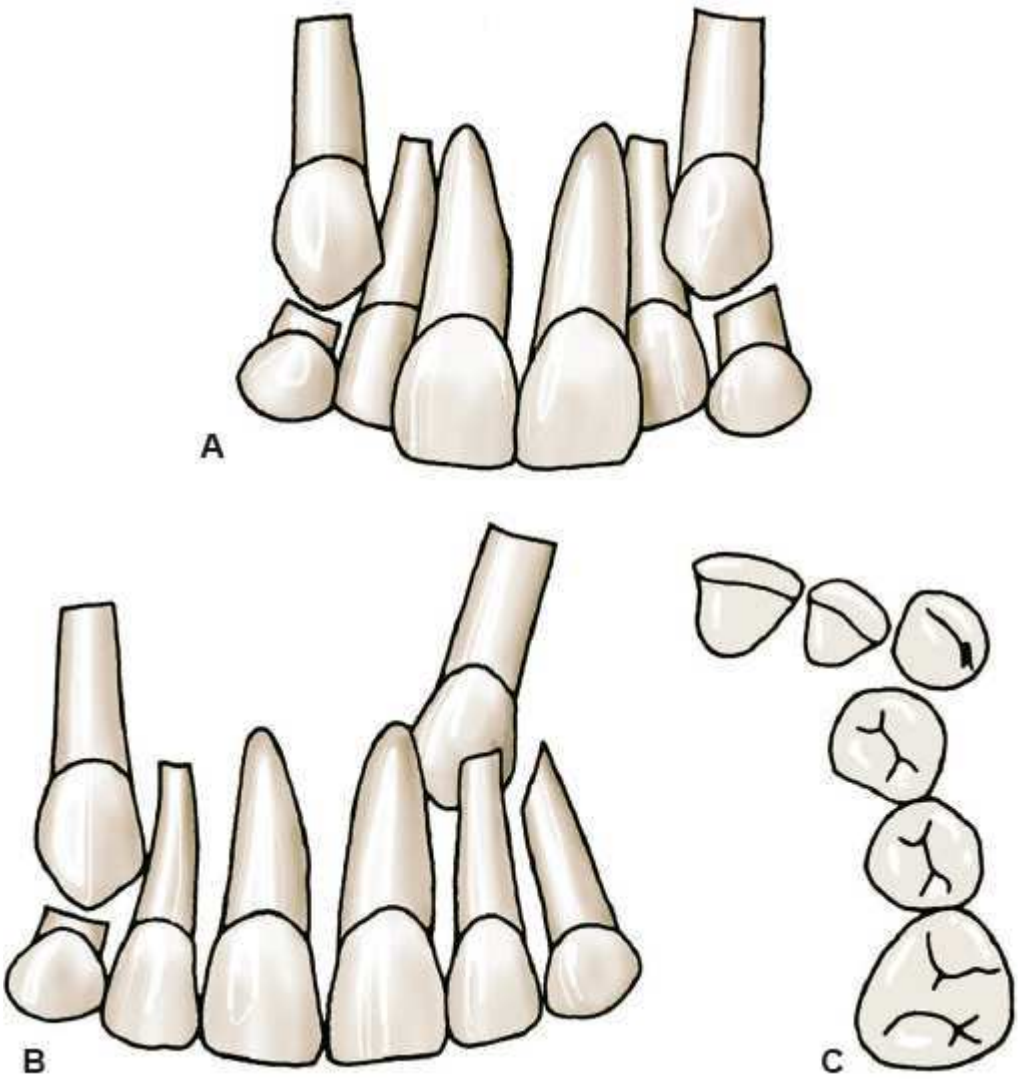


Figura 9.11 **A.** Os caninos superiores apinhados frequentemente irrompem para vestibular e acima da linha de oclusão. **B.** O deslocamento para lingual é muito mais sério. **C.** Vista oclusal com canino por vestibular.[3]

Nos casos em que o último dente a irromper é o segundo pré-molar e falta espaço, os mesmos problemas já descritos para o segundo pré-molar inferior podem ser observados.

Segundos molares

Na maioria das vezes, esses dentes não têm problemas para irromper e o fazem de modo a não provocar distúrbios, além de o alinhamento anterior do arco ser satisfatório e a sequência de irrupção normal. Algumas vezes, entretanto, é possível observar anomalias associadas à irrupção desses dentes. Assim, analisando isoladamente cada arco, quando o segundo molar irrompe antes do segundo pré-molar no arco inferior, e na maxila, quando esse dente irrompe antes do canino ou do segundo pré-molar, sua força axiomesial de irrupção (do segundo molar) empurra o primeiro molar permanente para mesial, podendo fechar o espaço desses dentes em ambos os arcos. Segundo Moyers, esse é um sinal característico de maloclusão (Figura 9.12).[2]

É interessante ressaltar que o diagnóstico precoce pode evitar essa situação.

Outro problema que se pode ter em relação aos segundos molares é a irrupção do superior antes do inferior. Nesses casos, como mencionado para os primeiros molares, costuma ocorrer relação de classe II.

Impedimento da irrupção

Várias são as causas de impedimento da irrupção, podendo ser provocadas por fatores sistêmicos, endócrinos,

doenças gerais e até mesmo problemas estritamente locais, como retenção prolongada de dentes decíduos, fibrose gengival, falta de espaço, entre outros.

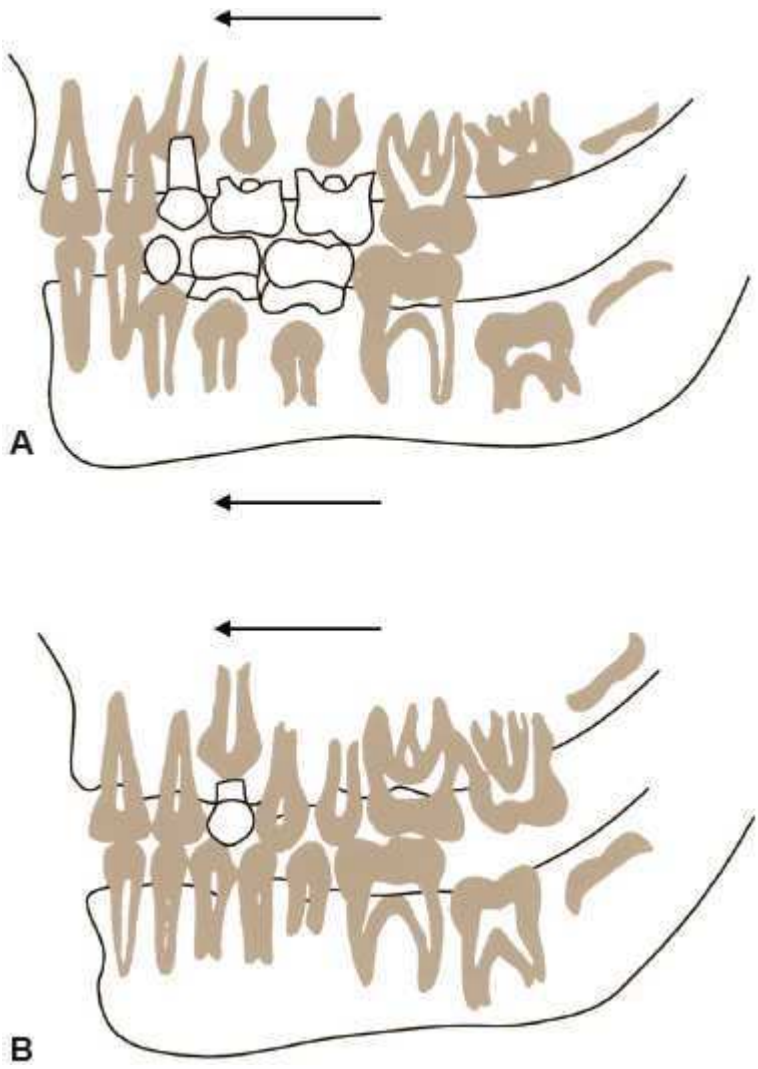


Figura 9.12 Tanto no arco superior quanto no inferior, quando ocorre quebra de sequência de irrupção e os segundos molares permanentes caminham para a irrupção antes dos caninos e pré-molares, geralmente tem-se o encurtamento do arco. **A.** Tanto no arco superior quanto no inferior, os segundos molares estão adiantados em relação a caninos e pré-molares. **B.** Na maxila, o segundo molar está entrando no arco antes que o canino, e acabará fechando o espaço.[4]

Retenção prolongada de dentes decíduos

A retenção prolongada de dentes decíduos pode interferir no trajeto de irrupção do sucessor permanente (Figuras 9.13 e 9.14). O fator determinante mais comum da retenção prolongada de dentes decíduos é a anquilose dentoalveolar, a qual resulta em união óssea direta entre a raiz do dente e o osso alveolar. Os molares decíduos inferiores são os dentes mais suscetíveis que os superiores. O quadro etiológico não é claro. Alguns autores acreditam que esse processo esteja ligado a um traumatismo, enquanto outros admitem um padrão familiar. Observou-se que essa condição tem maior ocorrência em parentes de crianças com essas características. Um estudo avaliou 1.167 radiografias panorâmicas de crianças brasileiras na faixa etária de 6 a 12 anos e apontou que, nos casos em que ocorre agenesia de pré-molares, há também maior risco de a criança apresentar infraoclusão de molares decíduos.[5]

A reabsorção normal do molar decíduo inicia-se na superfície interna da porção lingual das raízes. O processo de reabsorção não é contínuo, pois é interrompido por períodos de atividade ou repouso, e um processo reparador segue-se ao período de reabsorção. No curso da fase reparadora, uma sólida união forma-se entre o osso e o dente decíduo. Essa reabsorção intermitente seguida por reparo explica os vários graus de firmeza dos dentes

decíduos antes da sua esfoliação (Figuras 9.15 e 9.16).

A anquilose do dente decíduo no osso alveolar pode ocorrer em qualquer época após o início da reabsorção.

A gravidade dos problemas provenientes da anquilose depende do crescimento que toma lugar entre a época do início da anquilose e o tempo de esfoliação normal para o dente, dependendo, assim, da idade – se a anquilose ocorrer próxima à esfoliação, poderá ser seguramente ignorada, com a devida atenção para a retenção do dente afetado, além do seu tempo de esfoliação normal. Restaurações adesivas podem ser uma alternativa de tratamento para dentes em infraoclusão, buscando evitar a instalação de problemas oclusais. Em casos de anquilose grave, a conduta clínica é a exodontia.[1,6]

A anquilose, em um período de anos, pode produzir efeitos como os observados na Figura 9.17. Assim que o primeiro molar irrompe, ele se inclina na direção sobre a superfície oclusal do dente decíduo. Isso toma algum espaço requerido pelo segundo pré-molar permanente. O dente superior decíduo pode, às vezes, inclinar-se para um espaço distante o suficiente para limitar a inclinação do molar inferior, mas isso começará a romper o plano oclusal. A anquilose precoce pode levar à situação observada na Figura 9.17 E, com o dente decíduo completamente submerso e o espaço perdido em sua totalidade.

O dente anquilosado não apresenta mobilidade, mesmo nos casos de reabsorção radicular avançada.

A radiografia é um meio valioso na obtenção do diagnóstico. Um rompimento na continuidade da membrana periodontal indica que uma área de anquilose é em geral evidente na radiografia. No entanto, a anquilose pode ocorrer nas porções vestibular e lingual das raízes e não ser detectada em uma radiografia.

Normalmente, surge uma mordida aberta posterior à medida que o nível oclusal dos dentes anquilosados não se mantém no mesmo ritmo do desenvolvimento vertical dos processos alveolares dos dentes adjacentes. Portanto, a denominação “dentes submersos” é errônea, pois estes não submergem.

Cistos durante o processo de irrupção

Aparecem como um edema na mucosa alveolar (Figura 9.18). São observados associados a dentes decíduos ou permanentes em irrupção. Ocasionalmente, preenchem-se de sangue como resultado de hemorragia dentro do folículo do dente, que se projetou para fora do osso alveolar, mas ainda não perfurou a mucosa



Figura 9.13 Retenção prolongada de dentes decíduos anteriores. **A.** Aspecto clínico. **B.** Aspecto radiográfico. **C** e **D.** Realizou-se a exodontia dos dentes decíduos.

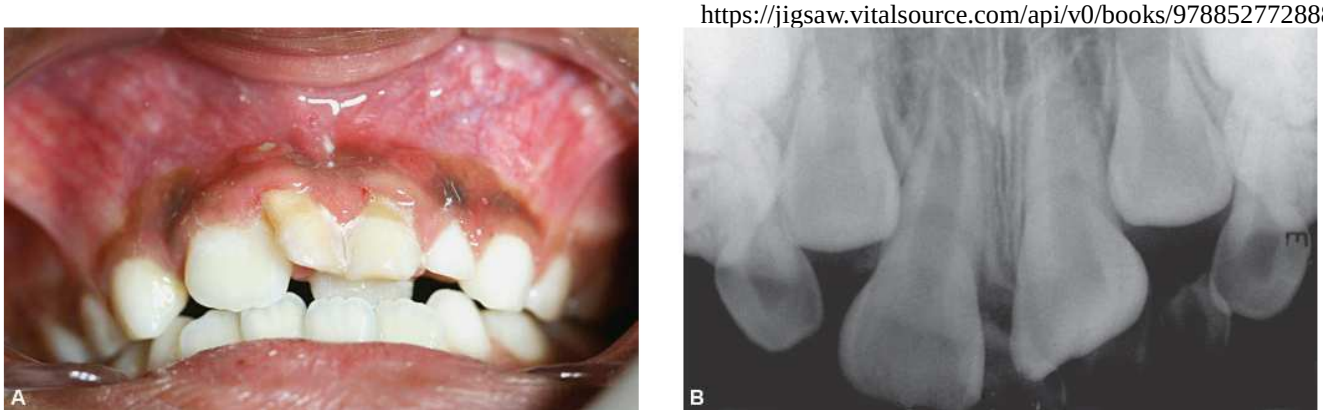


Figura 9.14 Retenção prolongada dos incisivos decíduos superiores e um quadro de alveolise. **A.** Aspecto clínico. **B.** Aspecto radiográfico.

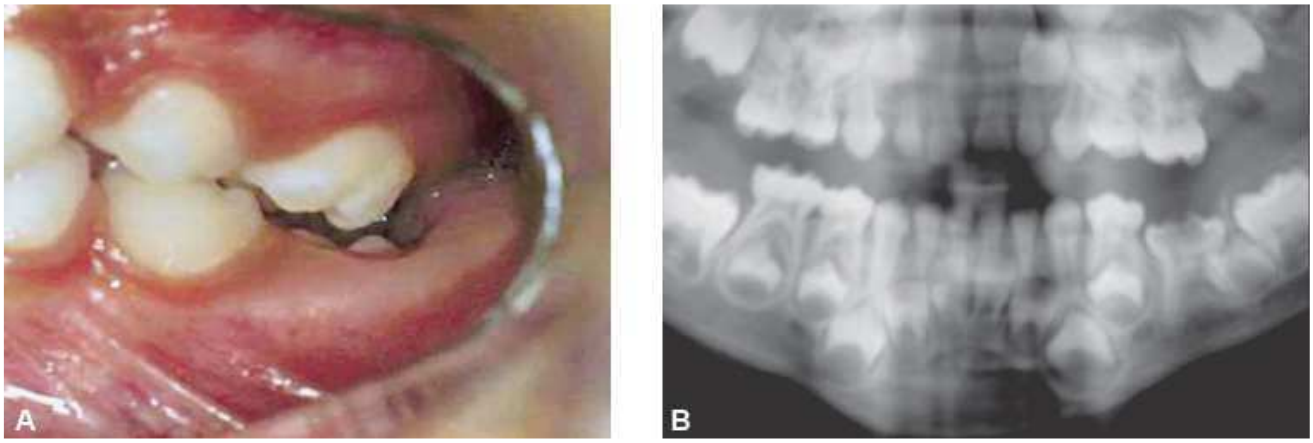


Figura 9.15 Anquilose do segundo molar decíduo. **A.** Aspecto clínico. **B.** Aspecto radiográfico. Esse elemento dental ficou muito abaixo do plano oclusal, provocando a extrusão do segundo molar decíduo superior.

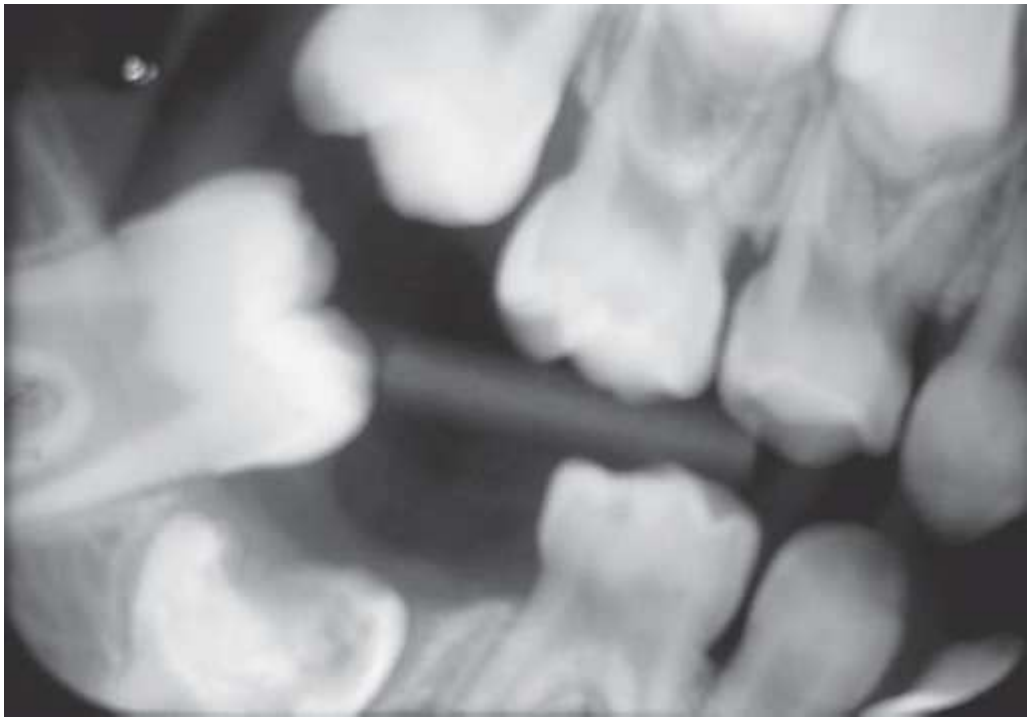


Figura 9.16 Radiografia do segundo molar decíduo anquilosado. Presença de lesão de cárie extensa no molar anquilosado e a mesialização do primeiro molar permanente.

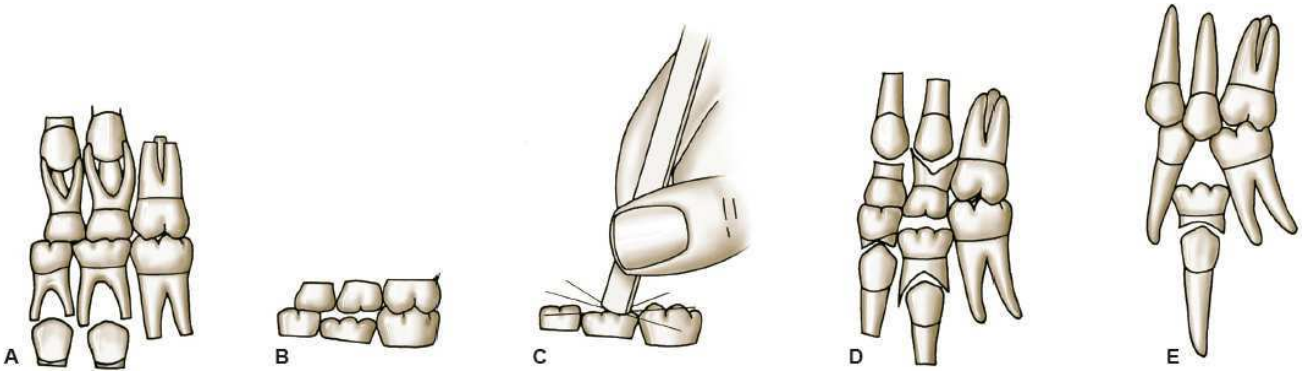


Figura 9.17 A anquilose do molar decíduo (**A**) é identificada clinicamente por ausência do nível oclusal adequado e (**B**) por percussão. As sequelas são: perda de espaço (**C**), possível lesão nos dentes adjacentes e sobreirrupção dos dentes opostos (**D** e **E**).[3]



Figura 9.18 Presença de cisto durante o processo de irrupção. Observa-se a presença de um edema na mucosa alveolar e a não irrupção do incisivo central superior direito.

Lesões de cárie

De acordo com Burstone, indivíduos sem diastemas anteriores na dentição decídua têm tendência maior a apinhamento dos dentes permanentes que aqueles com diastemas.[7]

É evidente que lesões de cárie nas faces proximais de dentes decíduos (Figura 9.19) em crianças portadoras de arco do tipo II agravariam muito mais o quadro de maloclusão na dentição mista do que naquelas portadoras do arco do tipo I, pois, segundo Baume, durante a irrupção dos primeiros molares permanentes, estes dentes sofrem inclinação axial para mesial quando um espaço é criado, anteriormente, em razão da perda de contato resultante de lesões de cárie, exodontias e esfoliações.[8,9] Mas ocorre que, com as superfícies proximais de molares decíduos destruídas pela cárie, esses dentes tendem a sofrer inclinação axial no sentido mesial, diminuindo o espaço livre de Nance, podendo, assim, determinar a retenção de caninos e pré-molares, além de ter a possível torsiversão de incisivos laterais (Figura 9.20).

Vários autores afirmam que as lesões de cárie e perdas precoces de dentes decíduos são agentes causais de maloclusão.[10-14] Golla conclui que, no Brasil, ao contrário das pesquisas da maioria dos autores, encontrou-se uma frequência maior de arcos sem espaços ou arco tipo II.[14]

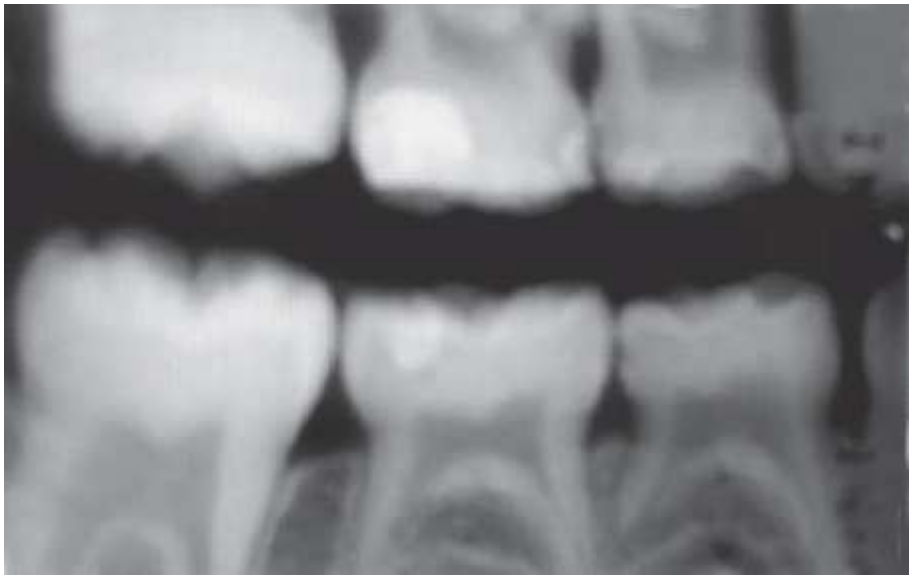


Figura 9.19 Presença de lesões de cárie interproximais nos molares decíduos.

Verificou-se que, na região de molares decíduos, para todas as faces (mesial, distal, oclusal, vestibular, lingual ou palatina), tanto no gênero masculino quanto no feminino, há maior frequência de superfícies cariadas no arco tipo II e que o dente mais atingido é o segundo molar decíduo. Na região anterior, também há maior prevalência de lesões de cárie nos indivíduos com arco tipo II.

Os dentes decíduos anteriores superiores e inferiores não têm a função básica de mantenedores de espaço, como no caso dos molares decíduos, que determinam a discrepância positiva dos dentes decíduos em relação aos permanentes na região posterior do arco.

Pugliesi relata que, além do envolvimento das faces proximais, as lesões de cárie podem envolver a face oclusal, diminuindo a altura cérvico-oclusal do dente, o que determina, na maioria das vezes, quando da irrupção dos incisivos permanentes superiores e inferiores, sobremordida e/ou sobressaliência.[15] Conclui-se que isso ocorre porque o potencial eruptivo dos primeiros molares permanentes não é suficiente para compensar aquela dimensão vertical estabelecida na dentição decídua e que se perdeu em parte no processo carioso.

Quando há perda de tecidos dentários na face oclusal dos dentes, o antagonista tende a se extruir, estabelecendo desequilíbrios no plano oclusal e criando problemas periodontais para esse último dente. Da mesma forma, na ocorrência de lesões de cárie interproximais, há tendência de os dentes posteriores sofrerem movimento para mesial, promovendo apinhamento, perda do ponto de contato, contato prematuro, problemas para a articulação temporomandibular (ATM) e maior suscetibilidade de ocorrência de doenças periodontais.

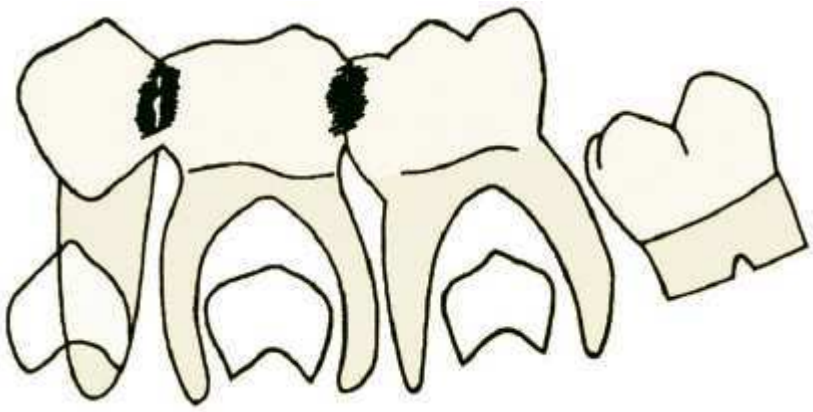


Figura 9.20 Lesões de cárie interproximais na dentição decídua e ação axiomesial do primeiro molar permanente, que fatalmente encurtará o arco, com consequências indesejáveis sobre o ajuste na dentição permanente. A restauração deve reestabelecer o tamanho do arco.

Cárie de acometimento precoce e cárie de acometimento precoce grave

Tanto a cárie de acometimento precoce como a precoce grave, ainda que possam ser diferenciadas quanto à faixa etária que atinge a criança e à gravidade, podem comprometer a dentição decídua em períodos muito precoces da vida. A identificação de lesão cariosa cavitada em crianças com idade inferior a 71 meses indica a presença de cárie de acometimento precoce ou suscetibilidade a essa condição. A presença de uma ou mais superfícies lisas, com cavitação ou restauração nos incisivos superiores, ou ainda, perda do dente, é classificada como cárie de acometimento precoce grave, em especial se o número de superfícies de dentes decíduos cariados, extraídos e obturados (ceo-s) for maior que 4 na faixa etária de 36 a 47 meses e ceo-s for maior que 5 entre os 48 e 59 meses.[16,17]

A cárie de acometimento precoce atinge os dentes de forma a causar-lhes sensível perda de estrutura, provocando, com isso, redução das dimensões do arco, quer seja na dimensão vertical, quer seja encurtando-o (Figura 9.21). Por esses motivos, os referidos quadros patológicos são extremamente perniciosos à oclusão. Assim, se porventura estes não forem evitados ou acudidos a tempo, fatalmente implicarão problemas nas dentições decídua, mista ou permanente com maior ou menor gravidade, dependendo da quantidade de perda dentária, da época do atendimento e dos cuidados desse atendimento.

Assim, não apenas as entidades denominadas cárie de acometimento precoce e cárie de acometimento precoce grave são prejudiciais durante seus períodos de existências, como também suas repercussões no decorrer do tempo.



Figura 9.21 A a **C.** Cárie de acometimento precoce grave. Observam-se perda de dimensão vertical e provável perda de espaço. Esses distúrbios devem ser corrigidos rapidamente para não agravar ainda mais o quadro clínico e impedir possíveis implicações negativas no desenvolvimento da dentição.

Restaurações inadequadas

Um contato proximal que força o dente contíguo a fornecer espaço é tão prejudicial quanto um contato frouxo, que permite a impacção alimentar. Um ponto de contato muito justo aumenta a dimensão mediodistal de cada dente a ser restaurado na face proximal, criando prematuridade funcional. Se mais de uma restauração em excesso estiver presente em um segmento, o arco estará aumentado a ponto de romper sua continuidade em questão de tempo. A separação mecânica também favorece o aumento de comprimento de arco. A criação de prematuridade funcional proximal conduz à rotação no segmento anterior.

Entretanto, o mais comum são restaurações inadequadas por falta de material. Da mesma forma, se várias restaurações forem feitas no mesmo arco com diminuição de seus tamanhos, haverá encurtamento deste com todos os problemas já discutidos. A restauração deve restabelecer o tamanho do arco (Figura 9.22).

Além dessas, há outras consequências igualmente indesejáveis, como perdas de contato e impacções alimentares. Os dentes tendem a se mover, além de criar uma situação de maior suscetibilidade a doenças periodontais.

A falta de anatomia oclusal na área de cúspide dental permite a extrusão do dente oponente ou cria contatos prematuros que podem conduzir a mandíbula para fora de posição, causando mordida cruzada.

Perda precoce de dentes

A perda precoce de dentes decíduos resultante de lesões de cárie (Figura 9.23) e traumatismos traz como consequência imediata um grande número potencial de distúrbios diretos ou indiretos da oclusão, entre os quais mais comuns são perda de espaço, extrusão de dente antagonista, torsiversão de dentes adjacentes e problemas adicionais, como deglutição atípica.

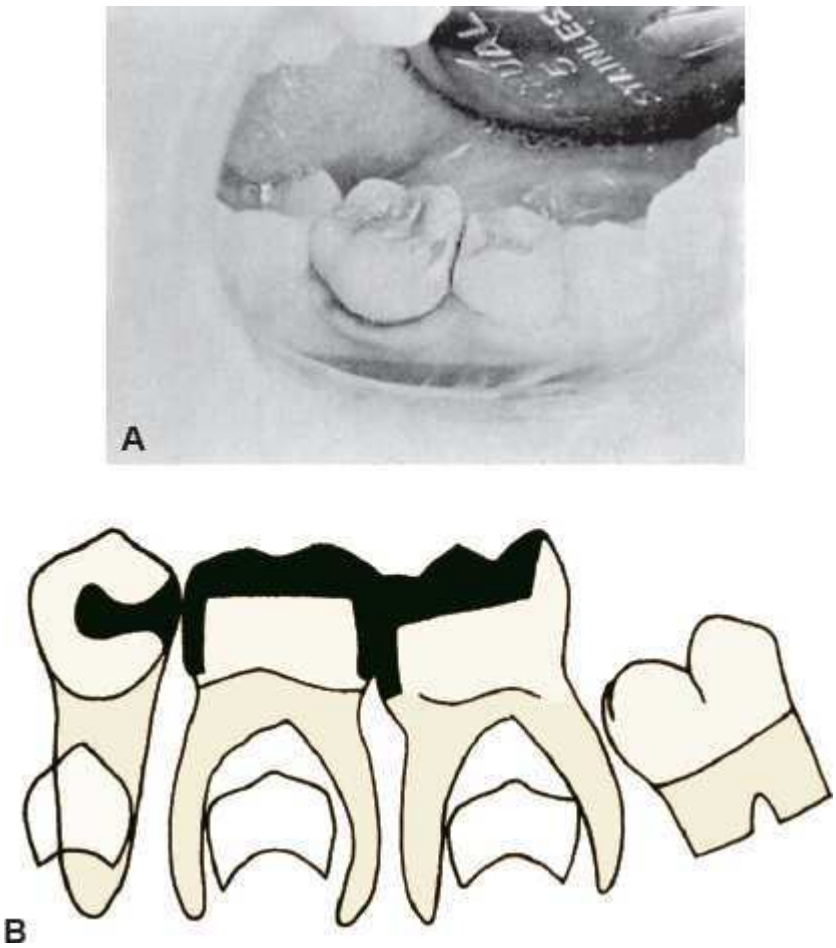


Figura 9.22 Após a fase de adequação do meio (**A**), deve ser executada a fase restauradora. As restaurações devem restabelecer o tamanho do arco (**B**).

Já a perda prematura de incisivos decíduos recebe pouca atenção do clínico, a menos que se perceba um padrão anormal de fala ou perda de espaço notável. O fechamento de espaço no segmento incisivo é o resultado da inclinação dos dentes adjacentes no sentido mesiolingual, causada pela pressão dos tecidos circundantes. O arco superior, de alguma forma, pode permanecer na posição correta por se sobrepor ao arco inferior intacto.

A perda prematura do incisivo inferior, contudo, é frequentemente ignorada na expectativa de que haverá aumento do arco com o crescimento. Ocasionalmente, a perda no comprimento é grave, resultando em apinhamento na região anterior.

Conforme citado na introdução deste tópico, muitas vezes, o problema maior da perda precoce de dentes decíduos são os efeitos colaterais, o que ocorre na perda de dentes anteriores, provocando em muitos casos deglutição atípica, por má postura da língua, e também problemas de fonação.

Na perda precoce de molares decíduos, deve ser levada em conta a época em que ocorre. Assim, quando esta acontecer em períodos bem anteriores, a irrupção do primeiro molar permanente e os danos imediatos são muito grandes, em especial na perda do primeiro molar decíduo, porque o fechamento do espaço resulta da inclinação de dentes anteriores apinhados para distal, que é meramente uma redistribuição do espaço sem perda do comprimento do arco.

Em um estudo longitudinal em um grupo de 40 crianças de 6 a 9 anos que apresentavam perda precoce unilateral de primeiros molares decíduos inferiores em decorrência de cárie, os autores concluíram que os movimentos da cúspide distal do molar decíduo favorece o fechamento de espaço, e a maior perda de espaço ocorre ao longo dos 4 primeiros meses após a exodontia.[18] As médias da perda de espaço foram 1,31 mm após 2 meses, 1,69 mm após
4 meses, 1,41 mm após 6 meses e 1,22 mm após 8 meses.



Figura 9.23 Perda precoce do primeiro molar decíduo. Observa-se o primeiro pré-molar sem adequada formação radicular.

Entretanto, quando a perda precoce é concomitante com a irrupção do primeiro molar permanente ou ele está presente no arco, esses problemas tornam-se sérios, e o espaço costuma ser ocupado pela mesialização desse dente.

Os primeiros molares permanentes podem se mover para esse espaço, e os segundos molares permanentes em desenvolvimento tendem a seguir esse movimento. Com isso, ocorrerão oclusão anormal entre os primeiros molares permanentes e falta de espaço para a irrupção dos pré-molares (Figura 9.24).

A perda prematura de molares decíduos determina a irrupção precoce de dentes permanentes, caso ocorra em um período mais ou menos próximo da sua esfoliação normal, e um atraso no período de irrupção dos seus sucessores se esta ocorrer em uma época muito precoce ao de sua esfoliação normal, porque no local da perda ocorre neoformação óssea sobre o germe em desenvolvimento, além de fibrose no tecido gengival por causa do

traumatismo causado pela mastigação.

Resultados de um estudo clínico randomizado em uma amostra composta por 4.468 crianças demonstraram que a irrupção de pré-molares pode ser acelerada em 2 até 8 meses quando há perda precoce, principalmente de molares decíduos superiores.[19]

Ocasionalmente, o dente permanente poderá perder a força eruptiva, freado por essa barreira mucosa, e a excisão desta pode ser necessária para permitir a irrupção desse dente.

A perda de dentes permanentes em uma pessoa jovem é em geral decorrente de traumatismo ou cárie interproximal. A criança com uma relação incisiva de classe II é muito mais propensa à perda precoce por traumatismo. Se o arco já estiver apinhado, o espaço criado por tal perda tenderá a se fechar.

O efeito da perda de um molar permanente depende do tempo desta. Se o dente for perdido durante a dentição mista, o espaço tenderá a se fechar, em especial na maxila, com inclinação do segundo molar permanente para mesial.

Uma perda posterior de um primeiro molar permanente promoverá o fechamento do espaço menos satisfatório, especialmente se o segundo molar já estiver irrompendo, induzindo, assim, rotação e inclinação dos dentes, aproximando-se do espaço criado pela perda.

Raízes residuais

Se as raízes dos dentes decíduos não forem corretamente reabsorvidas, os sucessores permanentes poderão não irromper na época correta ou ser deslocados para uma má posição.

Frequentemente, os fragmentos das raízes decíduas retidas no processo alveolar, se não reabsorvidos, desviam o dente permanente do padrão eruptivo normal e mais certamente evitam o fechamento dos contatos entre os dentes (Figura 9.25).

Outros fatores que interferem no desenvolvimento da oclusão

Muitos outros fatores podem ser mencionados como provocadores de alterações no desenvolvimento da oclusão normal, entre os quais se podem relacionar aqueles ligados aos tecidos moles, aos hábitos e às anomalias dos desenvolvimentos dentários.

Tecidos moles

Problemas relativos ao selamento dos lábios quando a mandíbula está em repouso e durante a deglutição também interferem no desenvolvimento da oclusão. Se os lábios estiverem separados quando os músculos circumbucais e da mastigação estiverem em repouso, isso pode ocorrer pelo encurtamento labial, à altura excessiva do terço inferior da face, à respiração bucal decorrente da obstrução nasal ou a incisivos superiores proeminentes. Conforme aumenta o grau da incompetência labial, a criança tentará, com dificuldade, obter selamento bucal anterior durante a deglutição e adotará várias posturas de adaptação dos lábios, da mandíbula e da língua, a fim de obter o selamento sobre a oclusão existente. Essas posturas podem produzir alterações na oclusão. O lábio inferior, normalmente, cobre de um terço a metade da coroa do incisivo inferior em repouso. Conforme aumenta a incompetência labial, ocorre a vestibuloversão dos incisivos inferiores. A morfologia labial pode ter um efeito significativo sobre o posicionamento dos incisivos, indo de flácida a hipotônica,
associada à vestibuloversão incisiva até lábios hipertônicos associados à linguoversão incisiva.



Figura 9.24 A e **B**. Perda precoce de molares decíduos, com inclinação acentuada do primeiro molar permanente,

e perda de espaço. **C**. Perda precoce do segundo molar decíduo, sendo indicada a confecção de mantenedor de espaço.



Figura 9.25 Raiz. Residual distal de segundo molar decíduo travando a irrupção do segundo pré-molar. Observa-se que, com a demora do dente permanente para atingir o plano oclusal, já houve perda de espaço.

O crescimento normal da língua parece ter um padrão diferente do resto da cavidade bucal. Parece larga na criança jovem, mas, na idade adulta, seu tamanho relativo ao espaço bucal aumentado é menor. A língua assume uma posição mais baixa e, com o crescimento, a sua ação inclui a modelagem dos dentes aos lábios e à musculatura peribucal. Portanto, o tamanho, a posição e a atividade da língua podem ter um papel decisivo no desenvolvimento do tamanho e da forma do arco dentário, conforme equilibra as forças musculares externas aos dentes.

Macroglossia

A macroglossia produz desenvolvimentos dentários decorrentes do aumento da pressão da língua sobre os dentes. O crescimento exagerado da língua, segundo McDonald e Avery, é capaz de causar padrão de crescimento anormal da maxila e oclusão defeituosa.[20] A inclinação exagerada dos dentes anteriores inferiores e uma oclusão classe III de Angle são o resultado ocasional da macroglossia.

Podem ocorrer ondulações nas bordas laterais da língua por causa do traumatismo constante da oclusão sobre esta. O tratamento consiste em eliminar a causa primária e, em alguns casos, remover cirurgicamente uma parte da língua.

Anquiloglossia

É o resultado de um freio lingual curto que se estende da ponta da língua até o assoalho da boca e até mesmo ao tecido gengival lingual.

Por se acreditar que a anquiloglossia restrinja gravemente os movimentos linguais e cause dificuldades na fala e erros de articulação de palavras, a maioria dos pacientes é tratada com frenectomia. Na verdade, raramente, a anquiloglossia afeta o desenvolvimento da fala.

Uma consideração mais importante resulta na produção de doença periodontal pela tração da gengiva inserida das superfícies linguais dos incisivos inferiores. Essa tensão é indicativa na frenectomia.

Freio tetolabial persistente

O freio labial maxilar nas crianças estende-se da papila palatina através do processo alveolar até o lábio.

Conforme os incisivos irrompem, o alvéolo cresce no sentido vertical, e a inserção desloca-se progressivamente do palato para a superfície vestibular do rebordo alveolar. Contudo, algumas fibras podem manter a sua inserção entre os incisivos até a sutura intermaxilar. Tal inserção pode estar associada a diastema de linha média; se este persistir após todos os dentes permanentes terem irrompido, a ação do freio pode ser verificada pela tração do lábio superior e pela visualização de isquemia no tecido interdentário. Isso não confirmará a ação do freio, mas pode sugerir um possível envolvimento na produção do diastema.

O freio labial anormal, além de causar diastema médio, pode produzir outras condições clínicas indesejáveis.

A quantidade exagerada de tecido e a inserção baixa são capazes de interferir na escovação, dificultando a colocação da escova na altura própria do vestíbulo durante a limpeza convencional. Se as fibras musculares do freio se inserirem no rebordo da gengiva marginal livre, distendendo o lábio durante a mastigação e a fala, podem causar retração no tecido do colo do dente. Esta inserção pode também provocar o acúmulo de restos de alimentos e, eventualmente, a formação de bolsas. O freio anormal pode ainda restringir os movimentos do lábio, interferir na fonação e produzir um efeito estético indesejável (Figuras 9.26 e 9.27).

Hábitos

Sim e Finn classificam os hábitos bucais da criança em não compulsivos e compulsivos.[21] Os hábitos possíveis de fácil adoção e abandono nos padrões de comportamento da criança, à medida que esta cresce, são denominados não compulsivos.

Para que um hábito bucal seja compulsivo, a criança adquiriu uma fixação a ponto de necessitar praticá-la sempre que se sente insegura.

A maioria dos autores considera os hábitos bucais ligados preferencialmente aos períodos de infância e adolescência.

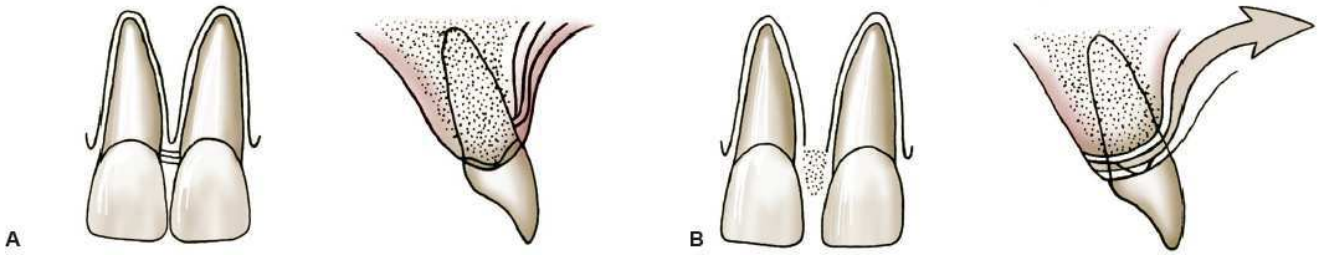


Figura 9.26 **A.** O freio normal une-se à superfície labial do processo alveolar, enquanto as fibras dentais se conectam aos incisivos. **B.** O freio, passando entre os incisivos para uma união palatina, ocupa o espaço normalmente preenchido pelas fibras interdentárias.[3]



Figura 9.27 Aspecto clínico do freio labial anormal causando diastema mediano e, consequentemente, efeito estético indesejável.

Entre os hábitos mais comuns na infância e adolescência, estão a sucção do polegar, de outros dedos ou chupeta, sugar ou morder os lábios, respiração bucal, bruxismo, deglutição atípica, hábitos posturais. A instalação de hábitos bucais atua como fator etiológico de maloclusões, entre elas mordidas abertas anterior (Figura 9.28) e posterior, estreitamento dos arcos dentários, deslocamentos dentários e mordidas cruzadas anterior e posterior, entre outras. A identificação dessas alterações oclusais é importante para a realização de um diagnóstico correto e também para uma terapêutica adequada e individualizada. O tipo de maloclusão que pode se desenvolver depende de variáveis como atividades musculares associadas, posição da mandíbula durante a sucção, padrão esquelético da face, intensidade da força aplicada aos dentes e processo alveolar, frequência e duração do hábito.[2] Esse assunto será tratado com mais detalhes na parte de Ortodontia.

Anomalias do desenvolvimento dentário que possam alterar a oclusão

Entre as anomalias mais comuns que podem ser citadas e relacionadas com problemas oclusais, estão as

anadontias, que, pela ausência de um ou mais dentes, são responsáveis de alguma maneira por diagnósticos na oclusão. O mesmo pode ocorrer com os dentes supranumerários (Figura 9.29), que podem provocar alterações demasiado diversas na oclusão e, não tão frequente, demasiado complexas, as quais devem sempre ser analisadas e avaliadas com toda a atenção pelo profissional clínico.



Figura 9.28 Criança com 8 anos. Observam-se presença de mordida aberta anterior e hábito de interposição lingual, que podem causar deslocamentos dentários.

Os odontomas também, na maioria dos casos, provocam alterações no desenvolvimento da oclusão, devendo ser quase todos tratados cirurgicamente.

As macro e microdontias, alterações de tamanho, podem desestruturar o bom alinhamento dos dentes; macrodontias podem provocar problemas estéticos.

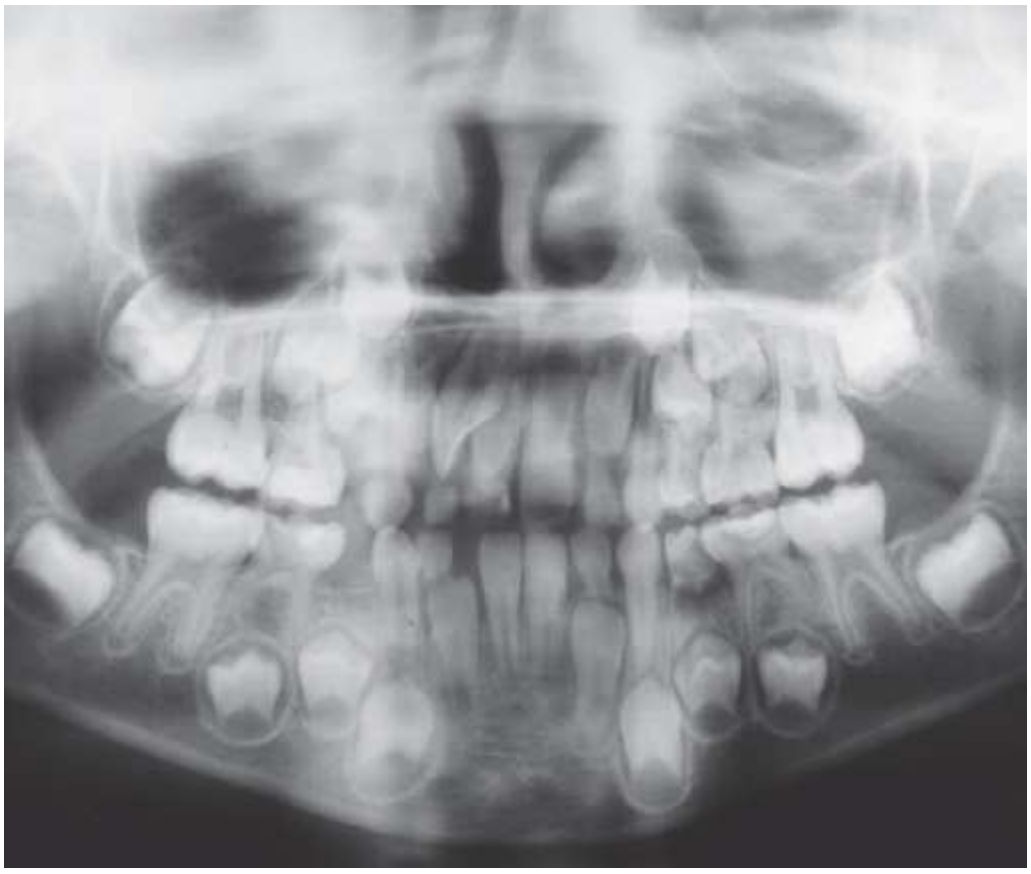


Figura 9.29 Criança com 7 anos. Observa-se a presença de supranumerário na região anterossuperior.

Essas alterações serão estudadas mais detalhadamente em outros capítulos, mas pode-se perfeitamente imaginar maior ou menor grau de alteração para a oclusão nas diferentes possibilidades mencionadas.

Outras anomalias, como a amelogênese e a dentinogênese imperfeita, caracterizadas por alteração na cor e pelo desgaste dentário, também podem ocasionar perdas de dimensão vertical, além de interferir nas funções mastigatórias e na estética. Quando acometem a dentição decídua, devem-se reconstruir os dentes com material resinoso, cimento de ionômero de vidro ou coroas para evitar problemas no desenvolvimento das dentições mista e permanente.

Agradecimentos

Agradecemos às colegas Lilian Waitman Chilvarquer, Marcia Moreira, Débora de Moraes e Luciana Faria Sanglard a cessão de algumas figuras deste capítulo.

Referências bibliográficas

1. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. Pediatr Dent. 2013;34(6):239-51.
2. Moyers RE. Ortodontia. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
3. Thurow RC. Atlas of orthodontic principles. 2.ed. St. Louis: Mosby; 1977.
4. Araújo MCM. Ortodontia para clínicos. Programa pré-ortodôntico. 3.ed. São Paulo: Santos; 1986.
5. Kuchler EC, Risso PA, Costa MC, Modesto A, Vieira AR. Studies of dental anomalies in a large group of school children. Arch Oral Biol. 2008;17: doi:10.1016/j.archoralbio.
6. Kurol J. Impacted and ankylosed teeth. Why, when, and how to intervene. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2006; 129(4 Suppl):S86-90.
7. Burstone CJ. Distinguishing developing malocclusion from normal occlusion. Dent Clin N Am. 1964;479-91.
8. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. I. The biogenetic course of the deciduous dentition. J Dent Res. 1950;29(2):123-31.
9. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion. II: The biogenesis of accesional dentition. J Dent Res. 1950;29(3):331-37.
10. Kronfeld SM. The effects of premature loss of primary teeth and sequence of eruption of permanent teeth on malocclusion. J Dent Child. 1953;20(1):2-13.
11. Lundstrom A. The significance of early loss of deciduos teeth in the etiology of malocclusion. Am J Orthod. 1955; 41(11):819-26.
12. Au ETK. The effect of premature loss of primary and permanent teeth. J Hawaii Dent Ass. 1969;1(5):9-12.
13. Poetsch H. Perdas precoces de molares decíduos e ensino da ortodontia preventiva. [Tese de livre-docência] Pelotas: Faculdade de Odontologia de Pelotas; 1967.
14. Golla RS. Prevalência de cárie dentária em arcos do tipo I e II (estudo comparativo). [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1975.
15. Pugliesi NS. Estudo comparativo da prevalência de cárie dentária e da perda precoce dos molares decíduos, em escolares da cidade de São Paulo – exame clínico e radiográfico, levando em consideração o sexo, a idade, o arco e o lado. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1972.
16. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on Early Childhood Caries (ECC): unique challenges and treatment options. Pediatr Dent. 2013;34(6):53-5.
17. Drury TF, Horowitz AM, Ismail AI, Maertens MP, Rozier RG, Selwitz RH. Diagnosing and reporting early childhood caries for research purposes. A report of a workshop sponsored by the National Institute of Dental and Craniofacial Research, the Health Resources and services Administration, and the Health Care Financing Administration. J Public Health Dent. 1999; 59(3):192-7.

18. Kumari BP, Kumari NR. Loss of space and changes in the dental arch after premature loss of the lower primary molar: A longitudinal study. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2006; 24(2):90-6.

19. Leroy R, Declerck D. What is the relation between the presence of caries in the deciduous dentition and the chronology of the eruption of the permanent teeth? Rev Belge Med Dent. 2004; 59(3):215-21.

20. McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 6.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.

21. Sim JM, Finn SB. Hábitos bucales infantiles. In: Finn SB. Odontologia Pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Bibliografia

Adimari MRW. Considerações sobre os maus hábitos bucais: contribuição ao estudo. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1975.

Bacchi EOS. Hábitos bucais e outros comportamentos considerados nocivos à oclusão dentária (contribuição ao seu estudo). [Dissertação de Mestrado] Piracicaba: Faculdade de Odontologia de Piracicaba; 1973.

Barber RK. Space management. In: Stewart RE. Pediatric dentistry scientific foundations and clinical practice. St. Louis: Mosby; 1982.

Chaconas SJ. Ectopic eruption and other transitional problems. In: Stewart RE. Pediatric dentistry scientific foundations and clinical practice. St. Louis: Mosby; 1982.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1958.

Davies GN. Management of rampant dental caries. Aust Dent J. 1966;26:57-69.

Graber T. Orthodontics principles and practice. 2.ed. Philadelphia: Saunders; 1966.

Hitchcock HC. Desarrolo facial y erupción dental. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Hitchcock HC. Etapas preliminares en ortodoncia preventiva. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Hitchcock HC. Ortodoncia preventiva. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Logan WB. The problem of the first permanent molar. Brit Dent Your. 1960;109(11):437-48.

Parte 2

Conduta Clínica e Psicológica

10 Princípios da Psicologia e sua Relação com a Odontopediatria

Antonio Carlos Guedes-Pinto,
Iara Maria A. Duarte de Miranda e Sandra Echeverria

Introdução

O conhecimento de Psicologia é um relevante objeto de estudo para o cirurgião-dentista que lida com crianças, pois alguns princípios auxiliam no entendimento das reações antes e durante o tratamento dentário, bem como na orientação e abordagem aos pais.

A psicologia de desenvolvimento trabalha não só com a criança, mas com todo o processo de desenvolvimento humano durante determinado período. Quando se trata de Odontopediatria, é preciso ter ciência do desenvolvimento somático (motricidade, fala) e emocional (comportamentos sociais, adaptações e personalidade), a fim de que essas informações direcionem o relacionamento durante o tratamento dentário, tornando-o mais fácil e positivo. A partir desse conhecimento, é possível saber o grau de sociabilidade da criança, permitindo compreender, por exemplo, o tempo de sua permanência sentada na cadeira, bem como a sua motricidade. Assim, é possível traçar seu perfil aproximado, respeitando-se suas características.

Conhecer o grau de aprendizagem e raciocínio, que é o comportamento adaptativo, consiste em saber da capacidade da criança de se adaptar às mais diversas situações, assim como o vocabulário chamado

comportamento verbal, que vai desde o balbuciar até a construção de sentenças e o entendimento de diversas palavras. O comportamento verbal é o que determina para a criança a capacidade de se relacionar com o cirurgião-dentista; o comportamento social e a personalidade estão vinculados principalmente ao relacionamento com os pais e, posteriormente, com outros adultos. De maneira indireta, outras pessoas também poderão influenciar esse comportamento, como colegas, parentes e professores.

O conhecimento de princípios básicos de Psicologia é essencial para quem lida com crianças, para que não se causem, inadvertidamente, danos aos seus mecanismos emocionais. Podem ser citados exemplos nos quais o profissional tenta, sem os recursos que a Psicologia fornece, eliminar hábitos como chupar o dedo, ranger os dentes ou roer as unhas. O que se vê é a mudança do local do hábito, ou seja, a criança deixa de chupar o dedo e passa a enrolar o cabelo. Assim, há uma falsa ideia de que o objetivo principal foi atingido, quando na realidade isso não ocorreu, apenas mudou de forma.

Entende-se que as inter-relações da Psicologia com a Odontopediatria correspondem a uma nova visão, que se traduz como essencial no trato do paciente infantil e efetivo na promoção de saúde da criança.

Teorias do desenvolvimento psicológico

Dentro do desenvolvimento da conduta normal, podem-se ressaltar a maturação e o crescimento. A maturação obedece a um plano genético predeterminado e não é necessariamente influenciável pelo meio ambiente, sendo avaliada por meio das observações de funções fisiológicas. O crescimento envolve um conceito quantitativo, cuja avaliação se faz segundo o tamanho, a forma, o peso e a estrutura do corpo. No entanto, a maturação e o crescimento não são independentes, mas inter-relacionados e coexistentes.

Os aspectos de conduta que têm sido valorizados na evolução, nos sentidos normais e patológicos, são: conduta do sono, da alimentação, da motricidade, dos controles esfincterianos, da linguagem, do jogo, das diferentes manipulações, da sexualidade e da escolaridade. Nos últimos anos, a ciência da conduta tem evoluído extraordinariamente; a partir de seu conhecimento, pode-se dizer que, em relação à criança, a observação dessa conduta dá a imagem da evolução de sua própria personalidade.

Não existe uma teoria única de desenvolvimento que seja adotada universalmente, e, mesmo entre as mais aceitas, nenhuma é vista como suficientemente compreensiva para explicar tudo o que constitui a personalidade humana. Entretanto, compreende-se que cada uma delas contribui com noções essenciais e que a tentativa de interligação entre essas teorias acarretaria o risco de torná-las insípidas.

Entre as teorias mais difundidas, está a de Piaget, que enfatiza o processo qualitativo da evolução psíquica da criança, apresentando o desenvolvimento psíquico como uma construção progressiva, que se produz pela interação entre o indivíduo e seu meio. A adaptação mental é considerada o prolongamento da adaptação biológica, sendo uma forma de equilíbrio superior. Assim, as trocas contínuas entre o indivíduo e o meio adquirem aspectos cada vez mais complexos.

Wallon deu mais importância a outros processos, nos quais a emoção tem um valor de destaque, pois é inicialmente provocada pelas impressões posturais e necessita de atitudes para se exprimir. Para esse autor, o mundo exterior inicial é o mundo humano, do qual a criança percebe tudo: o apaziguamento de seus males, a satisfação de suas necessidades fundamentais. A possibilidade que a criança tem de sentir e exprimir o bem-estar e o mal-estar encaminha-se para a discriminação do mundo exterior. Assim, ele diz que: “A criança que sente está a caminho da criança que pensa”.

Segundo a teoria da psicologia existencial, a criança, desde o nascimento, apresenta determinadas condições, como peso definido, sua constituição genética, seu lugar na família, o grupo cultural ao qual pertence e a economia, que determinam certo modo de vida. Assim, é possível antever certas experiências que poderão ser vividas pelo ser que nasce e o mundo que o cerca. A psicologia existencial, descrevendo atos psíquicos, ordenou-os sob certas categorias que sempre estão presentes: o corpo, o espaço, o tempo, o outro, o humor e o simbólico, descritos resumidamente a seguir.

O corpo é a primeira categoria que se desenvolve. A partir dele é que a experiência se concretiza. O corpo possibilita a integração do ser com o mundo. De todo o corpo, a boca é a parte que mais se encontra desenvolvida para funcionar, para servir às intenções do ser. O funcionamento bucal é a mola mestra para uma expansão física e social de forma positiva, sendo que as experiências que a criança passa no primeiro ano de vida

determinarão muitas de suas características de personalidade.

Todo ato de consciência, como sonhar, imaginar, emocionar-se, perceber e lembrar-se, está inserido em uma categoria chamada espaço. Todas as pessoas experimentam no cotidiano a proximidade de algo ou alguém do qual se está saudoso; em contrapartida, também se sente que o colega ao lado está ausente, porque não há interesse por ele. Isso é a subjetividade do espaço.

Corpo e espaço têm uma ligação inseparável; cada vez que um se modifica, o outro, obrigatoriamente, também muda. O corpo e a natureza têm determinados ciclos que a criança experimenta desde o nascimento. O dia e a noite, o barulho e o silêncio, o calor e o frio, os ciclos de fome e o sono – todas essas experiências repetindo-se diariamente constroem aos poucos uma noção subjetiva de tempo. Tal como as categorias anteriores, o tempo vivido é extremamente flexível, variando conforme as experiências. Qualquer um que tenha ido ao cirurgião-dentista experimentou que certo dia a consulta parecia interminável, quando o tempo objetivo foi igual ao das outras vezes. O tempo da criança é ainda mais flexível, por ela ainda não estar condicionada ao tempo objetivo.

Desde o nascimento, a criança está em contato com pessoas e esse inter-relacionamento diário constrói a noção do eu e o "outro". A partir das inúmeras experiências de relação com o "outro", ela adquire uma noção de seus limites e de suas potencialidades. A psicologia voltada às relações humanas tem enfatizado que o primeiro contato é fundamental na constituição de uma boa relação. O cirurgião-dentista experiente pode contribuir para que a criança reorganize sua noção de "outro" cirurgião-dentista de maneira favorável na primeira consulta.

A criança também experimenta estados prazerosos correspondentes ao funcionamento corporal desde que nasce. Aos poucos, com o desenvolvimento das habilidades do corpo e a construção do tempo e do espaço, ela adquire a capacidade de criar ou valorizar uma experiência de diferentes formas. Isso é a afinação de humor, que está obrigatoriamente presente nos atos de consciência, com outras categorias.

Já em relação ao simbólico, todos os seres humanos podem viver em termos de possível, transcendendo o corpo, o espaço, o tempo, o outro e o humor do momento. Esse dado é intuitivo, como mostra a experiência cotidiana. A capacidade simbólica não é apreendida, é inata, bem como as outras categorias. No entanto, diferencia-se das anteriores no sentido de que pode transcendê-las, saindo do concreto da experiência. Talvez seja essa a diferença básica entre os homens e os animais.

As teorias psicanalíticas levantadas por Freud, Klein e Winnicott enfatizaram também a relação entre o indivíduo (desenvolvimento emocional) e o meio ambiente. Erickson, como Freud, afirma que o desenvolvimento está intimamente ligado aos impulsos instintivos, e sua interação social, com o meio ambiente, a família e a sociedade. Também relacionam o desenvolvimento da personalidade com o desenvolvimento físico, em que se conclui que distintas partes da personalidade são enfocadas em diferentes estágios do processo de desenvolvimento.

O desenvolvimento da personalidade atravessa oito fases consecutivas, cada uma envolvendo o desenvolvimento de características fundamentais da personalidade, que acompanham o indivíduo durante todo o período de vida, isto é, do nascimento à morte. São elas:

- Fase oral: infância
- Fase anal: primeira infância
- Fase fálica (edipiana): segunda infância
- Fase de latência: idade pré-escolar
- Fase genital: adolescentes
- Adulto jovem
- Idade adulta
- Idade de maturidade.

Para cada fase, institui-se uma "crise", que, quando desenvolvida de forma positiva, cria uma base para a continuação; já quando ocorre uma solução negativa, pode resultar em problemas para a continuidade. Assim, o ajuste fundamental deverá ser satisfatório ou equilibrado do indivíduo ao seu "eu" e ao meio ambiente. Nenhuma fase poderá ser omitida sem solução favorável, pois, caso contrário, poderá ocorrer interrupção do desenvolvimento da criança, que pode regredir à fase anterior ou passar rapidamente para a próxima, acompanhada por problemas não resolvidos.

As cinco primeiras fases, que vão do nascimento à idade adulta, são descritas a seguir.

Fase oral (infância) | 0 a 1 ano e meio

Durante a infância, a boca é o órgão mais importante do corpo, pois é por seu intermédio que a criança obtém o ar e seu alimento, enquanto faz contato com o meio ambiente que a cerca. Nessa primeira interação, o ambiente (a mãe) é o doador, enquanto a criança é o receptor. Ela explora o corpo e os arredores por meio da boca, da pele e de ritmos, enquanto os pais transmitem um conceito de corpo e a sensação de segurança básica e satisfação. Inicialmente, a criança não distingue limites entre o "eu" e a mãe; pelo contrário, sente-se fusionada – isso é denominado fator de simbiose. Somente após 6 a 7 meses, a criança começa a descobrir um limite entre o "eu" e o ambiente, e a primeira pessoa a desenvolver um formato é sua mãe.

O desenvolvimento positivo durante os 6 primeiros meses de vida conduz a criança a aprender a receber e reter aquilo que lhe é dado, enquanto sua mãe sente-se alguém capaz de doar. Sentimentos de autoconfiança e confiança do ambiente e da existência são o início das habilidades de fazer contato. Já o desenvolvimento negativo pode indicar que uma criança mostra resignação, tornando-se apática e indiferente – ela poderá sugar e dormir inadequadamente ou mostrar outro desvio de comportamento. Outros padrões de desenvolvimento negativo podem ser crianças que rejeitam, recusam-se a sugar/comer, vomitam, evitam contatos, gritam e são inconsoláveis. As consequências podem ter insegurança fundamental e insatisfação, incluindo a dificuldade no desenvolvimento da capacidade de fazer contatos.

Durante as fases posteriores (dos 6 aos 18 meses), a criança aprende a mastigar e a morder, mesmo que prefira sugar. Desenvolve a capacidade motora e aumenta a atividade mental – ela, agora, é capaz de distinguir entre si mesma e o meio ambiente e pode reter o que recebe na forma de contatos e impressão. Nessa fase, a mãe pode ausentar-se por períodos que poderão ser aumentados gradativamente e a criança passa a tolerar insatisfações e separações (fase de individualização-separação). A interação positiva traz consigo uma sensação de segurança e satisfação, combinada com aprendizagem em receber e reter, o que é fundamental para o seu desenvolvimento mental. Mais tarde, tal fenômeno reaparece na vida como capacidade de formar uniões duradouras e emocionalmente profundas.

Interações negativas entre a criança e o meio ambiente podem gerar distúrbios de comportamento, como a criança que agarra e é chorona, que se recusa a aceitar o que lhe é oferecido ou que se torna extremamente exigente, com necessidade constante de atenção. O que ocorre é a insatisfação de não ter o suficiente; a partir disso, segue a dificuldade de assimilar e manter relacionamentos duradouros mais tarde.

Sucção

A necessidade da sucção é importante para a sobrevivência física e psicológica do bebê. Essa necessidade vai diminuindo, tanto física quanto psicologicamente, com a introdução da alimentação sólida (mastigação). Com a parada gradual da amamentação, a criança aprende a deixar a fase inicial, dando continuidade ao processo da maturação sem se sentir abandonada ou privada de qualquer coisa. A necessidade fisiológica da sucção cessa entre 9 e 12 meses; já a necessidade psicológica permanece por mais algum tempo; a criança no seu cotidiano não sente falta da sucção em razão das novas experiências e evolução, mas, quando está cansada ou infeliz, ou prestes a adormecer, a sucção lhe serve como consolo.

A necessidade mais prolongada de sucção, além dos 3 anos, causa problemas tanto de oclusão quanto de desenvolvimento da fala. Uma chupeta pode perfeitamente funcionar como "válvula de escape", impedindo a procura de contato com companheiros ou adultos. Pode até mesmo ser um comportamento aprendido, mas acredita-se que derive de uma necessidade primária ou ainda de insatisfação na sucção/segurança (necessidade de consolo). Os hábitos de sugar e morder devem ser substituídos gradativamente por outras formas de contato e atividades adequadas para a idade.

A fase oral é especialmente importante para a Odontologia, uma vez que a boca é o primeiro contato do ser humano com o mundo, representando o principal objeto de prazer no 1º ano de vida. Giordano *et al.*[1] consideraram a boca um local de importância psicológica, pois satisfaz as primeiras necessidades fisiológicas do indivíduo e também as suas primeiras gratificações emocionais.

Marchon e Mello Filho relacionaram os dentes com a agressividade dos indivíduos, uma vez que, após a primeira dentição, o ser humano assume uma postura mais ativa em relação ao mundo.[2] Assim, o tratamento dentário pode ter um significado de interferência na agressividade da criança e provocar medo, repressão e até

mesmo sentimentos de culpa. O pânico e a ansiedade frente ao tratamento dentário também foram descritos proporcionalmente à carga emocional investida na fase oral do paciente.

Ao considerar toda relevância da fase oral e a importância da boca como órgão de conhecimento e adaptação do ser humano, Piaget explicou que o mau funcionamento desse órgão implicava problemas psicológicos graves em outras fases.[3] Outros autores também relacionaram o alto grau de destruição dos dentes com maior índice de problemas comportamentais, ansiedade e medo exacerbado, exigindo do profissional mais atenção quanto à abordagem psicológica desses pacientes.[4,5]

Fase anal (primeira infância) | 1 ano e meio a 3 anos

Nesse período, a criança alcança o controle da bexiga urinária e dos intestinos. Poderia ser chamado "período de autonomia"; a criança passa a ter controle do seu próprio corpo, desenvolvendo, assim, suas potencialidades físicas. Os pais, por sua vez, nessa fase, passam a sensação do que é bom e do que é ruim, bem como se a vontade da criança é ou não importante.

A criança, nessa fase, tem uma visão mais clara do seu "eu" e experimenta as próprias vontades; esse período é também conhecido como idade dos "desafios", pois aparecem com frequência sentimentos fortes e contraditórios. Da relação com o meio ambiente, resultará o quanto a criança será capaz de agir e decidir por si mesma.

O padrão de comportamento normalmente se alterna entre "retenção" (atividades repetitivas, brinquedos favoritos, hábitos) e "eliminação" (impaciência, tendência de jogar fora). Frequentemente, essa criança desejará coisas diferentes ao mesmo tempo, e isso reflete a dificuldade de organizar a mente.

A interação positiva entre a criança e o meio ambiente torna possível um equilíbrio em seus padrões de comportamento, atividades, interesses e sentimentos. A criança ganha confiança com o conhecimento do que ela quer e a capacidade de ser independente e, consequentemente, passa a ser respeitada por isso. Interações negativas podem resultar em repetição compulsiva do padrão de comportamento, ou seja, mudanças constantes de atividades e sofrimento com sentimentos ambivalentes. Sua atitude pode ser caracterizada por timidez e pôr em dúvida sua própria capacidade.

Maturidade para o tratamento

O final dessa fase caracteriza a maturidade para o tratamento, com capacidade de a criança ficar sentada de 10 a 20 min. Ela já compreende explicações simples de acordo com o princípio: falar, mostrar e fazer. Nesse momento, a criança já pode ter duas atividades ao mesmo tempo, como ficar sentada e permanecer com a boca aberta. É importante elogiá-la nas suas capacidades, sem se esquecer do contato físico e da comunicação não verbal, ainda muito importante. A técnica do "falar-mostrar-fazer", que consiste na descrição verbal pelo cirurgião-dentista de tudo que será realizado, seguida da demonstração e execução do procedimento, obtém sucesso em crianças que apresentem desenvolvimentos emocional e intelectual normais.

Fase fálica (edipiana; segunda infância) | 3 a 5 anos

Essa fase também é denominada fase genital inicial. Nesse período, há interesse por genitais e sexualidade e o sexo torna-se central. As crianças começam a perceber as diferenças de aparência entre meninos e meninas e a questioná-las. Os pais transmitem a ideia de masculinidade e feminilidade, de aprovação e apreciação da criança como pessoa, e, a partir daí, ela também percebe que não será criança eternamente, mas que isso pode ser doloroso e, ao mesmo tempo, excitante. Assim, ela buscará uma identificação com as pessoas próximas para imitá-las; em geral, essas pessoas são os pais. Ao mesmo tempo, passará pelo período em que se apaixonará pelos adultos do sexo oposto, especialmente o pai ou a mãe. Dessa forma, promovem certa rivalidade entre os pais; esse fato normalmente é denominado "complexo de Édipo". Na tentativa de obter estímulo e identificação, a criança passa a ter os valores morais e o estilo de vida de cada um dos pais. O desvio desse comportamento pode gerar sentimentos de culpa. O desejo de explorar, a curiosidade e fazer regras são típicos dessa idade. É preciso também que os pais prestem atenção, pois excesso de precauções e proibições, ou mesmo repreensões com sentimento de culpa, podem transformar curiosidade e atividade em passividade. A interação positiva propicia o desenvolvimento dos sentimentos básicos de identidade e iniciativa. Uma interação negativa pode trazer sentimentos de culpa, e não ser bom, o bastante, como pessoa, ou como homem/mulher. Sentimentos de

culpa levam à perda de criatividade e de iniciativa, e a identidade do sexo pode se tornar incerta.

A criança, nessa fase, pode sentar para tratamento e concentrar-se por até meia hora. O elogio quanto à aparência é importante, e as correções deverão ter conotação positiva; agora, ela é capaz de usar a imaginação e entender metáforas.

Fase de latência, (idade pré-escolar) | 5 a 12 anos

Nessa fase, não há predominância de nenhum órgão nem alterações significativas em seu desenvolvimento emocional. O principal foco nesse período é o da criança em seu contexto social; ela deixa de ser o centro para participar mais do ambiente. Escola, companheiros, atividades recreativas e adultos fora do contexto familiar tornam-se cada vez mais importantes; ela explora o mundo, estabelece relações com os adultos e se compara com os outros. Os pais e a escola passam a ter o papel de transmitir conhecimento e exercem o controle, mostrando-lhe como ela é em relação aos outros e treinando-a para lidar com adversidades, enquanto lhe são oferecidas oportunidades para ser bem-sucedida naquilo que tenta fazer. A criança quer estabelecer diálogos e discussões abstratas, gosta de colecionar e competir; isso gera autoestima crescente, atenção e avidez por atividades; no entanto, para outras, a falta de conhecimento e aptidão social poderá produzir sentimentos de inferioridade.

Com o amadurecimento gradual de suas capacidades motoras e desenvolvimento mais realista do social, ela passa a ter uma visão mais real do tratamento dentário, ela solicita explicações, mas quer receber o atendimento.

Fase genital (adolescência) | 13 a 19 anos

A fase genital e a puberdade são o início da maturidade sexual. Ocorrem mudanças tanto físicas como psicológicas; inicia-se, então, o mundo adulto. Nesse período, crises não resolvidas de fases anteriores e a busca da identidade associam-se à emancipação dos pais e da casa, o que cria grande desafio entre pais e filhos.

A principal função dessa fase é a busca da identidade própria (autoestima e autoconhecimento) na interação com o meio ambiente. Envolvidos pela busca dessa identidade, os adolescentes normalmente apresentam desinteresse pelo meio ambiente, não ouvem quando lhe falam, são sonhadores e esquecidos. A aparência pessoal e as roupas passam a ter grande importância, não só centralizando o ego, mas também companheiros, pais, professores, ídolos e ideologias. Da mesma forma em que vivem ora o mundo interno, ora o externo, é comum oscilarem entre o desejo de serem adultos com todos os privilégios e o desejo de serem pequenos, dependentes e protegidos.

Em face do seu desenvolvimento físico, os jovens experimentam o medo, a solidão e o vazio. Normalmente, formam e andam em grupos com ideias comuns e estilo de vida semelhantes. É importante a participação dos pais, mostrando confiança na capacidade de se tornar adulto, mas ainda é preciso estabelecer limites – liberdade supervisionada; eles acabam testando os valores dos pais e do mundo adulto; e é nessa fase que os pais precisam ser tolerantes em relação às suas buscas e à agressividade.

O período da adolescência é marcado por relacionamentos emocionais provenientes de um sonho distante, com romances que mudam, frequentemente, para relacionamentos mais adultos e estáveis. Uma interação positiva dará oportunidade ao amadurecimento e algumas integrações das contribuições de fases anteriores; assim, há a formação de identidade própria estável. Uma interação negativa poderá ser consequência de resoluções inadequadas em fases anteriores, que acarretam crise na busca de identidade, podendo causar comportamento antissocial, uso de drogas, preenchendo, assim, o vazio da identidade. Outros se isolam em uma introversão inacessível, que pode levar a psicoses ou depressões profundas.

Relação humana

Cirurgião-dentista/pais

É a partir das informações obtidas pelo profissional com os pais ou responsáveis que será iniciada a relação criança-cirurgião-dentista. Após a anamnese com dados sobre o desenvolvimento somático e da conduta da criança, entra-se no campo familiar, para saber como se relaciona a família como um todo e em que parte a criança está inserida. Para isso, o profissional também deve fazer parte do contexto e contribuir com a sua

informação, sem, contudo, julgar ou posicionar-sede forma contrária – daí a importância de o clínico ser uma pessoa equilibrada e preparada para aceitar as suas limitações e as dos outros. Cabe a ele, dentro dos seus conhecimentos, orientar, alertar e conduzir essa relação com os pais, de modo a transmitir confiança e confiabilidade, porque somente assim ele poderá tratar da criança com a esperada competência.

Cada família tem suas próprias normas e tradições, impostas às crianças, que aprendem e repetem as atitudes das pessoas com quem convivem. Atitudes familiares, especialmente as das mães, apresentam grande influência sobre o comportamento da criança. Assim, constata-se que a ansiedade da criança frente ao tratamento dentário, em geral, está relacionada com a da mãe. Ao contrário, uma mãe com autoestima, confiança e sensibilidade, com uma posição ativa no processo de socialização de seu filho, facilita a sua capacidade de cooperar com o cirurgião-dentista.

Segundo Freud, a experiência da primeira infância não só influencia o desenvolvimento da autoestima, mas também a percepção sobre si mesmo em relação aos outros. Portanto, quem quer que influencie a vida da criança deve tentar conceder-lhe uma visão positiva de si mesma e de seu mundo. A felicidade futura da criança e sua capacidade de enfrentar a vida e relacionar-se com os outros dependerão disso. Portanto, a família mais feliz é aquela em que cada membro, em razão da idade e do nível de maturidade, age com consideração e respeito em relação à natureza individual e específica de todos os outros. Para Winnicott, uma mãe suficientemente boa é aquela que possibilita que o filho experimente um sentimento de onipotência e a vivência de fusão com o objeto materno.[6] A projeção, a introjeção e a inveja seriam fenômenos posteriores à formação de um ego continente, que discrimina um interior de um exterior.

Esses dados serão obtidos por meio de uma conversa informal com os pais, e o Odontopediatra poderá, a partir daí, traçar o perfil psicológico da criança (família) e agir de acordo com seus hábitos, sem, no entanto, perder a sua característica de trabalho.

Cirurgião-dentista/criança

Diante dos principais estudos, constata-se que o comportamento da criança está diretamente ligado à sua relação com o meio e, particularmente, à mãe. Cabe ao odontopediatra observar e compreender as reações das crianças, principalmente na primeira infância. Para isso, ele deve estar munido de autoconhecimento e segurança, com conhecimento real de suas habilidades e limitações e de coragem para admiti-las. Dá-se, assim, o primeiro passo para uma relação saudável, que fatalmente deve beneficiar a todos, pois um desequilíbrio por parte do profissional poderá comprometer toda uma proposta de tratamento.

Para que haja um bom relacionamento, é necessário um equilíbrio entre as necessidades da criança e do profissional. O caminho a ser tomado deve ser o do entendimento e respeito à criança, para que ambos possam gradativamente se adequar à situação. Desenvolver sua sensibilidade e a percepção será de grande valia para o clínico, pois, como o ser humano consegue usar de simulação, é nessas relações interpessoais que se evidencia a distância do esquema corporal autêntico e da atitude interpessoal que está tomando. A criança pode sorrir delicadamente para alguém e interiormente odiar essa pessoa. Transformar essas situações para que tenham resoluções positivas requer grande parcela de paciência. É preciso conhecer as necessidades básicas da criança: afeição, aprovação e autoridade.

Para o bom desenvolvimento emocional da criança, a afeição e o amor são fundamentais. Em geral, a maioria das crianças é amada por seus pais. A ausência dessa relação materno-filial poderá causar graves distúrbios de rejeição. Essa privação pode ser parcial, quando a mãe é incapaz de fornecer afeto, ou então a separação geográfica da mãe por um substituto, que apesar de poder fornecer certo carinho é, no entanto, insuficiente. Esse quadro é acompanhado por ansiedade aguda; essas crianças são frequentemente introvertidas, desconfiadas e, por vezes, agressivas. Para tratá-las, será preciso muita atenção e amabilidade, mesmo que sejam desobedientes e ressentidas. Será, de fato, necessária muita paciência.

O sentimento de adequação, de ser aceito como se é, de ter aprovação, é necessário para o bom desenvolvimento da autoconfiança e da autoestima. São atitudes de apoio e encorajamento normalmente preenchidas pelos pais. Entretanto, existem pais que fazem constantemente exigências e críticas a seus filhos, promovendo distúrbio no desenvolvimento, tornando essa criança inadequada e inferior. O sentimento de frustração é a tônica desse indivíduo. Essas crianças podem apresentar problemas de controle pelo cirurgião-

dentista, necessitam de uma atitude de compreensão e carinho para que o desfecho do tratamento seja positivo, sendo óbvia tal postura nessa ocasião. Usar de autoridade é, sem dúvida, a parte mais difícil no relacionamento com a criança, pois isso inclui estabelecer limites, normas e disciplina. O intuito é desenvolver o raciocínio da criança.

A transformação positiva dessas situações poderá resultar na “transferência”, tão bem descrita por Freud, e que certamente beneficia o clínico. Transferir e, então, atribuir a independência e a tolerância da criança às frustrações, e ensiná-la a enfrentar o medo e o estresse. Claro que isso é possível, guardadas as condições de maturidade e sentido especial àquela figura determinada pelo desejo. Assim, a transferência se produz quando se sacia o desejo (curiosidade) da criança, com tranquilidade e segurança, e a atrela a um elemento particular, que é a pessoa do cirurgião-dentista. E é dessa importância que emana o poder que inegavelmente se passa a ter sobre o indivíduo. Assim, em razão dessa transferência de sentido operada pelo desejo, ocorre também uma transferência de poder. Para o cirurgião-dentista, significa a confiança que a criança passa a ter, dando veracidade sobre aquilo que se fala e se executa durante o tratamento dentário, fazendo com que, por vezes, a criança contribua da melhor maneira para o desfecho prazeroso de ambos.

Medo

É um estado emocional diante do perigo, caracterizado pelo conhecimento intelectual deste, provocando apenas a sensação psicológica.

O medo é um estágio intelectual da própria ansiedade; por qualquer razão, quando há perda do conteúdo intelectual do medo, surge novamente a ansiedade primitiva.

Nas crianças com pouca idade, é muito difícil distinguir o medo da ansiedade.

O medo é uma das principais forças motivadoras da conduta humana. Quando relacionado com o instinto de conservação, isto é, um fator biológico de defesa e proteção, é, portanto, um medo natural e necessário, chamado medo biológico. A evolução patológica do medo poderá estar ligada a perturbações de conduta, que se caracteriza desde a manifestação de timidez e vergonha até crises de ansiedade. Do medo biológico, a criança poderá passar ao medo psicológico, em que a defesa intelectual é menor, e desse para o condicionado, de franca interferência na sua conduta, podendo desaparecer o conteúdo intelectual, passando rapidamente à ansiedade e daí criar uma verdadeira fobia.

Evolução do medo

- Medo biológico
- Medo psicológico
- Medo condicionado (perda do conteúdo intelectual)
- Ansiedade
- Fobia.

Etiologia

O ambiente familiar é o causador da maioria dos temores e problemas de medo. A superproteção, a ansiedade, a rejeição, a preocupação e a apreensão exagerada dos pais são os principais fatores desencadeantes do medo.

Para melhor compreender determinados problemas relacionados com o medo em Odontologia, este é classificado como objetivo e subjetivo.

Medo objetivo

É o medo proveniente de experiência desagradável anterior vivida pela própria criança em consultório odontológico ou ambientes semelhantes, o que por vezes pode estar associado à ansiedade familiar.

Esse tipo de medo pode ser subdividido em objetivo direto, quando a experiência anterior dolorosa ou desagradável sofrida pela criança se deu a partir de ações provocadas durante o tratamento dentário, e objetivo indireto, oriundo de experiências que ocorreram em ambientes semelhantes ao consultório odontológico (p. ex., no médico, na farmácia, entre outros), sendo correlação direta entre o que a criança passou e prevê que possa acontecer novamente.

O medo objetivo não está apenas ligado a experiências dolorosas, podendo ser associado a experiências desagradáveis e cansativas.

Medo subjetivo

Esse tipo de medo ocorre principalmente por informações de adultos ou crianças maiores. As crianças ouviram falar de experiências desagradáveis vividas por seus pais, parentes ou amigos, no consultório odontológico ou especialidades afins. Ele passa essa descrição e pode fantasiar, exagerando o quadro. Por exemplo, a mãe que foi ao cirurgião-dentista sofreu muito com o barulho do motor, sentiu dor ou sangrou durante o tratamento, e isso é contado à criança. Ela retém essas informações e, quando tem que tratar seus dentes, pode imaginar: se minha mãe que é grande e me protege tem medo, o que será que eu vou sofrer? Essa afirmação, que pode ter vindo da mãe, de algum outro membro da família ou de amigos próximos, poderá ter efeitos desastrosos.

O medo subjetivo não está obrigatoriamente ligado à verbalização do problema por parte dos adultos. A ansiedade e o temor podem ser transmitidos às crianças, às vezes, de outras formas, como por uma expressão facial, que a criança capta e entende tão claramente como se tivesse sido explicada em detalhes.

A maioria dos clínicos considera o medo subjetivo mais difícil de ser contornado que o objetivo, pois no primeiro caso não há dados concretos ou objetivos para explicá-lo.

Quadros clínicos de medo

A assistência médica é tão frequente e necessária que as visitas ao médico, as vacinas e os exames podem fazer a criança sofrer esse medo psicológico (medo de hospitalização), em especial quando, para se obter algo da criança, a família a ameaça de levar ao médico, ao hospital, dar injeções. Portanto, crianças que, porventura, tenham sido submetidas a tratamentos prolongados ou hospitalizações costumam mostrar-se temerosas e assustadas, e o clínico deve estar preparado e ser sensível para entender, atuando com bastante carinho e atenção até conseguir desmistificar a associação e mostrar o quanto é amigo e que está ali para ajudá-la e impedir que sofra.

A criança pequena é incapaz de fazer abstrações frente à morte. A característica emocional é transmitida pelos adultos que a rodeiam. O medo da morte está ligado à resposta emocional, quando se sentem até mesmo sensações físicas que lembram esse medo psicológico. Por isso, crianças que tiveram contato com a morte, principalmente quando de parentes próximos, podem apresentar muitas dificuldades de comportamento, e, caso essa passagem seja recente, deve-se estar atento para saber a hora certa e a maneira correta de iniciar a aproximação com a criança. Às vezes, são necessários maior número de consultas e muita paciência. Na verdade, o nascimento de um irmão gera uma sensação semelhante, porque a criança sente que perdeu alguns privilégios. Algumas vezes, esses acontecimentos podem provocar regressão no comportamento da criança, ou seja, ela passa a se comportar como se tivesse menos idade para chamar a atenção. Para o clínico, é certo afirmar que, além de ser carinhoso e paciente com a criança, é preciso distanciá-la da fantasia, mostrando-lhe que esses acontecimentos não a mudarão e que ela é bem quista, dando-lhe confiança e tranquilidade.

A timidez e o retraimento podem surgir em idades precoces e perdurar até a idade escolar. No início, a criança agarra-se à mãe, sempre que o ambiente lhe causar qualquer insegurança, podendo ser em uma festa ou no consultório. Frequentemente, isso decorre de superproteção materna ou de experiência inadequada em contato com outras crianças agressivas ou adultos que a assustaram. Para que o clínico possa se aproximar dessa criança, será preciso muita paciência, e a invasão desse espaço deverá ser lenta e progressiva, para não gerar mais ansiedade.

O medo das crianças pequenas, decorrente de suas próprias limitações, desaparece frequentemente com a maturidade porque elas acabam por se acostumar às experiências que antes as assustavam. Com o passar dos anos e quanto maior a sua capacidade de compreensão, pode-se eliminar o medo pela associação a experiências prazerosas diante de situações traumáticas.

A exposição gradativa, com atitudes de apoio aos fatores que desencadeiam o medo, também pode ter sucesso especialmente quando há segurança na maneira de ser apresentada à situação, e a família não se desespera com os insucessos iniciais na superação do problema.

Medo do desconhecido e do inesperado

Muitas vezes, pode-se fracassar justamente em situações que parecem tranquilas, nas quais as crianças estão sob o domínio do profissional. Essas falhas podem aparecer quando se negligencia o relacionamento com elas em coisas simples, pois crianças aparentemente tranquilas podem estar ansiosas e, de repente, começar a chorar ou não colaborar diante de situações inesperadas ou desconhecidas, por exemplo, com o barulho da alta rotação, a luz do refletor, o jato de água. Por isso, a sala de consulta, os equipamentos e o instrumental devem ser apresentados à criança, satisfazendo sua curiosidade referente a essas coisas, mostrando-lhe e explicando-lhe seu funcionamento; por exemplo, o subir e o descer da cadeira, a luz do refletor (nunca nos olhos), o barulho da alta e da baixa rotação, espelho, pinça clínica, e tudo o que se considera relevante para a sua adaptação.

Ansiedade

Todos os seres humanos sofrem, desde o nascimento, algum grau de ansiedade, que poderia ser chamada "normal" e que alguns autores sabiamente chamam de "inevitável". Essa ansiedade que a criança sofre constantemente nos primeiros anos de vida serve para prepará-la a suportar melhor a ansiedade comum que a vida lhe causará nos anos subsequentes. Assim, a ansiedade como doença é apenas uma questão de quantidade, e não de qualidade.

Dessa forma, pode-se considerar, em relação ao tratamento dentário, que, apresentando um grau normal de ansiedade, o clínico conseguirá contornar a situação com palavras tranquilizadoras, de carinho; e a aproximação física (toque) deverá completar a intenção de apoio e confiança que essa criança deve ter para que se obtenha o sucesso necessário.

Choro

O choro pode ter várias causas: apreensão (tensão), birra, medo do tratamento ou do desconhecido. O clínico deve estar preparado para saber analisar a sua origem e ser capaz de discernir qual atitude a ser tomada.

Caso a origem seja o medo, este deve ser analisado junto à criança, mostrando a ela que não há motivos para tal, e o diálogo deve ser conduzido de maneira a distraí-la e proporcionar-lhe condições de descontração, transmitindo-lhe segurança por meio do olhar, das atitudes, das palavras e do contato físico. Deve-se ser carinhoso, sem, porém, deixar-se envolver pelo choro e pelo medo. É importante entender essas atitudes e prosseguir no trabalho efetivo. Se o motivo for a apreensão, a atitude deverá ser a mesma, demostrando compreensão quanto ao choro e tranquilizando a criança, pois o profissional está ali para ajudá-la e ser seu amigo.

Às vezes, o choro desencadeado no meio do tratamento pode ser cansaço. A criança está sentada sem se mexer e com a boca aberta por tempo prolongado. Conforme o cansaço vai aumentando, podendo tornar-se insuportável, ela começa a chorar. Nesse caso, o melhor é suspender a consulta o mais breve possível para não prejudicar o relacionamento posterior, além de conversar e acalmar a criança.

Outro motivo desencadeante do choro pode ser a dor. Nesse caso, deve-se descobrir a causa, contorná-la com recursos técnicos e confortar a criança. É comum a dor ser proveniente de sugadores de saliva cuja sucção é muito forte.

Do suposto fica implícito que o clínico deve saber conviver com o choro, pois este é normal em algumas crianças durante períodos de suas vidas, as "choronas"; na maioria dos casos, após a segunda ou terceira consulta, já estão em geral mais tranquilas e não choram mais; outras, porém, atravessam o tratamento acompanhadas do choro.

Quando o choro é decorrente de birra, a criança chora alto para não permitir que se estabeleça um diálogo com ela — é um recurso para não ouvir nada; geralmente, ela faz bem esse jogo porque costuma vencê-lo em casa. No consultório, costuma-se conter essas crianças para que elas ouçam o profissional. O tópico "Contenção" será discutido em outro capítulo.

Birra

A crise de birra, isolada ou não, é uma queixa frequente do odontopediatra. Apesar de não constituírem atitude grave, as crises de birra, na criança pequena, têm importância por representar um teste grave para a atitude dos pais. As atitudes que estes mantêm ante essas crises refletem a maneira como as crianças são educadas, revelando, assim, inconstância educacional, que repercute em todas as relações entre pais e filhos. Mas a

permanência ou não desse sintoma (crise) dependerá da atitude dos pais frente a ele, pois caso se submetam à vontade da criança, esta aprenderá logo o valor da crise e poderá passar a usá-la em todas as oportunidades em que sua vontade não seja imediatamente satisfeita. O fato que tem início com os pais alastra-se aos demais adultos e aos próprios companheiros. Mas se, inicialmente, a birra serve para ela se afirmar e "vencer" os adultos e companheiros, em uma fase posterior trará como consequência a incapacidade para suportar frustrações e, por sua vez, tirar-lhe a possibilidade de lutar pelo que deseja por suas próprias forças e meios normais.

A crise de birra tem por característica uma resposta muscular em massa, em que há excitação motora global. Ela chora, grita, bate mãos e pés, dá socos e pontapés e morde. Se não vier acompanhada de tudo isso, a crise precisa ser avaliada melhor para não ser confundida com o medo e, em geral, a postura do clínico quando avalia mal esse quadro, longe de resolver a questão, poderá complicá-la, pois, às vezes a birra esconde um medo que não foi expresso pela criança, e uma atitude mais firme poderia agravar a questão. É preciso muita atenção para que se possa ajudar a criança a encontrar o caminho para a realidade quando está envolvida pelo medo e pela fantasia.

Todos os fatores citados podem determinar na criança atitudes incompatíveis com uma prática odontológica satisfatória. Grüspun relatou que a origem do medo, da ansiedade e das fobias vem das exigências sensoriais, motoras e fisiológicas do sistema nervoso central imaturo do recém-nascido, associadas à total dependência deste, sendo o fator desencadeante de toda a ansiedade posteriormente sentida pelo ser humano.[7] Com o gradual desenvolvimento do sistema nervoso central, surge a função voluntária cortical, e as respostas de alerta tornam-se controladas e intelectuais.

Cabe ao odontopediatra e ao clínico que atua com crianças a difícil tarefa de compreender e acompanhar as etapas de desenvolvimento de seu paciente para que o fim do tratamento dentário alcance êxito.

Referências bibliográficas

1. Giordano DV, Cunha LC, Silveira MIP, Nacif MIF, Braz MIP. Oralidade em odontopediatria. Rev Bras Odontol. 2000; 57(2):84-6.
2. Marchon JA, Mello Filho J. O problema do relacionamento dentista-paciente. Rev Ergonomics Practice Adm. 1972;5:1.
3. Piaget J. Seis estudos de psicologia. 17.ed. Rio de Janeiro: Forense Universitária; 1989.
4. Pagnoncelli SD. A fase oral. Rev Odonto Ciência. 1998; 13(26):85-91.
5. Feitosa S, Colares V. A criança portadora de cárie severa: um desafio para o controle do comportamento. J Bras Odontol Pacientes Espec. 2003;1(1):75-7.
6. Winnicott D. Conversando com os pais. São Paulo: Martins Fontes; 1993.
7. Grünspun H. Distúrbios neuróticos da criança. 4. ed. São Paulo: Atheneu; 1995.

Bibliografia

Ajurriaguerra J. Manual de psiquiatria infantil. Rio de Janeiro: Masson do Brasil; 1976.

Bee H. A criança em desenvolvimento. Porto Alegre: Artes Médicas; 1996.

Bettelheim B. Uma vida para seu filho. Rio de Janeiro: Campus; 1988.

Castro ME, Cruz MRS, Freitas JSA, Barata JS. Fatores determinantes e influenciadores do comportamento da criança durante o atendimento odontológico. J Bras Odontol Bebê. 2001; 4(21):387-91.

Dreikurs R, Soltz V. Como educar nossos filhos nos dias de hoje. Rio de Janeiro: Record; 1964.

Freud S. A interpretação dos sonhos: obras completas. Rio de Janeiro: Imago; 1972.

Issao M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1984.

Klein M. A educação de crianças à luz da investigação psicanalítica. 2.ed. Rio de Janeiro: Imago; 1973.

Klein M. A psicanálise da criança. 2.ed. São Paulo: Mestre Jon; 1975.

Koch G, Modeer T, Pousen SE, Rasmussen P. Odontopediatria: Uma abordagem clínica. São Paulo: Santos; 1992.

Kupfer MC. Freud e a educação. São Paulo: Scipione; 1989.

Lebovici S. Origem e estruturação do casamento In: Costa GP, Katz G. Dinâmica das relações conjugais. Porto Alegre: Artes Médicas; 1992.

Maldonado MT. Psicologia da gravidez, parto e puerpério. Rio de Janeiro: Vozes; 1986.

Mayer H. Voltar a Freud. Porto Alegre: Artes Médicas; 1989.

Mussen PV. O desenvolvimento psicológico da criança. 7.ed. Rio de Janeiro: Zahar; 1975.

Rappaport C, Fiori WR, Davis C. Teoria do desenvolvimento. Conceitos Fundamentais. v.1. São Paulo: EPU; 1981.

Ruas PSL, Rando CA. Noções básicas de psicologia e odontopediatria. Rev Odont Metodista. 1980;4(2):29-35.

Spock B. Criando filhos em tempos difíceis. São Paulo: Abril; 1976.

Wilheim J. O que é psicologia pré-natal. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997.

Winnicott D. A família e o desenvolvimento individual. São Paulo: Martins Fontes; 1993.

Winnicott D. O brincar e a realidade. Rio de Janeiro: Imago; 1975.

Winnicott D. Tudo começa em casa. São Paulo: Martins Fontes; 1989.

11 Condições Básicas para o Tratamento de Crianças

Ernesto Michelangelo Giglio,
Antonio Carlos Guedes-Pinto e Sandra Echeverria

Qualidades básicas do profissional

O clínico que pretende exercer a Odontopediatria deve ter algumas qualidades, sem as quais se torna difícil e penoso o seu desenvolvimento na especialidade. Aproveitando as descrições de Vianna e Finn, autores importantes neste campo, este capítulo expõe de forma completa qualidades básicas necessárias a esse profissional.[1,2]

Amar as crianças

Não se pode imaginar alguém que queira exercer a especialidade sem esse quesito. Trabalhar apenas para ganhar dinheiro seria loucura e fracasso. Entretanto, gostar de crianças é muito mais do que simplesmente o oposto de não gostar, ou seja, não é suficiente apenas tolerar crianças – esse é um sentimento passivo. O que se entende por gostar de crianças é sentimento positivo, ter prazer com seu convívio, alegrar-se por tê-las perto.

Fazer-se gostar pelas crianças

Segundo Finn, fazer-se gostar pelas crianças é tornar-se amigo e envolver-se facilmente com elas, sendo aceito com naturalidade.[2] Muitas vezes, não adianta tentar se mostrar amigo, legal ou brincalhão, especialmente na primeira consulta. Muitas crianças podem achar isso estranho, já que nem sequer conhecem o profissional. Deve-se tentar ser natural, porque a real personalidade do profissional será percebida pela criança.

Gostar de tratar de crianças

No exercício dessa atividade e como indivíduo, às vezes, as duas primeiras qualidades são preenchidas e, na hora do trabalho, verifica-se que este é mais difícil, mais duro, e não se consegue a satisfação profissional. Muitas vezes, ouve-se de cirurgiões-dentistas a seguinte frase: “Eu adoro crianças. Justamente por isso não conseguiria tratá-las”. É o que Vianna chama de vocação, e acrescenta que seria absurdo alguém querer dedicar-se a uma especialidade sem ter gosto por ela.[1] Isso só é descoberto no trato diário com as crianças e na apreciação dos resultados obtidos. A especialização nada mais é que o aprimoramento da vocação.

Conhecimento de Odontologia e, especificamente, de Odontopediatria

Qualquer pessoa que lida com crianças sente-se, às vezes, insegura com o modo de agir de algumas delas. Essa insegurança é mais comum quando surge um problema odontológico com o qual não se está muito familiarizado. Por isso, o clínico deve atualizar-se continuamente nos conhecimentos científicos da Odontopediatria, bem como procurar aperfeiçoar-se quanto à habilidade manual, de maneira que o tempo de trabalho com a criança seja o menor possível, sem perda de qualidade.

Deve-se lembrar que a Odontopediatria é uma clínica integrada para crianças; portanto, seu campo de atuação é amplo e as exigências de conhecimento também.

Conhecimentos de psicologia infantil

É importante ter conhecimentos de psicologia infantil, sem os quais, apenas por intuição, o exercício da especialidade é árduo. De posse de tais conhecimentos, pode-se entender e avaliar o comportamento da criança, bem como estabelecer que tipo de abordagem de relacionamento e de tratamento deverá ser estabelecida, não permitindo que fatores ligados aos exemplos citados possam atrapalhar a evolução do tratamento.

A constante atualização nesse campo é interessante, pois fornece condições de lidar e até mesmo de prever determinadas condutas da criança, respondendo da melhor maneira e mostrando-se preparado perante os responsáveis pela criança.

Paciência

Entende-se que sem essa qualidade não se pode exercer a Odontopediatria. Todas as outras qualidades podem, de alguma forma, existir em maior ou menor magnitude, porém paciência não pode ser prescindida. Ela deve ser desenvolvida e aprimorada por meio do autodomínio. Deve-se aprender a abstrair o choro, uma das principais formas de comunicação de criança, e não ser ansioso – talvez possa demorar 30 min apenas para convencer a criança a sentar-se na cadeira. O profissional que não estiver preparado para isso se mostrará impaciente frente aos responsáveis, que não o considerarão a melhor pessoa para atender seu filho.

Intuição e bom senso

São qualidades fundamentais, uma vez que o profissional deve estar apto a perceber o momento de ser mais firme ou delicado no trato e na voz e discernir o momento de parar, porque a criança está cansada; deve ter o bom senso de iniciar com um tratamento mais simples ou, porque, em determinado dia, a criança não está bem e a consulta deve ser rápida. Assim como os adultos, as crianças podem estar em um dia ruim. Perceber os abusos, as manhas e as chantagens emocionais da criança e saber como conduzir a situação também é importante.

Com esses atributos, desperta-se na criança a confiança necessária para o desenvolvimento do trabalho por meio da demonstração de interesse por ela.

Capacidade de persuadir e convencer

Profissionais sem essa qualidade comumente são malsucedidos. A criança deve ser convencida da necessidade do que se propõe a fazer, caso contrário o tratamento não evoluirá. Se o próprio profissional não acreditar naquilo que se propõe, dificilmente convencerá a criança. É importante ser criativo nas colocações, fazer comparações dos procedimentos com coisas cotidianas e de interesse da criança, às vezes com a determinada autoridade que cada momento exige.

Expressão de autoridade

O tratamento deve ser desenvolvido sempre em um clima amistoso e de carinho, mas não se pode esquecer que o profissional é a autoridade; caso contrário, este pode ser dominado pela criança ou mesmo envolvido pelos acompanhantes. É necessário mostrar, delicadamente, para a criança que quem manda, quem sabe e quem escolhe o que será feito naquele momento é você. Caso ela tenha sido ensinada ou mesmo orientada a respeitar o cirurgião-dentista, provavelmente o tratamento será mais tranquilo, mesmo que exista medo.

Aptidão para a especialidade

A somatória dos fatores descritos até agora torna o profissional mais ou menos apto a trabalhar com crianças. Muitas dessas qualidades podem ser desenvolvidas para qualificar-se para o exercício da Odontopediatria.

Capacidade de manter diálogos com a criança

É muito importante que o clínico saiba manter diálogos com as crianças, ajustando a sua conversa à idade, ao nível de interesse desta, ao grau de cultura e ao gênero, além de manter um tom de voz adequado para o que está falando. Nem sempre a criança consegue se expressar, tornando difícil o diálogo, e ela pode ter reações inesperadas, como agredir, tossir, chorar, vomitar, enfim, utilizar-se de algum artifício para fugir do tratamento.

O clínico precisa entender essas reações, pois nem sempre a criança consegue explicar por que está tendo esse comportamento. Na maioria das vezes, ela se manifesta por meio de símbolos, os quais podem representar a palavra ou o comportamento. O diálogo nem sempre é possível nas consultas iniciais.

Níveis de diálogo

Este é um item importantíssimo para o sucesso do tratamento. Deve-se sempre se fazer entender pela criança, de maneira que os assuntos e as palavras precisam ser escolhidos de acordo com a idade e o desenvolvimento mental desta, conversando sobre assuntos que lhes possa interessar. Com crianças menores, de 3 a 5 anos, os assuntos podem beirar a fantasia e as palavras devem ser simples. Por sua vez, aquelas com mais idade apreciam ser tratadas com mais cuidado, devendo-se escolher assuntos sobre os quais elas dominam e se sintam valorizadas. O inverso disso sempre traz problemas. Conversas muito complicadas com crianças menores não serão compreendidas; e falar com crianças de 7 ou 8 anos como se tivessem 3 não proporcionará ligação entre profissional e paciente.

Para estabelecer um contato verbal adequado com as crianças, deve-se estar inteirado com sua realidade, no que se refere a escola, cinema, filmes infantis, programas de televisão, brinquedos etc.

Tom de voz

É importante manter um tom de voz tranquilo, que pode estar associado a palavras de carinho, solicitação, ordem ou determinação. Mesmo quando se está contendo uma criança, o tom de voz deve ser firme, mas tranquilo. Gritar ou hostilizá-la é contraindicado, pois não se obtém colaboração dessa forma, e a criança ainda pode se assustar.

Atributos básicos para tratar de crianças

De acordo com Vianna, para o exercício da Odontopediatria, o profissional, cirurgião-dentista, deve apresentar determinados atributos, intrínsecos ou adquiridos, de personalidade e físicos, pois, na ausência destes, provavelmente, terá muitas dificuldades no desenvolvimento da especialidade.[1] Certamente, poucos são os clínicos que têm todas as qualidades apresentadas a seguir. Assim, aqueles que exercem ou pretendem exercer a especialidade devem procurar tanto quanto possível ter essas características ou adquiri-las, melhorando seus conhecimentos e aptidões.

Aparência profissional

Neste item, não se pretende excluir ou eleger tipos que possam, de alguma forma, estar definitivamente marginalizados ou coroados de êxito no exercício da Odontopediatria. O objetivo é alertar sobre certos valores, que podem favorecer ou prejudicar o contato com as crianças e seus responsáveis.

Acredita-se que o atributo físico essencial são os dentes. Espera-se que aquele que exercerá a Odontologia não proponha nada a seus clientes se não tiver dentes tratados. Eventualmente, podem ser dentes bonitos ou feios, mas tratados. Podendo o clínico usar seus próprios dentes como exemplo positivo, o que é fácil, ou mesmo negativo, afirmando que eles são cuidados agora e que, se tivessem sido bem tratados quando criança, seriam mais bonitos.

Apresentação física

Tanto o homem quanto a mulher devem ter sua aparência bem cuidada quanto a cabelos, mãos, unhas, sapatos e roupas. Não é necessário usar roupas e sapatos caros ou da última moda, mas uniformes limpos e passados, de preferência discretos, especialmente tratando-se de profissionais do gênero feminino, que também não devem exagerar na maquilagem ou nos acessórios, já que isso pode causar estranheza nas crianças e, principalmente, nos acompanhantes. Observa-se que, quando as profissionais se apresentam de forma discreta e bem-vestidas, agradam com sua aparência. As crianças notam e fazem comentários a respeito.

Não é rara a dúvida que recai sobre o uso de uniformes brancos pelos odontopediatras. Não necessariamente isso prejudicará o relacionamento com a criança, mas, se o profissional assim o considerar, pode ser interessante mudar sua apresentação, pois ele deve vestir-se de maneira que o ajude a ser mais confiante.

Muitas vezes, a criança tem receio do ambiente médico ou odontológico, o que, aliás, ela nem sempre consegue distinguir. Desde que entrou no consultório e sentou-se na sala de espera, já percebeu que está em um ambiente diferente do habitual. Além disso, prezando pela biossegurança, o avental, a máscara e o gorro serão fundamentais, o que também pode provocar estranheza. Portanto, vale pensar se a não utilização de roupa branca seria um fator comprometedor no comportamento da criança.

Quanto às mãos, além de limpas e cuidadas, devem ser utilizadas de forma delicada. É comum adultos

queixarem-se de profissionais que têm a “mão pesada”, que cansam os pacientes. As crianças podem não saber expressar esses problemas, mas os sentem. Dessa forma, aqueles que atendem crianças devem procurar tomar cuidado para não exercer muita força sobre os arcos dentários durante o tratamento. Não é nada difícil autoavaliar-se nesse sentido, basta utilizar um paciente adulto como exemplo e, enquanto estiver realizando o atendimento, prestar atenção onde estão as mãos, quanto de força estão empregando sobre o rosto do paciente e onde estão apoiadas. Pode-se ficar surpreso ao perceber que estava realmente realizando compressão nas bochechas do paciente ou com os dedos próximo dos olhos ou mesmo do nariz, provocando algum incômodo. Isso faz com que o paciente considere a mão do profissional “pesada”.

Outra situação que requer cuidado é com relação ao uso do sugador ou afastador cirúrgico. Quando necessários, devem ser corretamente utilizados pela auxiliar ou pelo profissional de forma a não causar incômodo ao paciente, pois são comuns as lesões de comissura labial pela pressão exercida por esses instrumentos.

Segurança profissional

A segurança profissional é um fator decisivo para se obter êxito, para estabelecer uma boa ligação com a criança e conduzir o tratamento de maneira satisfatória. O profissional seguro transmite tranquilidade, que é captada pela criança, a qual se submete mais facilmente ao tratamento. Essa segurança é a somatória de uma série de fatores, entre os quais se pode citar o conhecimento científico da especialidade, a vivência clínica bem-sucedida e os anos de trabalho em Odontopediatria.

Outro ponto fundamental é a demonstração da segurança de atendimento para os responsáveis. Eles sabem que estão levando seu filho a um especialista em Odontopediatria, portanto certamente exigirão um manejo diferenciado daquele que eventualmente observaram no clínico geral em que o levaram anteriormente. A experiência profissional e o tempo de atuação clínica lhe permitirão adquirir essa segurança.

Habilidade e rapidez

É essencial, como muito bem explica Finn[2], que o profissional que se dedica à Odontopediatria seja capaz, à medida que progride no exercício da especialidade, de adquirir certa rapidez no seu trabalho, proporcionando ao paciente a possibilidade de ir menos vezes ao consultório e, consequentemente, sofrer menos anestesias.

A habilidade manual pode ser inerente ao profissional ou adquirida com o tempo de trabalho, o que exige a repetição de vários procedimentos até que se “acostume” com sua realização. A rapidez, por sua vez, pode ser íntima e proporcionalmente ligada à habilidade manual, sendo uma característica que deve ser desenvolvida.

Pelo exposto, acredita-se que os profissionais, nos seus primeiros passos na vida clínica, sintam alguma dificuldade de trabalhar de maneira rápida, mas é importante que se acostumem e se organizem para executar trabalhos rápidos. Obviamente, porém, a qualidade do trabalho não deve ser diminuída em razão da rapidez.

Para que esse objetivo seja atingido, recomenda-se aos iniciantes que, como primeiro passo, sempre desenvolvam trabalhos de qualidade e, após essa meta, imprimam ao trabalho o ritmo necessário para que se conclua rapidamente o tratamento da criança.

Ordem e cuidado com o instrumental

Para auxiliar na rapidez do trabalho, é essencial manter o instrumental em ordem e bem cuidado. A obediência desse item é de grande valia sob dois aspectos no exercício da Odontopediatria.

O primeiro é que, se não houver certa ordem, não haverá rendimento satisfatório. A ordem deve estar presente em todos os passos, não só na disposição dos instrumentos na bandeja de trabalho, mas também em sua arrumação nas gavetas. Quando os instrumentos não estão organizados, perde-se tempo procurando-os e o profissional pode ficar estressado e mal-humorado. Além disso, falta de ordem com fichas, radiografias etc. também provoca problemas e perda de dinheiro.

O segundo aspecto é que a criança tem uma capacidade de observação muito grande e percebe logo que algo não vai bem. O “amontoado” de instrumentos, algodão, camurça de amálgama sobre a bandeja causa má impressão a ela. Vale ressaltar ainda que as crianças com menos idade podem ficar impressionadas com algodão ou gaze sujos de sangue.

Sugere-se que a bandeja de trabalho fique atrás da criança quando ela entra no consultório, evitando uma curiosidade que possa desencadear reações negativas e desnecessárias. Caso a criança mostre curiosidade em ver algum instrumento, pode-se mostrá-lo.

Vale lembrar ainda que, no caso do atendimento de crianças, quando elas entram na sala, todo o instrumental

já deve estar organizado sobre a mesa clínica e coberto, pois o procedimento deverá ser iniciado o mais rápido possível, correndo menos risco de o paciente impressionar-se com os instrumentos.

A exibição acintosa dos instrumentos à criança é desnecessária. Na primeira consulta, podem-se apresentar alguns instrumentos, sem, no entanto, exibi-los a todo instante. Mesmo adultos, ao irem ao cirurgião-dentista, não gostam que ele exiba a agulha antes da anestesia. É muito mais confortável não vê-la. Isso para a criança provoca a mesma sensação desagradável, em proporção muito maior.

Simpatias e antipatias

Os sentimentos de simpatia e antipatia entre o clínico e a criança às vezes acontecem, e são aspectos que devem ser considerados para que o relacionamento possa evoluir satisfatoriamente. Esse sentimento mútuo é interessante de ser analisado. Muitas vezes, por experiências pessoais, o profissional, vez ou outra, sente aversão e sentimento negativo em relação a algumas crianças. E no momento em que aparecem pacientes que lembram aquelas crianças, essa emoção pode afetá-lo, criando um antagonismo. O mesmo raciocínio vale com relação à criança, quando, ao conhecer o profissional, ela o associa com alguma pessoa que não lhe é muito agradável.

Os profissionais mais experientes costumam vivenciar menos vezes essas emoções de antipatia, porque, à medida que o tempo passa, tornam-se mais seguros e tranquilos, irradiando positivismo, o que elimina, em grande parte, essas emoções. À medida que se progride na especialidade, sente-se mais alegria e satisfação profissional, favorecendo a expressão de simpatia.

Aconselha-se aos principiantes que procurem sempre saber qual é o tipo de cliente que será atendido antes de conhecê-lo pessoalmente, inteirando-se do seu aspecto físico, reações e outras características. Assim, no momento de conhecê-lo, já se tem uma ideia aproximada do tipo da criança que será atendida, o que facilita o controle dessa emoção, geralmente trazendo resultados satisfatórios. Entretanto, se houver realmente um forte antagonismo entre o clínico e a criança e vice-versa, o tratamento não evolui, há sempre queixa da criança e o profissional se irrita facilmente. Nessas condições, é melhor indicar a criança para outro profissional, se possível.

Com o passar dos anos, com mais experiência e grande confiança no trato da criança, além do fator essencial de gostar do exercício da Odontopediatria, esse antagonismo raramente ocorre. É evidente que, quando há simpatia mútua, tudo é mais fácil, e, mesmo aquelas crianças que não permitiram que outros profissionais a tratassem, passam a ser bons pacientes em pouco tempo, sem grandes desgastes para ambas as partes.

Desenvolvimento físico e emocional da criança

Todo odontopediatra deve conhecer as linhas gerais do desenvolvimento físico e emocional da criança para determinar qual forma de trabalho será mais adequada para determinada idade. Ninguém é obrigado a dominar as características completas de cada faixa etária, no entanto saber qual a idade ideal para a retirada da fralda e para a comunicação verbal, por exemplo, é importante.

O desenvolvimento físico e psicológico são apenas manifestações distintas de uma mesma unidade, sendo ainda necessário ver a criança como um todo, mesmo quando o trabalho se centraliza em aspectos isolados. E nunca se deve esquecer que cada criança tem um tempo próprio, ainda que haja uma média de idade para o desenvolvimento.

Do nascimento

Sempre que possível, é útil levantar dados do passado distante da criança para detectar influências hereditárias, do passado recente, da gestação, do parto e da união emocional entre a mãe e o filho, que é fundamento do relacionamento do indivíduo com outras pessoas. De posse desses dados, o profissional pode avaliar em que ambiente físico e emocional inicial a criança viveu e qual é a má influência nos problemas dentários atuais.

Do nascimento aos 3 anos

Sobre essa faixa etária, é necessário conhecer alguns dados de desenvolvimento neuromotor, como andar, falar, pegar objetos e ritmar o corpo (p. ex., palmas), além de pesquisar aspectos psicológicos, como treino de controle de esfíncteres, sociabilidade, capacidades cognitivas, brincadeiras ou jogos. Finalmente, também é útil conhecer os aspectos psicossomáticos, pesquisando as doenças comuns da época e outras específicas que porventura existam. É nessa idade que a criança adquire consciência de si e do mundo, sendo também aqui que começam as reações de adaptação ou problemáticas.

Alguns profissionais consideram absurdo pesquisar os primeiros anos de vida quando se está com um cliente

de 12 anos. Isso porque eles não conhecem a força dos condicionamentos aos quais a criança se submete por absoluta necessidade de proteção. Pesquisar o passado dela fornece dados importantes para o trabalho atual. Nessa idade, dificilmente se obtém cooperação total para atendimento odontológico.

A contenção física costuma ser extremamente útil quando é necessária qualquer intervenção curativa, visando à qualidade e segurança de atendimento. Nessa fase, a maioria das crianças já consegue se expressar, entender perguntas e responder a estas. Crianças que não entendem ou ainda esboçam poucas palavras podem demonstrar atraso no desenvolvimento, o que indica necessidade de entrar em contato com o pediatra.

Do período pré-escolar

É necessário entender que nessa idade a criança já domina a linguagem com todas as possibilidades, inclusive o faz de conta. Deve-se saber também que a criança expande sua atividade motora ao máximo, testando seus limites, e que a imobilidade de uma cadeira é quase insuportável. É importante separar a inquietude normal de uma criança do medo opressivo.

Dos 6 aos 10 anos

Além de continuar experimentando seu corpo, agora a criança treina seu pensamento, criando histórias e situações que mesclam a realidade e a fantasia.

A partir dos 10 anos

Conforme seu modo de vida, a criança pode continuar treinando o corpo, nos esportes ou nas artes, ou pode abandoná-lo gradativamente, dedicando-se a atividades intelectuais. É importante que o cirurgião-dentista pesquise qual é a atitude do paciente com relação ao seu corpo, para perceber até onde pode ajudar ou atrapalhar.

Referências bibliográficas

1. Vianna LS. Psicologia infantil e psicossomática em odontologia pediátrica. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1961.
2. Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Bibliografia

Adelson R, Goldfried MR. Modeling and the fearful child patient. J Dent Child. 1970;37(6):34-47.

Allard GB, Stokes TF. Continuous observation: a detailed record of children's behavior dental treatment. J Dent Child. 1980; 47(4):246-50.

Almeida AM, Barbosa NB. O odontopediatra e a psicologia comportamental. Rev Paul Odont. 1983;3(1):26-34.

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Bailey PM, Talbot A, Taylor PP. A comparison of maternal anxiety levels with anxiety levels manifested in the child dental patient. J Dent Child. 1973;40(4):277-84.

Bensel RW, King KJ. Neglect and abuse of children: historical aspects, identification and management. J Dent Child. 1975; 42(5):16-25.

Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Chambers DW. Managing the anxieties of young dental patients. J Dent Child. 1970;37(5):363-74.

Christen AG. Piagetin psychology: some principles as helpful in treating the child dental patient. J Dent Child. 1977;44(6):448-52.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1957.

Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.

Croxton LW. Child behavior and the dental experience. J Dent Child. 1967;34(4):212-8.

Cuthbert MI, Melameol BG. A screening device: children at risk for dental fears and management problems. J Dent Child. 1982;49(6):432-6.

Davis GR, Domoto PK, Levy RL. The dentist's role in child abuse and neglect. J Dent Child. 1919;46(3):185-92.

Eichenbaum IW, Dunn NA. Projective drawings by children under repeated dental stress. J Dent Child. 1971;38(3):28-37.

Eichenbaum IW. Triad of concern. J Dent Child. 1977;44(3):194-201.

Fisher G. Theoretical aspects of fear. J Dent Child. 1955;22:38-40.

Gershen JA. Maternal influence on the behavior pattern in the dental situation. J Dent Child. 1976;43(1):28-32.

Green VR, Meilman P, Routh KO, McIver FT. Preparing the preschool child for a visit to the dentist. J Dent. 1977;5(3):231-36.

Giglo EM. O significado psicológico dos dentes. Rev Odont da Metodista. 1983;4(2):37-40.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Herbert RM, Iwnes JM. Familiarization and preparatory information in the redution of anxiety in child. Dental Patients. J Dent Child. 1979;46(4):47-51.

Hogeboom FE. Pratical pedodontia. 6.ed. St. Louis: Mosby; 1953.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1977.

Hoyle DE. Use of visual placebo in desensitization of a needlephobic child. J Dent Child. 1982;49(3):214-6.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Jenks MAL. Know the dentist's behavior can, influence the child's behavior. J Dent Child. 1964;31:358-66.

Johnson R, BaldwinJr DC. Maternal anxiety and child behavior. J Dent Child. 1969;36(2):13-8.

Johnson R, BaldwinJr DC. Relationship of maternal anxiety to the behavior of young of young children undergoing dental extraction. J Dent Res. 1968;47(5):801-5.

Keys J. Detecting and treating dental phobic children: Part I, detection. J Dent Child. 1978;45(4):40-5 – Part II – Treatment. J Dent Child. 1978;45(4):45-50.

Klein H. Psychological effects of dental treatment on children of different ages. J Dent Child. 1967;34(1):30-6.

Kleinknecht RA, Klepac RK, Alexander LD. Origins and characteristics of fear in dentistry. J Amer Dent Ass. 1973;86(4):842-8.

Klorman R. Predicting the child' sincooperative ness in dental treatment from maternal trait, stateand dental anxiety. J Dent Child. 1978;45(1):61-7.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during sequential visits. J Am Dent Assis. 1972;85(1):128-32.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during three dental visits. J Dent Child. 1975;42(3):197-200.

Kreinges GH. Ginott psycology applied to pedodontics. J Dent Child. 1975;42(2):119-22.

Lenchner V. The effect of appointment lenght on behavior of the pedodontic patient and his attitude toward dentistry. J Dent Child. 1966;33(2):61-74.

Levy RL, Domuto PK. Current techniques for behavior management: a severy. Ped Dent. 1979;1(3):160-7.

Leyt S. Aspectos psicológicos em psicodontia. Rev Odont (Buenos Aires). 1951;39(8):345-54.

Marks S. The genesis of tearand anxiety in young dental patients. J Dent Child. 1978;45(4):306-9.

Martin RS, Shaw AA, Taylor PP. The influence of fear prior surgical experience on the child's behavior at the initial dental visit. J Dent Child. 1977;44(6):443-7.

Martinez NP, Sax S, Elsbach HG. Managing the crying child patient. J Dent Child. 1980;47(5):329-32.

McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1952.

McDonald RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

McTigue DJ, PinkhamJ. Association between children dental behavior and play behavior. J Dent Child. 1978;45(3):42-7.

Moraes ABA, Pessotti I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Neiburger J. Child response to suggestion. J Dent Child. 1978; 45(5):396-402.

Pinkham JR. Observation and interpretation of the child dental patient's behavior. Ped Dent. 1979;1(1):21-6.

Pinkham JR. Management of the encounter between dentist and parent. J Dent Child. 1982;49(2):107-11.

Pinkham JR. The dentist and child-patient encounter: an adlerian analysis. J Dent Child. 1982;49(4):266-72.

Pinkham JR. Fear of dentistry: a discussion of its usefulness to certain child dental patients. J Dent Child. 1983;50(2):111-3.

Pinkham JR, Fields HW. The effects of preappointment procedures on maternal manifest anxiety. J Dent Child. 1976;43(3):180-3.

Quirk MP. Human relations with dental personnel. J Dent Child. 1977;44(3):203-6.

Ripa LN, Barernie J. Management of dental behavior in children. Littleton: PSG; 1979.

Ribs JCA. Componente emocional reprimida na relação dentistapaciente. Ars Curandi Odont. 1979;5(11):4-8.

Roder RE, Lewis TM, Law DB. Physiological responses of dentists to the presence of a parent in the operatory. J Dent Child. 1961; 28(4):263-70.

Rosenzweig S, Smazn A, Anonnsrou H. Children's attitudes toward dentists and dentistry. J Dent Child. 1968;35(2):129-37.

Ruas PSL, Rando CA. Noções básicas de psicologia em odontopediatria. Rev Odont Metodista. 1983;4(2):29-35.

Sarnat H, Peri JN, Nitzan E, Perlberg A. Factors which influence cooperation between dentist and child. J Dent Educ. 1972; 36(12):9-15.

Sawtell RO, Simon Jr JF, Simeonsson RJ. The effects of five preparatory methods upon child behavior during the first dental visit. J Dent Child. 1974;41(5):367-75.

Sharma PS, Sharma A. Psychological management of anxiety in young adults. J Dent Child. 1976;43(5):25-8.

Sheskin RB, Klein H, Lowental V. Assessment of children's anxiety throughout dental treatment by their drawings. J Dent Child. 1982;49(2):99-106.

Sonnenberg E, Venham L. Human figure drawings as a measure of the child's response to dental visits. J Dent Child. 1977; 44(6):438-42.

Tollendal ME. Psicologia em Odontopediatria. São Paulo: Artes Médicas; 1985.

Tuma CF. How to help your child tobe a good dental patient: an open letter to parents. J Dent Child. 1954;21:81-4.

Venham LL, Bengston D, Cipes M. Parent's presence and the child's response to dental stress. J Dent Child. 1978;45(3):37-41.

Venham LL, Gaulin-Kremer E. A child oriented philosophy of dental management. J Dent Child. 1983;5:261-5.

Venham LL. The effect of mother's presence on child's response to dental treatment. J Dent Child. 1979;46(3):51-7.

Viesonad S. Psychological tests as predictors of children's operatory behavior. J Dent Child. 1983;50:278-82.

Walker JD, Beck JD, Jakobsen J. Parenteral attitudes and dental disease in preschool children in lowa. J Dent Child. 1984; 51(2):141-5.

Wepman BY, Sonnenberg E. Effective communication with the pedondotic patient. J Ped. 1978;2(4):316-21.

White WC, Akers J, Green J, Yates D. Use of imitation un the treatment of dental phobia in early childhod, a preliminary report. J Dent Child. 1974;41(2):106-10.

Wright GZ, Alpern GD. Variables influencing children's cooperative behavior at the first dental visit. J Dent Child. 1971; 38(2):60-4.

Wright GZ, Alpern GD, Leake JL. The modifiability of maternal anxiety as it relates to children's cooperative dental behavior. J Dent Child. 1973;265-71.

Wrigtht GZ. Behavior management in dentistry for children. Philadelphia: W.B. Saunders; 1975.

12 Influências Familiares e Conselhos aos Pais

Maria Salete Nahás Pires Corrêa,
Antonio Carlos Guedes-Pinto, Sandra Echeverria

Introdução

Diferentemente de outras especialidades odontológicas, a Odontopediatria é muito completa no que se refere à amplitude de procedimentos realizados, constituindo uma clínica integrada no paciente infantil. A criança, por sua vez, exige esforços no sentido de ser convencida da necessidade do atendimento e preparada para efetivamente receber de forma cooperadora o tratamento recomendado no planejamento executado pelo cirurgião-dentista. Além desses esforços, há uma necessidade que antecede a esse paciente, que é justamente a de se relacionar com os responsáveis pela criança, estabelecendo regras de boa convivência e de parceria para que se obtenha sucesso no tratamento da criança, já que os objetivos de todas as partes (profissional, pais e criança) parecem ser os mesmos: bem-estar, sucesso no comportamento durante a execução dos procedimentos e, principalmente, o alcance da saúde integral.

Sempre que se lida com crianças, corre-se o risco de se deparar com pais na retaguarda, muitas vezes não cooperativos nem compreensivos, extremamente cautelosos, constituindo fator de complicação para o tratamento dentário como um todo. A necessidade de atender os pacientes muitas vezes com a presença dos responsáveis (dentro da sala de atendimento ou na sala de espera) pode dificultar o bom andamento da consulta.

Pode-se avaliar essa dificuldade quando se compara os procedimentos odontológicos executados na criança com procedimentos cirúrgicos realizados por médicos em ambiente hospitalar. Em ambientes hospitalares, raramente se permite a presença de pais ou responsáveis no ambiente cirúrgico, o que propicia melhor controle da situação em um momento de estresse. Mesmo em situações médicas menos graves, como cortes e machucados que exijam suturas ou curativos, os pais frequentemente entram no ambiente em que será executado o tratamento para auxiliar na contenção dos movimentos da criança durante o procedimento. Em diversas situações, esses procedimentos são realizados sem que nenhum tipo de anestesia seja aplicado; os pais seguram a criança e acreditam estar fazendo o melhor e mais seguro para seus filhos.

Quando se fala de tratamento dentário, há que se ressaltar a preocupação do odontopediatra em relação ao conforto e à ausência de dor para a criança durante os procedimentos odontológicos. Cuida-se sempre para que o paciente tenha o mínimo possível de desconforto e não sinta dor. Mesmo assim, parece haver desconfiança por parte dos pais em relação ao profissional, não creditando a ele total liberdade para definir sua conduta perante situações adversas, o que resulta em uma série de questionamentos. Por essas razões, é de suma importância que os pais sejam orientados sobre o fato de que todos os procedimentos odontológicos podem ser executados sob o efeito de anestesia local, e assim é feito, pois a ausência de desconforto durante o tratamento é um excelente componente para se trabalhar o comportamento adequado da criança.

Em tratamentos dentários, os pais sentem-se desconfortáveis em relação a conter movimentos da criança ou se mostrarem rígidos, estabelecendo limites. Talvez isso ocorra porque os pais não enxergam o tratamento dentário como algo extremamente necessário, e sim como uma ação que pode ser postergada em casos de total falta de cooperação da criança. É necessário, portanto, investir na conscientização dos pais em relação à importância do tratamento dentário, mostrar as implicações que adiar a visita ao consultório pode trazer para a criança e que, muitas vezes, não há escolha em relação ao momento mais oportuno de atendimento – este está relacionado com a necessidade e com a situação: muitas vezes, o atendimento precisa ser executado justamente no momento em que a criança se mostra arredia e aparentemente incontrolável. Não é possível, por exemplo, aguardar uma

semana após um traumatismo sofrido por uma criança para que os pais tenham tempo de se acalmar, e muito menos realizar diversas sessões de manejo de comportamento, esperando que a criança resolva aceitar o tratamento. Se a intervenção não for realizada na hora, fatalmente esse paciente perderá o dente ou terá um prognóstico desfavorável para seu caso.

Deve-se ressaltar, também, que as técnicas utilizadas para a contenção física pelos odontopediatras são cuidadosas e executadas com extremo carinho por uma equipe treinada para sua realização. Para a Odontopediatria, contenção física é sinônimo de proteção, eficiência, rapidez e, às vezes, a única possibilidade real de atendimento.

Ansiedade da mãe

Quando se refere à ansiedade frente ao tratamento dentário, deve-se pensar na mãe, no pai e estender essa avaliação ao ambiente familiar da criança, porque, ainda que para a maioria delas o grau de ansiedade materna seja o fator determinante para seu comportamento durante a consulta odontológica, outros membros da família, como parentes ou indivíduos que tenham convivência íntima com a criança e apresentam ascensão sobre ela, podem influenciar diretamente de forma positiva ou negativa em suas atitudes. Para que a criança não sofra influências que a prejudiquem, é importante que o profissional seja capaz de, por meio da condução de uma anamnese bem detalhada, detectar o problema e conduzir a situação de forma a neutralizar as influências potencialmente negativas.

Observa-se no cotidiano odontopediátrico e também por meio da análise de pesquisas publicadas nesse campo que, normalmente, em crianças com menos idade, além da tensão normal que pode envolver o tratamento odontológico, é frequente haver influência decisiva da tensão da mãe afetando seu comportamento. Assim, mães muito ansiosas e tensas quanto à conduta profissional, na maioria das vezes, provocam grande ansiedade na criança, ainda que esta nunca tenha passado por experiências desagradáveis ou traumáticas em Odontologia ou especialidades afins. Essas crianças apresentam-se tensas, assustadas, temerosas de que passarão por experiências desagradáveis e, em geral, mostram taquicardia e face característica de medo.

Bankole *et al*. avaliaram a relação entre a ansiedade da criança e da mãe e o comportamento da criança durante as consultas odontológicas, evidenciando que crianças com alto grau de ansiedade cooperaram menos com o tratamento.[1] Também provaram que a menor ansiedade da mãe propiciou melhor comportamento da criança, mostrando a importância do controle de ansiedade antes de iniciar o tratamento odontológico.

O clínico ou o odontopediatra, em benefício do sucesso do tratamento dentário de uma criança, deve estar imbuído do maior interesse e carinho no sentido de beneficiar o comportamento desta, diminuindo-lhe as tensões e as angústias. Se o comportamento da mãe influencia o do filho, há que se investir fortemente em orientar e direcionar as atitudes dos pais, seja em seus domicílios, seja no consultório odontológico. Torna-se necessário que haja concordância de pensamentos e ações que permitam que o tratamento da criança seja realizado. Quando, mesmo após orientados, os pais discordam da postura do profissional que naquele momento conduz o tratamento dentário, é mais coerente que se busque outro odontopediatra ou clínico geral que possa suprir as expectativas daquela família e, quem sabe, obter sucesso no tratamento da criança.

Para que se possa conduzir de forma correta o tratamento da criança, é importante tomar os seguintes cuidados:

- Realizar a consulta inicial, de esclarecimento do modo de atendimento, na presença dos dois responsáveis
- Tentar descobrir a reação dos pais diante dos momentos de estresse da criança, como o que possivelmente acontecerá no consultório
- Alertar os pais de que o tratamento sob contenção física propicia proteção para a criança e restauração com qualidade, que tende a durar o restante da vida útil dos dentes, minimizando futuros gastos e novas sessões de restauração.

Desajustes familiares

Provavelmente, este é um dos aspectos mais importantes que se deve considerar ao se recolherem os dados preliminares da criança. As crianças, cujas famílias apresentam desajustes crônicos, contínuos, trazem problemas que podem variar de intensidade, dependendo de uma série de fatores. Os desajustes familiares podem, quando confirmados, influenciar no comportamento da criança no consultório e durante a consulta.

Assim, crianças provenientes de famílias nas quais ocorrem constantes brigas entre os pais, filhos de pais

separados ou de pais muito ocupados por problemas de trabalho ou de vaidades pessoais normalmente demonstram insegurança e certa ansiedade em decorrência da falta de estruturação familiar. Às vezes, esses problemas são passageiros por decaída momentânea no comportamento familiar; mesmo nessa situação, as crianças demonstram abalos emocionais, os quais podem, em maior ou menor grau, provocar mudanças no comportamento. Brigas entre os pais, viagem prolongada de um dos pais e nascimento de um novo irmão, geralmente, afetam o paciente; no útlimo caso, aquele que deixou de ser o caçula, muitas vezes, começa a apresentar comportamento regressivo para imitar o recém-nascido.

Essas variações emocionais acontecem com os adultos também. No entanto, eles manifestam seu descontentamento verbalmente, enquanto as crianças choram e demonstram irritação. Por isso, quando um paciente que sempre cooperou nas consultas anteriores não está cooperando, deve-se questionar os responsáveis por eventuais acontecimentos desagradáveis que possam estar comprometendo o emocional da criança.

Todos esses problemas, decorrentes de desajustes familiares irreversíveis ou passageiros, provocam mudanças de maior ou menor profundidade nas atitudes das crianças, inclusive naquelas tomadas no consultório odontológico durante o tratamento. Da mesma forma, as brigas com outras crianças, com irmãos maiores ou menores e até mesmo alguma indisposição com professores na escola podem ocasionar alterações no comportamento da criança no consultório, levando-a a não cooperar durante o tratamento. Portanto, é importante o profissional estar atento a esses aspectos e não se deixar ser surpreendido diante dessas situações.

Preparo da criança para ir ao cirurgião-dentista

Como discutido anteriormente, o comportamento da criança sofre influência de diversos fatores, como ansiedade da mãe, desajustes familiares e fatores socioeconômicos e culturais, ainda que esta jamais tenha ido ao cirurgião-dentista. A orientação aos pais e o preparo da criança para ir ao cirurgião-dentista são muito importantes, além de que se pode prever o comportamento da criança, recorrendo-se a acontecimentos prévios.[2]

Ainda que a criança não tenha tido uma experiência odontológica prévia, pode demonstrar algum grau de ansiedade quando sabe que vai ao cirurgião-dentista. Diante disso, consideram-se pouco prudentes os extremos, isto é, a família que se esforça em demonstrar que o cirurgião-dentista é amigo, que não vai fazer nada, que não vai doer etc. Essa atitude é prejudicial ao desenvolvimento natural do relacionamento profissional-criança. Se ela não conhece o cirurgião-dentista, não há necessidade de caracterizá-lo com todas as qualificações mencionadas e dizer que “não vai doer”. A criança não perguntou nada a respeito. Diante disso, é claro que ela pode perfeitamente desconfiar de que algo não está correto ou não vai bem, aumentando os temores. No entanto, torna-se de vital importância que o responsável ressalte a necessidade de visitar esse profissional, deixando que os detalhes sejam fornecidos pelo próprio cirurgião-dentista durante as primeiras consultas. Isso evita que os pais façam falsas afirmações a respeito do que ocorrerá durante o tratamento.

Os excessos de medo familiar ou de exemplos desastrados também podem ser negativos, provocando, algumas vezes, situações assustadoras para a criança, que pode ficar tão desconfiada que não conseguirá permitir qualquer aproximação. A criança pensará: “Por que minha mãe demonstra esse medo todo do dentista?”, imaginando que algo de errado ou desagradável possa acontecer.

Dessa forma, como será visto mais adiante, os conselhos aos pais e acompanhantes devem ser dados antes da primeira consulta, e as orientações às crianças devem ser realizadas de acordo com a realidade, de forma tranquila, por meio de frases curtas e sem explicações ricas em detalhes. Por exemplo, a mãe pode dizer que vai levá-la ao dentista, um médico do dente, que vai olhar sua boca e que já fez isso com seu irmão, primo ou amigo. Essas explicações, de forma normal, diminuem a expectativa sobre ir ao cirurgião-dentista.

Deve-se ainda orientar os pais, caso a criança queira saber mais detalhes, que estes devem ser dados sem entrar em assuntos que possam provocar dúvidas.

Orientação aos pais e acompanhantes

As informações que se seguem são clássicas e contidas em vários livros de Odontopediatria, servindo para auxiliar os pais de forma a conduzirem as etapas antecedentes ao tratamento dentário e o tratamento propriamente dito de maneira tranquila e com sucesso.

1. Na primeira consulta odontológica de seu filho, serão realizadas perguntas que nos permitirão conhecê-lo melhor e saber como ele gosta de ser tratado e chamado. É importante que saibamos também sobre o estado geral de saúde da criança, seu comportamento perante situações contrárias à sua vontade e informações sobre

o motivo da visita da criança ao cirurgião- dentista. Por essas razões, consideramos essencial que sejam os pais a responderem esse questionário e que, se possível, na primeira consulta os pais venham sozinhos, caso não queiram relatar situações delicadas na frente da criança.

2. Não se inquiete se seu filho chora. O choro é uma forma normal de reação da criança perante situações desconhecidas ou temidas. Não lhe diga que não deve chorar; seu filho é ainda uma criança e pode estar muito assustado. Respeite o seu temor. Nós tentaremos aliviá-lo e fazer com que ele perca o medo naturalmente. Você, adulto, reagiria da mesma maneira, se não tivesse vergonha de chorar na cadeira do cirurgião-dentista. A diferença é que você fica ansioso e não exterioriza esse momento, chegando, em alguns casos, a desmaiar. A criança dificilmente desmaia, já que tende a demonstrar seu medo e ansiedade na forma de gritos, choro ou outras atitudes.
3. Não se inquiete se a reação de seu filho for ainda mais violenta; sem dúvida, ele terá motivo. Sempre haverá uma conduta profissional específica e adequada para resolver o problema. O profissional especializado em Odontopediatria lida com isso diariamente e está preparado para essas situações.
4. Nunca engane a criança. Diga-lhe que vai levá-la ao dentista, faça-a compreender que visitará uma pessoa que a quer como amigo. Explique que o cirurgião-dentista, como o médico ou um professor, é uma pessoa que se preocupa com sua saúde física e mental. Ele estudou para isso e emprega seus conhecimentos para o seu total bem-estar. Não adianta dizer que vai para outro lugar, mas acabar levando a criança ao cirurgião-dentista; ela chegará ao destino e saberá onde está. Isso só servirá para aumentar a desconfiança da criança em relação ao cirurgião-dentista e, além disso, e perigoso, diminuir a confiança que tem em você, não acreditando nem em verdades que forem ditas.
5. Se você lhe prometeu algum presente para melhorar sua conduta, não inclua o cirurgião-dentista nessas promessas – seria prejudicial para o bom andamento do tratamento. Isso caracterizaria uma espécie de suborno. A criança deve aprender que a cooperação independe de ganhar ou não presentes.
6. Deixe a criança expressar sua curiosidade por tudo que houver no consultório. O cirurgião-dentista terá prazer em lhe explicar e esclarecer suas dúvidas, mas apenas ele deverá prestar tais esclarecimentos, já que a criança pode ficar confusa ante conversas excessivas.
7. Controle seus temores. Evite, na presença de seu filho, relatar situações desagradáveis, e, óbvio, não permita que outros o façam. Existem palavras que assustam, e é necessário evitá-las, todas que remetam à violência (p. ex., sangue, dor, picada, asfixiar, sufocar).
8. O melhor comportamento da criança será alcançado quando ela já estiver no consultório e, aos poucos, ambientar-se às peculiaridades do tratamento dentário. Favoreça-o com sua atitude e confiança no cirurgião-dentista e lembre-se de que esse comportamento favorável pode demorar algumas consultas para ocorrer.
9. Enquanto você acompanha o tratamento dentário de seu filho, procure não intervir na conversação entre ele e o cirurgião-dentista. A criança se confunde quando várias pessoas falam ou quando recebe comandos ou informações do cirurgião-dentista ou dos pais, podendo não atender a nenhum.
10. Permita que seu filho se desenvolva sozinho, pois, seguramente, ele o conseguirá. O cirurgião-dentista está lá para ajudá-lo e solicitará sua cooperação quando julgá-la necessária.
11. A presença da mãe na sala de consulta pode ser extremamente favorável para o tratamento da criança. Há que se ressaltar que, em determinadas situações e dependendo do procedimento que será executado, como no caso específico de procedimentos cirúrgicos, o cirurgião-dentista pode solicitar aos pais que aguardem na sala de espera. É importante que os pais prontamente executem esse comando, sem questionarem, mostrando para a criança que confiam plenamente no profissional e não haverá problemas em deixá-la sozinha na sala de consulta.
12. Outras situações podem exigir que o profissional peça aos pais que aguardem na sala de espera. São situações relacionadas com o comporta-mento da criança, pois, por vezes, algumas crianças mostram-se birrentas e não receptivas na presença dos pais, sendo muito mais fácil sua cooperação na ausência deles. Nesse caso, o cirurgião-dentista pode realizar um teste alternando a entrada e saída dos pais de forma a verificar em que situação ele obtém melhores resultados comportamentais da criança.
13. Caso você tenha aguardado na sala de espera o retorno de seu filho, receba-o com naturalidade, evitando comentários a respeito dos procedimentos realizados durante a consulta. Lide com isso como se fosse rotina. Isso fará com que a criança perceba que o que ela fez é natural e não haverá problemas se novas consultas forem necessárias.
14. Algumas situações podem exigir que o profissional eleve o tom de voz com a criança para que consiga manter o controle da situação. É importante que os pais compreendam que essa atitude faz parte de uma técnica de

manejo de comportamento infantil, utilizada para crianças com mais de 3 anos de idade e não significa que o profissional está zangado ou com raiva. Muitas vezes, o tom de voz alto é importante para o sucesso geral do tratamento.

15. É importante os pais saberem que, dependendo da necessidade de seu filho, pode haver uma reserva de horário na agenda maior que 1 hora. Entendemos, entretanto, que intercorrências possam acontecer e, portanto, seja necessário o cancelamento da consulta. Os profissionais devem ser avisados com antecipação de 24 h para que tenham tempo de reorganizar seu horário e utilizar o tempo para o atendimento de outro paciente. Em caso de falta sem justificativa, será cobrada uma consulta odontológica.
16. Da mesma forma que o responsável pelo paciente pode se atrasar ou apresentar alguma situação imprevista, o cirurgião-dentista também pode se atrasar ou necessitar demorar um pouco mais de tempo previsto com alguns pacientes. Isso se deve ao fato de ele trabalhar com procedimentos técnicos que podem se complicar e demorar mais tempo que o previsto. Da mesma forma que há paciência e compreensão na sua demora por imprevistos, o responsável pela criança deve ser também paciente e compreensivo quando necessário.
17. Periodicamente, costumo convidar seu filho para uma visita de manutenção do tratamento realizado, e para uma nova avaliação de sua condição bucal. Se tiver alguma dúvida, consulte-me e terei prazer em esclarecer.
18. Por todas as colocações anteriores, sugere-se que o acompanhante de seu filho seja sempre o mesmo nas consultas odontológicas. Caso contrário, é necessário que todas essas informações sejam passadas ao novo acompanhante da criança, para que se obtenham resultados melhores e mais positivos.
19. É importante trazer uma roupa extra para o paciente, pois ele pode necessitar em caso de suor excessivo, vômito ou urina.

Essas informações são básicas e clássicas. Podem ser ajustadas ao estilo de trabalho do profissional, acrescentando outras ou retirando aquelas que considera de maior ou menor valor.

Comportamento dos pais no consultório odontológico e presença da mãe na sala de consulta

Os pais devem compreender que o cirurgião-dentista sabe como preparar emocionalmente a criança para o tratamento. Por essa razão, devem ter confiança total no cirurgião-dentista e entregar seu filho a seus cuidados. Quando a criança é levada à sala de tratamento, deve-se explicar aos pais que não devem fazer nenhum gesto para segui-lo ou para levar a criança, a menos que o cirurgião-dentista o convide a fazê-lo. Os responsáveis devem entender que o local de atendimento é como se fosse um centro cirúrgico de hospital. O profissional terá bastante dificuldade em lidar com o comportamento da criança se os pais estiverem ansiosos – e se, além dos pais, um irmão resolver acompanhar a consulta e ficar questionando as atitudes do profissional ou ficar mexendo no equipamento odontológico.

Nota-se também que, em clínicas particulares, há certa tendência de os pais solicitarem a entrada no consultório no momento do procedimento. Não se acredita que seja interessante a proibição de sua entrada, mas deve-se avisá-los das regras a serem seguidas e, caso a cooperação da criança piore, eles serão convidados a se retirar.

Quando se convida o pai ou a mãe a entrar na sala de consulta, ele(a) deverá desempenhar o papel de um hóspede passivo e permanecer em pé ou sentado ao lado do equipamento. Deve-se explicar-lhes que não devem falar nem com a criança nem com o cirurgião-dentista, a menos que seja solicitado, nem dar a mão para a criança ou olhar com expressão assustada.

Não há nada que atrapalhe mais o manejo de uma criança do que a mãe lhe passar uma informação incorreta da situação. Isso pode levar a criança a desconfiar do cirurgião-dentista e temer os procedimentos clínicos.

Um dos pontos controversos no atendimento de crianças é se a mãe deve permanecer ou não na sala de consultas. Grande parte dos clínicos prefere que as mães não estejam presentes durante as consultas, outros são indiferentes e uns poucos preferem a presença destas assistindo aos trabalhos.

Essa situação não é tão simples, dependendo apenas da vontade profissional. De forma geral, acredita-se ser melhor que a mãe não acompanhe os trabalhos porque mesmo aquelas consideradas colaboradoras necessitarão de atenção, diminuindo o ritmo do trabalho. Além disso, a criança, na presença da mãe, em geral, colabora menos e quer também a atenção desta, inibindo o profissional.

Há, no entanto, ocasiões em que a presença da mãe na sala de consulta é favorável. Por exemplo, quando se trata de crianças com 3 anos ou menos de idade, para as quais a separação física da mãe causa muito sofrimento, muitas vezes impedindo a colaboração. Nesses casos, pode-se permitir que a mãe acompanhe o tratamento. Às

vezes, permite-se que a mãe fique ao lado da cadeira e segure a mão da criança, o que pode deixá-la mais tranquila.

Em casos de crianças muito pequenas, a mãe pode sentar-se na cadeira de trabalho e segurar a criança no colo; assim, há amplo contato físico entre ambas, o que favorece a tranquilidade. A mãe ajuda a contê-la, abraçando-a com um dos braços e segurando firme, porém delicadamente, a cabeça, impedindo movimentos que possam atrapalhar o trabalho. Essa situação é rara, mas pode ser utilizada. Alguns profissionais não apreciam essa forma de trabalho por acreditarem obter maior ponto de apoio para trabalhar quando a criança se encontra na cadeira, segurada pela mãe (braços e pernas) e pela auxiliar (imobilizando a cabeça).

As mães que entram no consultório devem ser bem preparadas pelo clínico, uma vez que a criança, ao receber diferentes ordens, não sabe a quem obedecer. A mãe também não deve demonstrar ansiedade diante das diferentes manobras técnicas, principalmente durante anestesias ou atos cirúrgicos, nos quais ocorra a presença de sangue, como pulpotomias e exodontias. Uma vez que se demonstre ansiedade, esta será imediatamente captada pela criança, provocando problemas maiores.

Contudo, há certas mães, pais ou acompanhantes que se intrometem a todo instante no trabalho. São autoritários e querem mandar na criança e no profissional, reafirmando suas ordens. Algumas vezes, são extremamente preocupados e estão sempre perguntando para a criança se está tudo bem, se não está doendo etc. Estes, sempre que possível, não devem entrar na sala de consulta. Há situações, porém, em que surge um problema: a mãe é inconveniente, a criança é pequena e não há a possibilidade de outra pessoa acompanhar as consultas. Nesses casos, usa-se um pequeno truque combinado previamente com a mãe: a criança é posicionada na cadeira enquanto o clínico conversa com ela e com a mãe, a qual, propositalmente, deixa sobre o armário sua bolsa e a chave do automóvel, pega uma revista e fala para a criança: “A mamãe vai ler esta revista na sala ao lado, e você fica tomando conta da minha bolsa e da chave enquanto trata os dentes”. Em seguida, a mãe sai de forma natural para a sala de espera. Esse artifício funciona muito bem, porque a criança sabe que, sem a bolsa e a chave do carro, a mãe não pode ir embora, o que a tranquiliza. Completa-se o truque com diálogos esporádicos entre o profissional e a mãe, evidenciando para a criança que a mãe continua por perto.

Referências bibliográficas

1. Bankole OO, Aderinokun GA, Denloye OO, Jeboda SO. Maternal and child’s anxiety effect on child’s behaviour at dental appointments and treatments. Afr J Med Med Sci. 2002;31(4):349-52.
2. Ramos-Jorge ML, Marques LS, Paiva SM, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Predictive factors for child behaviour in the dental environment. Eur Arch Paediatr Dent. 2006;7(4):253-7.

Bibliografia

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Bailey PM, Talbot A, Taylor PP. A comparison of maternal anxiety levels with anxiety levels manifested in the child dental patient. J Dent Child. 1973;40(4):277-84.

BenseL RW, King KJ. Neglect and abuse of children: historical aspects, identification and management. J Dent Child. 1975; 42(5):16-25.

Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Cardoso CL, Loureiro SR, Nelson-Filho P. Pediatric dental treatment: manifestations of stress in patients, mothers and dental school students. Braz Oral Res. 2004;18(2):150-5.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Chambers DW. Managing the anxieties of young dental patients. J Dent Child. 1970;37(5):19-30.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1957.

Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.

Craig W. Hand over mouth technique. J Dent Child. 1972; 38(6):387-9.

Croxton LW. Child behavior and the dental experience. J Dent Child. 1967;34(4):212-8.

Cuthbert MI, Melameol BG. A screening device: children at risk for dental fears and management problems. J Dent Child.

1982;49(6):432-6.

Davis GR, Domoto PK, Levy RL. The dentist's role in child abuse and neglect. J Dent Child. 1979;46(3):185-92.

Eichenbaum IW. Triad of concern. J Dent Child. 1977;44(3):194-201.

Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Fisher G. Theoretical aspects of fear. J Dent Child 1955; 22:38-40.

Gershen JA. Maternal influence on the behavior pattern in the dental situation. J Dent Child. 1976;43(1):28-32.

Grenn VR, Meilman P, Routh KO, McIver FT. Preparing the preschool child for a visit to the dentist. J Dent. 1977;5(3):231-6.

Giglio EM. O significado psicológico dos dentes. Rev Odont Metodista. 1983;4(2):37-40.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Herbert RM, Iwnes JM. Familiarization and preparatory information in the redution of anxiety in child. Dental patients. J Dent Child. 1979;46(4):47-51.

Hogeboom FE. Pratical pedodontia. 6.ed. St. Louis: Mosby; 1953.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1977.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Maternal anxiety and child behavior. J Dent Child. 1969;36(2):13-8.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Relationship of maternal anxiety to the behavior of young children undergoing dental extraction. J Dent Res. 1968;47(5):801-5.

Keys J, Field M, Korboot P. Detecting and treating dental phobic children: Part I, detection. J Dent Child. 1978;45(4):296-300.

Kleinknecht RA, Klepac RK, Alexander LD. Origins and characteristics of fear in dentistry. J Am Dent Ass. 1973;86(4):842-8.

Klorman R. Predicting the child's incooperativeness in dental treatment from maternal trait, state and dental anxiety. J Dent Child. 1978;45(1):61-7.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during sequential visits. J Am Dent Ass. 1972;85(1):128-32.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during three dental visits. J Dent Child. 1975;42(3):197-200.

Lencová E, Broukal Z, Dusková J. Psychosocial, behavioural and oral health indicators. Review of the literature. Prague Med Rep. 2006;107(3):305-16.

Leyt S. Aspectos psicológicos em psicodontia. Rev Odont (Buenos Aires). 1951;39(8):345-54.

Marks S. The genesis of fearand anxiety in young dental patients. J Dent Child. 1978;45(4):306-9.

Martin RS, Shaw AA, Taylor PP. The influence of fear prior surgical experience on the child's behavior at the initial dental visit. J Dent Child. 1977;44(6):443-7.

McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1952. McDonald

RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977. Moraes ABA,

Pessotty I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Pinkham JR. Management of the encounter between dentist and parent. J Dent Child. 1982;49(2):107-11.

Pinkham JR, Fields HW. The effects of preppointment procedures on maternal manifest anxiety. J Dent Child. 1976;43(3):180-3.

Quirk MP. Human relations with dental personnel. J Dent Child. 1977;44(3):203-6.

Ripa LN, Barente J. Management of dental behavior in children. Littleton: PSG; 1979.

Roder RE, Lewis TM, Law DB. Physiological responses of dentists to the presence of a parent in the operatory. J Dent Child. 1961; 28(4):263-70.

Sarnat H, Peri JN, Nitzan E, Perlberg A. Factors which influence cooperation between dentist and child. J Dent Educ. 1972; 36(12):9-15.

Sawtell RO, Simon Jr JF, Simeonsson RJ. The effects of five preparatory methods upon child behavior during the first dental visit. J Dent Child. 1974;41(5):367-75.

Stewart RE, Baber TK, Trountman KC, Wei SHY. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982.

Tollendal ME. Psicobiologia em Odontopediatria. São Paulo: Artes Médicas; 1985.

Tuma CF. How to help your child to be a good dental patient: a open letter to parents. J Dent Child. 1954;21:81-4.

Venham LL. The effect of mother's presence on child's response to dental treatment. J Dent Child. 1979;46(3):51-7.

Vianna LS. Psicologia infantil e psicossomática em odontologia pediátrica. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1961.

Walker JD, Beck JD, Jakobsen J. Parenteral attitudes and dental disease in preschool children in lowa. J Dent Child. 1984; 51(2):141-5.

Wrigtht GZ. Behavior management in dentistry for children. Philadelphia: W.B. Saunders; 1975.

Wright GZ, Alpern GD. Variables influencing children's cooperative behavior at the first dental visit. J Dent Child. 1971; 38(2):60-4.

Wright GZ, Alpern GD, Leake JL. The modifiability of maternal anxiety as it relates to children's cooperative dental behavior. J Dent Child. 1973;265-71.

13 Métodos Empregados para Conhecer e Relacionar-se com Crianças

Antonio Carlos Guedes-Pinto e Sandra Echeverria

Métodos empregados em Odontopediatria

A Odontopediatria engloba diversos conhecimentos, tanto específicos da área odontológica quanto de Psicologia, que orientam o odontopediatra em relação à sua conduta clínica. Para que a conduta clínica profissional tenha sucesso e a criança colabore e seja receptiva ao tratamento odontológico, empregam-se alguns métodos considerados básicos, a partir dos quais se busca o conhecimento profundo da criança. É esse conhecimento prévio que permitirá o estabelecimento da linha de conduta.

Para Pagnoncelli, a criança, por não ter conhecimento técnico da situação odontológica, teme o desconhecido.[1] Por isso, é essencial que o odontopediatra aprofunde seu conhecimento em relação às crianças, visando a atuar de forma direta nos aspectos que geram medo e ansiedade, os quais, se não considerados, podem levar a uma atitude incompatível com uma prática odontológica satisfatória, desencadeando situações estressantes para o paciente e para o odontopediatra.

O conhecimento e o estudo sobre o desenvolvimento psicológico da criança são necessários, uma vez que servem de instrumentos para o reconhecimento dos padrões comportamentais de cada faixa etária, predizendo o que pode ser considerado normal ou não na individualidade de cada criança, muitas vezes orientando o cirurgião-dentista a reavaliar sua conduta e sua relação com os pacientes.

Os métodos utilizados para o conhecimento profundo dos pacientes são: inquérito (anamnese), observação e experimentação, descritos a seguir. Eles podem ser empregados isoladamente, na ordem estabelecida ou simultaneamente.

Método do inquérito (anamnese)

O ideal é que seja realizado mesmo antes de se conhecer a criança pessoalmente. O odontopediatra deve marcar entrevista com os pais antes de iniciar o tratamento e, a partir da conversa com o casal, conhecer a criança – como ela é tratada, como se relaciona em casa, na escola e com outras crianças. É evidente que nos dias de hoje pode ser muito difícil conseguir trazer o casal para essa entrevista, mas é importante tentar. Caso não seja possível, deve-se pedir que ao menos um dos responsáveis compareça à entrevista, empenhando-se em obter o maior número de informações relevantes sobre atos e atitudes anteriores da criança em outras consultas odontológicas prévias e em seu cotidiano. Se a presença de um dos pais não for possível, o mínimo que se exige é uma conversa prolongada por telefone, objetivando-se a obtenção de dados que facilitarão o primeiro contato com a criança. Essa conversa deve ser conduzida pelo odontopediatra diretamente, e não por seu auxiliar.

Após a coleta de informações, descobre-se se o paciente se relaciona bem ou não com outras crianças ou mesmo com os adultos, se é birrenta, manhosa, voluntariosa, retraída etc., se já tratou os dentes, enfim, tudo o que permite ao odontopediatra construir uma ideia sobre o seu comportamento.

Para conhecer a criança, utilizam-se perguntas que compõem um questionário investigativo, garantindo as informações necessárias para a conduta (Figura 13.1). De posse das respostas obtidas com esse inquérito,

pode-se ter uma ideia geral e global da criança e de seu comportamento. A análise de cada resposta fornece um conjunto de dados que permite decidir o caminho a ser tomado no relacionamento com esse paciente.

Método da observação

Consiste na observação da criança pelo profissional. Essa observação inicia-se na sala de espera, quando o cirurgião-dentista tem o primeiro contato com ela. Na primeira vez em que observa a criança, o cirurgião-dentista deve estar absolutamente atento a todos os gestos, movimentos e apreensões da criança. Deve observar as ações da criança, como esconder-se atrás da mãe (atitude de proteção, medo ou timidez), se está mais ou menos descontraída e à vontade, se conversa ou não respondendo às perguntas.

1. Esta é a primeira visita que seu filho faz ao dentista?
2. Se não, com que idade foi a primeira visita de seu filho ao dentista?
3. Quando foi a última visita de seu filho ao dentista?
4. Seu filho cooperou durante o tratamento anterior?
5. Seu filho já teve alguma experiência odontológica desagradável? Explique.
6. Seu filho estava com dor ou desconforto na ocasião?
7. Seu filho pensa que há alguma coisa errada com os seus dentes? Explique.
8. Como seu filho reagiu a experiências médicas passadas?
9. Como você pensa que seu filho reagirá a esta visita ao dentista? Escolha uma entre as alternativas abaixo:
   - () Criando muita dificuldade
   - () Criando alguma dificuldade
   - () Indiferente
   - () Cooperando razoavelmente
   - () Cooperando bem
10. Seu filho já esteve internado em hospital ou confinado em casa com objetivo médico? Explique.
11. Qual era a maneira de alimentação dele(a) durante a infância?
    - I) Seio
      Quanto tempo?
      Quando desmamou e passou para a mamadeira?
    - II) Mamadeira
      Quando parou o hábito *e* passou para a xícara?
12. Quando foi treinado para usar as instalações sanitárias?
13. Chupa dedo ou usa chupeta? Quando parou?
14. Quando começou a falar?
15. Quando começou a falar sentenças?
16. Quando começou a andar?
17. Qual é a idade de todos os irmãos e das irmãs?
18. Qual é o estado civil dos pais?
    - () Casado
    - () Solteiro
    - () Divorciado
    - () Viúvo
19. Está em um estágio positivo ou negativo de desenvolvimento social?
20. Como você consegue um bom comportamento com ele(ela)?
    - I) Retribui com carinho (com amor, atenção ou presentes)
    - II) Espera bom comportamento *e* castiga o mau comportamento
    - III) Ignora comportamento inaceitável
    - IV) Grita com ele(ela) pelo mau comportamento
    - V) Recusa atenção ou amor pelo mau comportamento
    - VI) Priva-o(a) de atitudes desejadas (p.ex., ver televisão ou andar de bicicleta) pelo mau comportamento
21. Dorme durante o dia? Quando?
22. Tem experiência de escola maternal? Quanto tempo?
23. Qual é o grau dele(dela) na escola?
24. Como é o ajuste dele(dela) na escola?
25. Tem dificuldade na escola? Explique.

26. Tem alguma dificuldade social? Explique.

Figura 13.1 Anamnese.

Observa-se que algumas crianças, inicialmente tímidas e retraídas, ficam à vontade e ao lado do profissional durante o preenchímento da ficha, tomando-se mais íntimas. No decorrer da consulta, percebe-se que já estão menos apreensivas, permitindo um entreolhar amistoso e maior proximidade.

Todos os gestos e todas as atitudes da criança devem ser verificados nos primeiros contatos. Observa-se seu comportamento de forma discreta, porém atenta, e captam-se todas as informações. Assim, os dados obtidos da observação, somados àqueles do inquérito, permitem fazer um quadro mais seguro do tipo de criança que será tratada. O importante é que essa observação não tenha ponto-final, que seja contínua durante todo o tratamento, ainda que mais importante nos primeiros contatos.

Método da experimentação

De acordo com Vianna, há crianças dóceis, obedientes e cooperadoras durante o tratamento quando acompanhadas pelos pais; outras, ao contrário, tornam-se birrentas e manhosas, sendo impossível realizar qualquer trabalho.[2] Entretanto, nas visitas subsequentes, uma simples substituição do acompanhante por outra pessoa que não sejam os pais pode modificar inteiramente seu comportamento. Ao proceder assim, o odontopediatra emprega o método experimental.

Outra maneira do uso desse método é tentar uma forma de aproximação e, se esta não estiver surtindo o efeito esperado, substituí-la de forma gradual sem que a criança sinta grande variação na mudança. Essa troca pode ser no tom de voz, na postura física, no tipo de contato físico ou no trabalho, provocando mudanças na expectativa de que os resultados sejam mais favoráveis.

Os métodos empregados para conhecer melhor a criança são utilizados a todo instante em consultórios. O clínico, entretanto, às vezes, os utiliza de maneira pouco objetiva e não dirigida. É importante que esses métodos sejam empregados corretamente para que se tenha sucesso clínico no manejo comportamental da criança.

Tipos de crianças

Diferentes autores que estudam o comportamento da criança no consultório têm procurado criar classificações para ordenar o conhecimento de suas atitudes, visando a compreendê-las melhor e facilitar o relacionamento entre paciente e odontopediatra. Todavia, enquadrar crianças em tipos de padrões preestabelecidos pode gerar situações rígidas de compreensão da atitude da grande maioria, visto que elas podem apresentar características de diferentes categorias. As características e atitudes do profissional são muito mais importantes que as das crianças, uma vez que estas, quando vêm para o tratamento, já estão de posse de suas qualidades, e o clínico pode ajustar-lhes o comportamento.

Ainda assim, as classificações são muito úteis, pois, embora partam de padrões, pode-se, conhecendo os tipos básicos, compreender melhor as crianças que se atende na rotina do trabalho.

Classificações propostas por diferentes autores, e o que estes compreendem e pensam a respeito do assunto, serão apresentadas a seguir.

Classificação de McBride[3]

Essa classificação é antiga e, provavelmente, o autor não usava anestesia com frequência nem apresentava a formação psicológica que existe atualmente. Isso justifica algumas colocações fora de propósito para os dias atuais.

A apresentação dessa classificação tem como objetivo mostrar como eram classificados os pacientes e as atitudes do clínico antigamente. Considera-se que esse autor, como outros dessa fase da Odontopediatria, estabeleceu alguns pontos que, estudados com mais profundidade, trouxeram uma contribuição valiosa.

Criança que chora

O choro como resposta à dor é uma reação normal e não deve ser considerado um problema de conduta. A criança que grita quando sente dor no consultório do pediatra fará o mesmo no do cirurgião-dentista. Isso é muito evidente, e não se deve esquecer o fato de que o procedimento do pediatra provoca dores ocasionalmente e por poucos instantes, diferentemente do cirurgião- dentista, que provoca dores repetidas vezes.

O autor resolveu o problema do choro, ao menos parcialmente, manifestando ao paciente antes do início do tratamento: “A regra deste consultório é não tolerar que alguém chore, a menos que sinta dor. Olhar seus dentes

não lhe causa dor, então não quero lágrimas. Quando doer, pode chorar, e nesse caso vou avisar antes. Entendido? Agora vou olhar os dentes". Se o choro continuar sem diminuir, diz-se: "Quer que eu faça de maneira que doa?". A resposta é negativa. "Muito bem. Então, pare de chorar agora mesmo. Não estou para perder tempo com gente que chora simplesmente porque quer".

Quando se aproxima a parte dolorosa do trabalho, diz-se para a criança: "Agora vai doer um pouco" ou "Prepare-se, porque tenho de fazer doer um pouco". Qualquer que seja a idade do paciente e a intensidade da dor **provocada, sempre se tenta atenuar o choro, dizendo secamente: "Não é preciso chorar tão forte, eu sei que dói. Faça o favor de chorar mais baixo".**

Esse método está fora de cogitação atualmente.

Criança tímida e assustada

A criança tímida e assustada, com expressão de perplexidade e angústia no rosto, a ponto de chorar, deve ser objeto de um trato particularmente afetuoso. Essas crianças chegam ao consultório caladas, segurando com força a mão da mãe, e se jogam no chão, enquanto são forçadas a sentar na cadeira, muitas vezes em meio a protestos pedindo à mãe que não vá embora. Seguem com o olhar cada movimento do cirurgião-dentista e, quando ele está pronto, cooperam de um jeito rígido e com angústia aterrorizada. Instintivamente, a cada momento, querem tirar a mão do cirurgião-dentista. É preciso mostrar previamente para essas crianças os instrumentos e ensinar-lhes a forma como são empregados. Em uma rápida sessão inicial, elas compreendem que nem todas as manipulações feitas nos dentes são dolorosas. É necessário dar-lhes ânimo, elogiando-as quando colaboram e censurando-as quando não cooperam. Uma vez convencidas de que o cirurgião-dentista tem boa vontade e não pretende enganá-las, essas crianças comportam-se satisfatoriamente.

Há também alguns pacientes com mais idade, de 8 a 12 anos, cujos temores têm origem em contos absurdos de outras crianças, com medo tão grande que, nem física nem mentalmente, são capazes de tolerar que o cirurgião-dentista aproxime o motor. Outras são aterrorizadas por uma lembrança de alguma ocasião anterior na qual o cirurgião-dentista manipulou sem cuidado uma polpa dentária exposta. Todos esses pacientes são assustados pelos pais por causa de uma pulpite grave que os manteve acordados à noite e durante dias, ou porque a cárie tem progredido de tal modo que os dentes estão caindo em pedaços, especialmente os anteriores. Como consequência desses mesmos temores, as crianças negam-se a tomar a anestesia local, dizendo impossível suportar a puntura da agulha. Geralmente, são pacientes difíceis, que vez ou outra prometem fazer o possível e cooperar, mas, quando o cirurgião-dentista inicia o tratamento, perdem a coragem e negam-se ao tratamento.

Criança vergonhosa e retraída

A melhor forma de tratar uma criança vergonhosa e calada é demonstrar jovialidade. Vale a pena dedicar alguns momentos da sessão a fazer brincadeiras amáveis. Na realidade, essas crianças ficam mais impressionadas com o aspecto social do que com o medo da dor. Elas entram no consultório pela mão da mãe, mas não demonstram ansiedade ou medo.

Criança caprichosa

Há crianças que normalmente se comportam de modo exemplar e que, de repente, sem motivo algum, decidem não mais se submeter ao tratamento. Essa súbita decisão é apenas um capricho, já que não apresentam problemas para irem ao consultório.

Com essas crianças, é conveniente suspender imediatamente toda a conversação ou qualquer outra coisa que se tenha nas mãos. Deve-se sentá-las na cadeira e começar o trabalho sem demora, eliminando a possibilidade de deixarem de cooperar.

Criança nervosa e histérica

Mesmo com uma criança nervosa e histérica, o entendimento é possível conversando-se com energia. Na realidade, ela não é tão mau paciente como parece, pois, como seus temores são imaginários, uma vez a par do que é o tratamento dentário, fica convencida de que não é tão ruim como tinha ouvido ou imaginado e muda toda a sua atitude.

Um método que pode ser usado com eficácia nessas crianças é fazer com que a mãe saia do consultório, pois, embora o medo de ficar a sós seja comum, esses pacientes comportam-se melhor assim.

Classificação de Costa[4]

Criança que coopera

É sempre um prazer atender uma criança que entra no consultório odontológico sorrindo e senta-se na cadeira sem provocar a menor contrariedade ao odontopediatra. Geralmente, provém de um lar onde há disciplina.

Criança tímida ou assustada

É fácil descobrir uma criança tímida ou assustada, porque ela procura esconder-se em seus pais, além de não soltar a mão deles. Outra maneira comum de essas crianças se apresentarem é olhando para baixo e não respondendo quando são questionadas.

É difícil convencer a criança tímida ou assustada, e, evidentemente, quando está sob a ação dessa timidez, praticamente não coopera.

Criança medrosa

Algumas crianças têm receio dos indivíduos estranhos, e o odontopediatra não é uma exceção.

O medo que a criança tem do odontopediatra vem de muitos lugares, como na própria casa ou na escola, onde infundiram no seu espírito horror ao consultório odontológico. Isso, às vezes, torna impossível obter sua cooperação.

Fotos, caricaturas e algumas cenas cômicas também têm grande influência no desajuste das crianças a esse respeito.

Criança mimada

Todo cirurgião-dentista pediatra, mesmo o não especializado, tem conhecimento das crianças mimadas. Esse tipo de criança entra no consultório choramingando, lutando, procurando persuadir seus pais para a levarem para casa.

Quando se pede à criança que se sente na cadeira odontológica, ela sapateia e grita. A mãe começa a oferecer-lhe presentes, convite ao cinema etc., caso se comporte bem; a criança, porém, sabe que pode obter tudo quanto deseja, porque será satisfeita pelos pais. Assim, a oferta não surte efeito algum, pois ela já está certa de que seus pais são escravos de seus desejos.

Criança teimosa

Há jovens pacientes, principalmente meninos, que teimam em não permitir que se execute o tratamento. Eles não choram nem falam muito, mas fazem o odontopediatra ver que nenhum trabalho será executado se puder impedi-lo. Muitas vezes, dizem: “Não quero abrir a boca”. Nesses casos, é necessário obter a confiança dos pais e ficar a sós com o paciente por alguns minutos. Ele pode ser um “valentão” em sua escola ou em seu bairro, mas no consultório deve perceber que é como outro qualquer. Quando ele nota que o odontopediatra é senhor da situação, não cria mais dificuldades.

Criança rebelde

No começo, esse tipo de criança é um sério problema. Depois, como a criança teimosa, quando o odontopediatra consegue se impor, ela cede e torna-se um paciente dócil. É o tipo de criança que se recusa a entrar na sala de consulta e que chega à cadeira de operações e adota uma atitude de teimosia.

Criança agressiva

É uma criança que tem, na maioria dos casos, as características das anteriores mais uma atitude agressiva. É daquelas que empurram o odontopediatra, ameaçam de bater, atiram ao chão os instrumentos que estão na bandeja etc.

Criança anormal

O odontopediatra deve ser muito cuidadoso com esse tipo de criança e ter em mente que suas reações não são iguais às da criança normal. Portanto, é necessário saber seus antecedentes, assim como descobrir a causa de sua anormalidade para, dessa maneira, agir com consciência.

Criança doente

É necessário considerar a saúde da criança. Se o histórico do caso mostrar que se trata de uma criança doente, certamente deve-se prestar a ela a máxima deferência e executar curativos temporários que aliviem as dores,

deixando para as próximas consultas qualquer outro trabalho demorado.

É um engano praticar em uma criança doente qualquer trabalho operatório que não seja o de emergência, pois ela poderá voltar ao consultório tão logo se restabeleça. A criança doente não coopera com o tratamento.

Classificação de Finn[5]

Proteção excessiva

Causa de determinados fatores emocionais, relacionados a experiências ou dificuldades presentes, o impulso protetor dos pais pode ser excessivo e interferir na educação normal da criança. A criança superprotegida não pode utilizar iniciativa própria ou tomar suas próprias decisões, e esse excesso de proteção maternal pode se manifestar por domínio extremo ou indulgência excessiva.

Os pais dominantes apresentam crianças muito tímidas, delicadas, submissas e temerosas. Essas crianças não são agressivas, são humildes, com sentimento de inferioridade, atemorizadas e com ansiedades profundas. São pacientes ideais, não excessivos em suas atitudes, porque são obedientes, educados e reagem bem à disciplina.

Já os pais muito indulgentes ou que dão luxos demasiados aos seus filhos trazem crianças com dificuldades de se adaptar ao meio social que as rodeia. Essas crianças acham-se superiores aos demais e tornam-se egoístas e tirânicas. Quando não recebem o que pedem, têm ataques de mau humor e costumam agredir as pessoas que as satisfizeram. Com um cirurgião-dentista estranho, usam encanto e persuasão para evitar o tratamento; se isso falha, elas têm um alarde de ira extremada e podem resistir, inclusive com força física, aos intentos de manejo.

Repulsa

Existem vários graus de repulsa, desde leve indiferença até repulsa total à causa de problemas emocionais. Pais que se mostram indiferentes têm filhos que se sentem inferiores, que não estão seguros de si mesmos e de seu lugar na sociedade. Eles desenvolvem ressentimentos, cooperam pouco e retraem-se sem amar, nem se interessar por nada.

As crianças indesejadas ou rejeitadas não só sofrem falta de amor e afeto, mas também podem ser tratadas com desprezo e, às vezes, com brutalidade. Pode ser que estejam tristemente descuidadas e severamente castigadas. Não é estranho que essas crianças desenvolvam carências e sentimentos de incapacidade que as levam a ansiedades profundas. Como a criança não tem segurança em casa, torna-se agressiva, vingativa, combativa, desobediente, pouco popular, nervosa e muito ativa. No consultório, pode ser de difícil manejo.

Obviamente, deve-se tratar qualquer desobediência da criança, mas não com repulsa, e sim mostrando-se amigável e compreensivo. Essas crianças necessitam de atenção e bondade.

Ansiedade excessiva

Essa atitude é caracterizada por preocupação excessiva por parte dos pais como resultado de alguma tragédia familiar anterior, consequência de alguma enfermidade ou acidente.

Associa-se, geralmente, a excessos de afeto, proteção e mimo. Os pais não permitem que a criança brinque ou trabalhe só; enfermidades sem importância fazem seus filhos ficarem de cama sem necessidade. Essas crianças são, em geral, tímidas e temerosas, mas bons pacientes, embora o cirurgião-dentista possa encontrar dificuldades para vencer seus temores.

Dominação

Os pais dominantes exigem de seus filhos responsabilidades incompatíveis com sua idade. Não aceitam a criança como ela é, forçando-a a competir com outras crianças maiores e mais avançadas.

As doenças e as críticas constantes desencadeiam ressentimento, evasão, submissão e inquietude. Também pode ser comum o negativismo. Como têm medo de resistir abertamente, essas crianças obedecerão às ordens. Tratando-as com consideração e amabilidade, geralmente chegam a ser bons pacientes odontológicos. Sua reação é parecida com a produzida por criança com pais exigentes.

Mudos
Psíquicos
Idiotas
Imbecis
Nervosas
Epilépticas

Identidade

Em alguns casos, os pais querem reviver sua própria vida na de seus filhos. Eles querem dar todas as vantagens que lhes foram negadas. Se a criança não tem reação favorável, os pais mostram abertamente sua decepção. A criança sente a desaprovação paterna e adquire sentimento de culpa que se reflete em timidez, insegurança e retraimento. Chora com facilidade, não tem confiança em si mesma e faz pouco por medo de fracasso. Essas crianças reagem da mesma maneira que as crianças dos pais dominantes, e também deverão ser manejadas.

Classificação de Vianna[2]

Estudando as classificações apresentadas por diversos autores, Vianna organizou um esquema que atendesse particularmente aos interesses da Odontologia infantil, aproveitando dois grupos de crianças que foram classificadas conforme suas características (Tabela 13.1).[2]

Escala de classificação do comportamento de Frankl[6]

Finalmente, para Wright, os sistemas de classificação justapõem reações de afinidade de um com o outro.[7] Um dos melhores sistemas foi introduzido por Frankl, Shierre e Fogels, em 1962, e tem sido referido como "Escala de classificação do comportamento de Frankl". Essa escala divide o comportamento observado entre quatro categorias, abrangendo desde o definitivamente positivo até o definitivamente negativo.

O método de classificação de Frankl é atualmente o mais empregado para avaliar o comportamento. Sua popularidade como instrumento de pesquisa é proveniente de três características:[6]

Tabela 13.1 Classificação das crianças por Vianna.[2]

Subnormais	F´s´cos	Defeitos congênitos
		Defeitos adquiridos
	Sensoriais	Surdos
	Hipercinésicas	

Medrosas	Histéricas	
	Portadoras de determinadas endocrinopatias	
	Portadoras de algumas verminoses	
	Por erro de educação	
	Nunca foram ao cirurgião-dentista	Animicas
		Fóbicas
	Já foram ao cirurgião-dentista	Crianças que sofreram dor durante o tratamento
Desajustadas	Primogênito	
	Filho único	
	Caçula	
	Adotadas	
	Órfãs	
	Muito mimadas	
	Asiladas, internadas etc.	

- Funcional: tem sido demonstrado por meio do uso repetido
- Quantificável: uma vez que existem quatro categorias, os valores numéricos podem ser determinados ao comportamento observado
- Seguro: pode ser obtido alto nível de concordância entre os observadores.

De fato pesquisas que utilizam esse instrumento têm mostrado nível de concordância de 85% ou mais, satisfatório nesse tipo de pesquisa. Esses são os critérios para um instrumento de mensurações necessário para uma pesquisa válida.

Categorias de comportamento

Tipo 1 – definitivamente negativo. Rejeição do tratamento, choro vigoroso, receio ou alguma outra evidência de negativismo extremo.

Tipo 2 – negativo. Relutância em aceitar o tratamento, sem cooperação alguma, evidência de atitude negativa, mas não pronunciada (emburrado, retraído).

Tipo 3 – positivo. Aceitação do tratamento; às vezes, admoestações, boa vontade de obedecer ao cirurgião-dentista, algumas vezes com reservas, mas segue as instruções, sendo cooperativo.

Tipo 4 – definitivamente positivo. Boa comunicação com o cirurgião-dentista, interessado nos procedimentos odontológicos, rindo e apreciando a situação.

Apesar de haver alguns pontos comuns e opiniões convergentes, pela própria variação das classificações, existem aspectos mais e menos valorizados, ocorrendo, às vezes, casos nos quais os autores descrevem tipos não muito semelhantes para a mesma denominação. O objetivo de apresentar as diferentes classificações é permitir a compreensão de alguns pontos básicos e comuns do comportamento da criança, mesmo sendo difícil enquadrá-las em tipos-padrão. Vale salientar: ainda que nenhuma delas seja aceita em sua totalidade, são úteis especialmente quando observadas em seu conjunto.

Este capítulo tem também o intuito de mostrar, por meio de classificações das crianças, a óptica da Odontopediatria através dos tempos. Para Dolto, quando uma criança entende que objetos têm contornos, são fixos e que ela pode andar a seu redor, deixa de ter medo do que está na sua imaginação, pois passa a conhecer as coisas como verdadeiramente o são.[8]

Inserido no contexto de saúde como bem-estar biopsicossocial e do atendimento odontopediátrico como binômio Odontopediatria-Psicologia, Fontes destaca que o manejo comportamental do paciente passou a ser um assunto abordado com grande frequência, uma vez que se torna imprescindível a visão da criança como um todo, atentando para o fato de que ela é um ser em dinamismo do crescimento e desenvolvimento físico, social e emocional.[9]

Já para Pinheiro, o odontopediatra, como educador da área de saúde, deve estar ciente quanto à orientação e às atividades psicopedagógicas desde a entrada do paciente em seu consultório até a realização do procedimento propriamente dito.[10] Castro *et al.* reforçam que o profissional inserido nesse contexto deve buscar conhecimentos e meios para influenciar de modo positivo as atitudes do paciente infantil.[11] Nessa mesma linha de pensamento, Jenks coloca que os métodos utilizados pelo profissional para se aproximar e tratar a criança são de extrema importância nas reações do paciente que passará por um tratamento dentário.[12]

Para Fontes, o odontopediatra, ao mesmo tempo que pode conferir e conduzir uma relação favorável com o paciente, pode, também, atuar como principal fator etiológico da ansiedade e do método do tratamento dentário da criança.[9] Finn, por sua vez, considerou a Odontopediatria da conduta uma ciência que colabora no entendimento da origem e do desenvolvimento dos medos e das ansiedades da criança em relação ao atendimento odontológico, possibilitando ao odontopediatra e ao clínico geral que atua na área um contato mais eficaz com a criança, de modo a facilitar o tratamento sem que ocorram intercorrências com o paciente infantil.

Referências bibliográficas

1. Pagnoncelli SD. A fase oral. Rev Odonto Ciência. 1998; 13(26):85-91.
2. Vianna LS. Psicologia infantil e psicossomática em odontologia pediátrica. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1961.
3. McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1952.
4. Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.
5. Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.
6. Frank SN, Shiere FR, Folgels HR. Should the parent remain with the child in dental operatory? I Dent Child. 1962;29:150-63.
7. Wright GZ. Behavior management in dentistry for children. Philadelphia: W.B. Saunders; 1975.
8. Dolto F. Quando surge a criança. Campinas: Papirus; 1997.
9. Fontes LBC. Psicologia: transferência e contratransferência na clínica odontopediátrica. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 1998;1(3):75-89.
10. Pinheiro GA. Considerações acerca da abordagem psicológica na clínica odontopediátrica. Odontol Mod. 1991;18(3):10-4.
11. Castro ME, Cruz MRS, Freitas JSA, Barata JS. Fatores determinantes e influenciadores do comportamento da criança durante o atendimento odontológico. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 2001;4(21):387-91.

12. Jenks MAL. How the dentists behavior can influence the child's behaviour. J Dent Child. 1964;31:58-66.

Bibliografia

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Cinotti WR, Grieder O. Psicología aplicada en odontología. Buenos Aires: Mundi; 1970.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1957.

Ellis RG. The classification and treatment of injuries to the teeth of children. 4.ed. Chicago: Year Book; 1960.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Hogeboom FE. Pratical pedodontia. 6.ed. St. Louis: Mosby, 1953.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1977.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

McDonald RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

Moraes ABA; Pessotti I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Ripa LN, Barenie J. Management of dental behavior in children. Littleton: PSG; 1979.

Sanders B. Pediatric oral and maxilo facial surgery. St. Louis: Mosby; 1979.

Stewart RE, Baber TK, Troutman KC, Wei SHY. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982.

Tollendal ME. Psicobiologia em Odontopediatria. São Paulo: Artes Médicas; 1985.

14 Manejo da Criança no Consultório

Antonio Carlos Guedes-Pinto, Maria Salete Nahás Pires Corrêa, Sandra Echeverria e Fernanda Nahás Pires Corrêa

Abordagem à criança

A abordagem inicial à criança é sempre realizada na sala de espera. Enquanto ainda não ocorreu o primeiro contato do profissional com a criança, a abordagem deverá ser bastante tranquila e não muito efusiva – o profissional deve cumprimentar primeiro a criança, que é o foco principal de sua atenção e, em seguida, a mãe ou o acompanhante (Figura 14.1). Muitas vezes, a resposta ao cumprimentá-la é positiva; mas também pode ser de indiferença ou, ainda, a criança pode se retrair e fugir ao cumprimento. Se a manifestação for negativa, deve-se prosseguir de forma natural, mostrando a mesma postura de tranquilidade e serenidade.

A seguir, deve-se sentar e procurar estabelecer um diálogo de acordo com a idade da criança. É importante que o profissional conheça o linguajar e, eventualmente, as gírias utilizadas em cada faixa etária, pois a fala correta pode significar uma aproximação vitoriosa. Pode-se (não é imperioso) iniciar o preenchimento da ficha na sala de espera, principalmente os dados sociais, como endereço, telefone etc. Prossegue-se com a parte referente à anamnese, procurando sempre fazer perguntas à criança, de maneira a inclui-la na conversa, mesmo que não responda à maioria das perguntas. Isso torna o profissional mais íntimo para iniciar o relacionamento. Muitas vezes, nessa etapa, a criança já se aproxima do profissional, curiosa com o que ele está fazendo. Se isso acontecer, pode-se colocar a mão sobre seu ombro e suavemente procurar encostá-la ao corpo (Figura 14.2). Esse contato físico é interessante, pois transmite segurança à criança e traz de alguma forma a intimidade que mais tarde favorecerá o tratamento. Caso a criança não aceite bem essa atitude e se retraia, prossegue-se com a entrevista sem valorizar o afastamento.



Figura 14.1 Profissional cumprimenta a criança na sala de espera.

Um contato inicial muito efusivo e festeiro não é interessante, pois a criança não conhece o profissional e isso não aumenta o grau de simpatia e amizade, apenas assusta e afasta. A discrição e a tranquilidade são fatores primordiais para uma abordagem inicial bem-sucedida com crianças pequenas. Não se recomenda também dar beijos e pegar no colo enquanto ainda não houver intimidade com a criança.



Figura 14.2 Profissional estabelece primeiro contato físico com a criança.

Esse primeiro contato tem grande importância com relação à aproximação, pois a criança vai se acostumando com a presença, a voz e as atitudes do profissional. Isso favorece a evolução do relacionamento e, quanto mais íntimo o clínico consegue se tornar, melhor ele será. Ressalta-se, entretanto, que se fazer mais íntimo não é forçar atitudes de amizade, carinho etc. É por meio de atitudes espontâneas que se dá a aproximação.

Cumprida essa primeira etapa, pode-se solicitar à criança que entre na sala de consulta. Nesse momento, diversas situações podem acontecer:

Ela pode aceitar o convite e caminhar tranquilamente para a sala de consulta, o que ocorre na maioria das vezes

- Ela se aproxima da mãe esperando uma atitude de proteção – nesse caso, solicita-se que mãe e criança entrem, o que normalmente ocorre sem problemas
- Ela não quer entrar para a consulta – nesse caso, precisa-se descobrir o motivo, pois ela pode estar tomando essa atitude por várias razões: medo subjetivo, medo objetivo, medo da separação da mãe ou medo do desconhecido. Se uma conversa tranquila, que permita descobrir a causa, for possível, procura-se conduzir a criança e demonstrar que se está ali para ajudá-la.

Após essa etapa, quando o odontopediatra se empenha e, convicto de seu trabalho, remove o obstáculo, geralmente a criança aceita com alguma relutância entrar no consultório. Entretanto, a criança pode estar se recusando a entrar por “birra” ou por não querer colaborar. Nesses casos, acredita-se que a melhor maneira de introduzi-la na sala de consulta é colocar as mãos sobre seus ombros e por trás, conduzindo-a para dentro do consultório – a mãe deve ir à frente, facilitando sua entrada. Mesmo que ela chore ou não queira entrar, deve-se conduzi-la sem transparecer qualquer emoção negativa (Figura 14.3). Não é recomendável o clínico ir à frente e puxar a criança pela mão, arrastando-a – essa situação é muito desagradável. Obviamente, a mãe deve ser consultada e estar de acordo com a postura do profissional. Está claro que, se os responsáveis não concordarem, pode-se usar outros métodos, como tentar convencer a criança com conversas que geralmente se prolongam por várias consultas e, na maioria dos casos, não funcionam. Geralmente, deve-se reiniciar conduzindo a criança com firmeza, pois muito tempo foi perdido.



Figura 14.3 Profissional conduz a criança de maneira firme para o consultório.

Nessas condições, também não é indicado pegar a criança no colo, pois, ao retirá-la do chão, tira-se o seu apoio. É preferível que ela caminhe mesmo sendo conduzida, mesmo porque o fato de pegar alguém no colo sempre estabelece uma relação de dependência e inferioridade.

Para sentar a criança na cadeira, a mesma técnica deve ser seguida, ou seja, na primeira hipótese pede-se a ela que se sente. Caso se recuse, de forma delicada, mas firmemente, o profissional deve colocá-la sentada e iniciar um diálogo mesmo que ela se recuse a participar (Figura 14.4).

Ainda que tenham sido apresentadas três hipóteses de reações da criança, inúmeras situações podem acontecer. Acredita-se que, tomando essas atitudes como básicas, é possível posicionar-se em outras situações.

O importante, no caso de recusa da criança a entrar no consultório ou a sentar-se na cadeira, é não se perder com o choro ou a birra, além de não demonstrar insegurança ou desagrado. Deve-se prosseguir de forma segura, firme, tranquila e, claro, se for necessário, empregar alguma energia ou contenção (a mãe deve estar de acordo com essa atitude). O que não pode acontecer é a situação sair do controle e virar um tumulto, com gritaria e afins. Essa situação é sempre muito desagradável; os acompanhantes sentem-se inseguros e perdem a confiança no profissional.



Figura 14.4 Criança agitada sendo colocada na cadeira odontológica.

Na abordagem à criança, o ponto principal é a forma de se dirigir a ela: as palavras, o tom de voz e as atitudes profissionais devem ser adequados. Quanto mais natural e tranquila for a atitude do odontopediatra, mais fácil será para ele se aproximar e iniciar a abordagem e o tratamento.

O destaque para o cuidado de não se exceder tem por objetivo alertar os iniciantes, que, algumas vezes, acreditam que, para obterem sucesso com a criança, devem ser expansivos, alegres e comunicativos, qualidades consideradas primordiais para uma aproximação, mas que podem deixar a criança desconfiada, uma vez que ela ainda não conhece o profissional e questiona como pode ser possível ele gostar tanto dela.

Diálogos (conversa com a criança)

O nível de diálogo com a criança é seguido de acordo com sua idade, inteligência e descontração, mas o que se quer alertar são as atitudes do clínico durante os diálogos, as quais podem favorecer muito o relacionamento ou, ao contrário, prejudicá-lo.

Assim, a conversa com a criança é considerada um expediente importante. Na maioria das vezes, ela se distrai e é envolvida por uma história bem contada; por esse motivo, acredita-se que cirurgiões-dentistas "falantes" levam grande vantagem no exercício da especialidade quando comparados aos introvertidos (quase mudos), porque as crianças, quando estão tratando os dentes, normalmente se mostram apreensivas e, se houver silêncio prolongado, sua imaginação poderá ir longe no sentido negativo, aumentando a apreensão e levando-as a uma situação de medo extremo, repercutindo diretamente no tratamento dentário.

Pode-se deduzir que, ao falar com a criança, descobre-se o assunto que lhe agrada e, explorando-se de forma conveniente esse caminho, tem-se maior possibilidade de êxito no trabalho. Por sua vez, o clínico "tagarela", que fala sem parar, parecendo uma "metralhadora de palavras", é cansativo e pode ser irritante. Ele precisa aprender a conversar com frases bem colocadas e assuntos que possam prender a atenção da criança.

Algumas vezes, o profissional sabe conversar com a criança, mas se perde quando ela começa a chorar. O choro é uma reação normal, a liberação das tensões, principalmente naquelas com menos idade. A conversa deve

prosseguir tranquila, o clínico deve dizer à criança que não tem problema que ela chore, mas que ela precisa tratar seus dentes e, por isso, colaborar abrindo a boca; mas, se quiser chorar durante o tratamento, será respeitada. Caso o clínico se deixe envolver pelo choro e pare com o trabalho, a criança percebe que isso impediu a continuidade e utilizará sempre esse recurso para interromper o tratamento.

Existem crianças tímidas com as quais o profissional tem uma dificuldade maior de estabelecer uma conversação. Nesse caso, com muita calma, consegue-se estabelecer uma forma de diálogo entre a criança tímida e o cirurgião-dentista, de modo a haver uma compreensão pelo dentista dos desejos mais profundos da criança.

Deslizes durante o diálogo

Muitas vezes, o clínico está conduzindo o diálogo de forma satisfatória e, de repente, comete um deslize falando algo que provoca medo e desconfiança na criança, e esta, que estava se comportando satisfatoriamente, pode começar a chorar ou não colaborar. Essa situação é mais frequente em crianças com menos idade, cuja ansiedade normalmente é maior, especialmente nas primeiras consultas. Esses deslizes também são provocados com mais frequência por clínicos menos experientes, mas todos podem incorrer nesse erro. Um exemplo real: o profissional mantinha um diálogo satisfatório quando faz a seguinte afirmação: "Se você não deixar tratar o dente, o bichinho que está aí pode cair na sua barriguinha e ir comendo tudo que está lá dentro". Essa afirmação partindo do cirurgião-dentista provoca grande medo na criança, que passa a chorar e a não colaborar. Outro exemplo: o clínico afirma durante a consulta: "Se você não deixar tratar o dente, o bichinho vai comer sua língua". Na consulta seguinte, a criança não volta, e a mãe informa que ela estava com medo que o bicho comesse sua língua.

Assim, afirmações desse tipo devem ser feitas com muito cuidado. Há grande número de entrevistas de clínicos com as crianças que se recusam a tratar o dente por medo de voltar ao consultório, provocado por pequenos detalhes do diálogo mal colocado.

Contato físico

O contato entre profissional e paciente é uma forma importante de criar um vínculo de ligação e de transmitir confiança, segurança e autoridade, desde que o clínico apresente essas qualidades. Por esses motivos, é aceito e recomendável que o cirurgião-dentista segure as mãos da criança entre as suas e coloque a mão sobre a cabeça dela, afagando-a ou fazendo um carinho no seu rosto (Figura 14.5). Mesmo quando se leva a criança ao consultório, deve-se fazer isso, conduzindo-a com as mãos sobre os ombros. Essas formas de contato funcionam melhor com crianças mais novas e naquelas que estão mais temerosas e assustadas, pois geralmente essa atitude traz tranquilidade.

A aproximação física deve ser acompanhada de palavras tranquilizadoras e de carinho. Por exemplo, quando uma criança com 3 anos e meio de idade começa a chorar assustada, pode-se escolher a melhor forma de aproximação física: a mão espalmada sobre a face ou sentar-se de frente para ela com a mão no seu ombro esquerdo e o antebraço delicadamente sobre o peito, dizendo o seguinte: "Fique tranquila, vamos tratar seus dentes e você não vai sentir nada" ou "Não se preocupe, sou seu amigo e estou aqui para te ajudar" (Figura 14.6).

Criança sozinha na cadeira

A criança, como não poderia deixar de ser, é o alvo principal da atenção do trabalho nas conversas e atitudes; por isso, como refere Finn, ela não deve ser abandonada na cadeira.[1] O profissional deve fazer o possível para não se afastar do local de trabalho, mas, se tiver de fazê-lo, um auxiliar deve substituí-lo e conversar com a criança para distraí-la. Se, porventura, não houver auxiliar no consultório, a mãe deve ser chamada para fazer companhia, porque as crianças com menos idade podem se assustar se ficarem sozinhas, exagerando suas fantasias de medo em relação ao tratamento e ao local onde estão, além de poderem se machucar se tentarem mexer no equipamento odontológico.



Figura 14.5 Profissional estabelece contato físico para tranquilizar a criança.



Figura 14.6 Profissional tranquiliza a criança por meio de palavras carinhosas.



Figura 14.7 Apresentação gradativa dos instrumentais à criança.



Figura 14.8 Apresentação da seringa tríplice à criança.

Condicionamento gradual ao instrumental

O contato da criança com o instrumental deve ser feito antes do início do tratamento e de forma simples e direta, mostrando o espelho, o explorador e os instrumentais em geral (Figura 14.7). A seguir, mostram-se as seringas de ar e água, atirando um pouco de ar primeiro na mão do profissional, depois na mão da criança, caminhando com ele da mão até a boca. Outra alternativa é levar a mão da criança até sua boca com o ar ligado, e o mesmo pode ser feito com a água. Obviamente, ar e água devem estar com pressão baixa para não assustar a criança (Figuras 14.8 a 14.10).

Os motores de baixa e alta velocidades seguem sequência semelhante, e sempre se deve informar à criança que tipo de sensação ela notará. Primeiro, usa-se o motor sem broca; depois, com broca sem corte sobre o dedo e em um dente que sabidamente não vá doer (Figuras 14.11 e 14.12).

Pode-se dirigir-se à criança dizendo o seguinte: “Agora vou mostrar como funciona esse aviãozinho”. Coloca-se alta velocidade sobre o dedo com o aparelho

funcionando e diz-se: “Viu? Ele solta um arzinho e faz barulho, olha que legal. Agora vou colocar no seu dedo para você sentir também”. Assim, coloca-se o motor em contato com a criança em alta velocidade por alguns instantes e diz-se: “Agora vou colocar no seu dente para você se acostumar com ele. Sinta o ventinho”.



Figura 14.9 Profissional joga ar na mão da criança.



Figura 14.10 Profissional joga ar na boca da criança.



Figura 14.11 Profissional demonstra o funcionamento do motor de alta rotação na mão da criança.



Figura 14.12 Profissional demonstra o funcionamento do motor de alta rotação com broca sem corte.

Dessa maneira, todos os estímulos são feitos; primeiro explicando como funciona, depois sobre a mão do clínico e, a seguir, sobre a mão e depois na boca da criança. Pode-se também utilizar bonecos para fazer uma demonstração dos procedimentos que serão executados. Deita-se um boneco na cadeira odontológica e testa-se na boca dele a seringa tríplice, a alta rotação, a baixa rotação e os instrumentais para exame clínico.

Como já descrito, acredita-se que as crianças devem conhecer como funcionam os equipamentos e instrumentos; não é conveniente, porém, que ela veja instrumentos que possam provocar temores, como seringas, agulhas, bisturis e fórceps. Isso não significa que eles serão escondidos, mas, sim, que não serão deixados à vista. Prefere-se que o instrumental fique atrás da criança e que seja usado de forma natural, sem ser escondido. Por exemplo, após a exodontia, o fórceps, a gaze suja de sangue e o dente devem ser retirados da boca sem passar de forma acintosa sobre os olhos da criança; ao contrário, devem ser passados por trás (Figura 14.13).

Todo o instrumental deve ser coberto e, caso esteja sujo de sangue, o rosto da criança deve ser limpo, para que

ela não o veja ao descer da cadeira.

Nesse período inicial do tratamento, costuma-se explicar à criança que, se ela quiser falar durante o tratamento, deverá levantar a mão esquerda, para que o profissional interrompa o serviço para saber o que está acontecendo (Figura 14.14). É necessário que o profissional esteja atento para que a criança não use esse recurso para suspender o tratamento sempre que quiser.

Visão do sangue

Frequentemente, verifica-se que algumas crianças se assustam muito com a visão do sangue, quando cospem ou quando o clínico retira de sua boca a gaze suja. Para algumas, essa visão é muito traumatizante, provocando um terrível mal-estar. Diante dos atos clínicos e cirúrgicos que possam provocar uma hemorragia, ainda que discreta, prefere-se não jogar água na boca para a criança cuspir, mas limpá-la com gaze e, ao retirá-la, fazê-lo de forma que passe sob a mandíbula, indo para trás do paciente sem que ele veja a gaze e o sangue (Figura 14.15). Essa atitude favorece em muito o comportamento da criança que tem receio de sangramento. Caso ela perceba ou veja que ocorreu um sangramento, o profissional deve, de forma tranquila, explicar-lhe que o sangramento é algo normal, que acontece porque ela está viva, e que é um sangramento igual a quando ela faz um machucado – logo para e em breve estará curado.

Ordem e cuidado com o instrumental

A ordem e o cuidado com os instrumentos trazem uma série de vantagens: a percepção por parte dos pais de que o procedimento que será executado foi planejado, a sensação de organização transmitida aos pais e, o mais importante, a possiblidade de o profissional trabalhar de forma rápida e eficiente, diminuindo o tempo da consulta.



Figura 14.13 Auxiliar passa instrumental por baixo da mandíbula da criança, fora de sua linha de visão.



Figura 14.14 Criança sendo orientada a levantar mão esquerda caso queira se comunicar com o profissional.

Hora da consulta

A hora da consulta pode parecer para muitos um fato sem grande importância. Entretanto, devem-se levar em conta alguns aspectos antes de estabelecê-la em determinadas situações. No caso de crianças com menos idade, deve ser evitada a hora em que estas costumam dormir, pois, se houver essa coincidência, ela pode estar irritada e não colaborar porque está com sono. Já nos casos de crianças que frequentam a escola, é de boa norma não marcar a consulta em períodos imediatamente após as aulas, principalmente se a criança estudar no período da tarde, uma vez que ela estará cansada. Às vezes, entretanto, por diversos motivos, a consulta só pode ser marcada após o período escolar, no fim da tarde; nesses casos, deve-se estar preparado para atender uma criança fatigada, cuja capacidade de colaboração está diminuída.

É interessante também não marcar consulta no mesmo dia em que a criança tenha outras atividades que exigem concentração além da atividade escolar, pelos mesmos motivos já explicados, ou em horários em que a criança estaria praticando alguma atividade que lhe traz prazer, pois ela mesma pode se irritar por ter de deixar a atividade que tanto gosta para ir ao cirurgião-dentista, o que certamente trará uma repercussão negativa na relação entre cirurgião-dentista e criança.

Tempo de consulta

O tempo de consulta também deve ser considerado, de acordo com alguns fatores. As primeiras consultas, principalmente para crianças com menos idade, devem ser rápidas, de modo que elas se adaptem gradualmente à disciplina do tratamento, uma vez que geralmente são inquietas e o tempo de ficar sentada praticamente imóvel e com a boca aberta é penoso.

Mesmo para crianças maiores, as consultas iniciais não devem ser muito prolongadas. Ao iniciar o tratamento propriamente dito, as consultas deverão ter em torno de 60 min, pois, embora consultas odontológicas de crianças devam demorar em torno de 30 a 40 min, torna-se inviável realizar um procedimento de qualidade, sob anestesia local e isolamento absoluto, em menos de 1 h. É importante ressaltar que, antes de iniciar o tratamento, sugere-se à mãe que leve a criança ao toalete, caso não use fralda, e que imediatamente antes da consulta não permita que a criança coma muito, o que pode provocar vômitos ou mesmo ânsias durante os procedimentos odontológicos.



Figura 14.15 Auxiliar retira gaze suja de sangue sem que a criança possa vê-la.

Início do tratamento

Esta, provavelmente, é uma das decisões mais delicadas de todo o contato inicial com a criança. Admitindo que já foi feita toda a abordagem, explica-se como funciona o equipamento, apresenta-se o instrumental e parte-se para a execução do trabalho.

Exemplo 1. Criança com pouca idade que já tenha tratado os dentes com outro profissional e tudo correu satisfatoriamente. A missão está simplificada, basta explicar detalhadamente o que será feito e executar de forma gradual e delicada, porém firme (firme não significa rude ou insensível). Para a maioria das crianças, funciona sem problema. Mesmo que ela já tenha tratado os dentes, não se pode negligenciar nenhum detalhe do preparo progressivo. Vale ressaltar que, mesmo para uma criança com bons procedimentos anteriores, o tipo de relacionamento profissional-paciente é individual, sendo imperioso ter o máximo cuidado nas atitudes e colocações.

Exemplo 2. Criança com pouca idade, muito assustada, que nunca tratou os dentes. A conduta pode ser muito semelhante à anterior, mas deve-se estar muito atento, porque a criança pode se mexer e atrapalhar a anestesia, levantar a mão como recusa ao tratamento ou chorar. Ao perceber qualquer ponto falho no contato, o profissional deve reforçá-lo com palavras que acalmam e, ao mesmo tempo, estabelecer a disciplina de trabalho, procurando, se possível, aumentar o contato físico.

Exemplo 3. Criança que já tenha tratado os dentes e tenha medo em virtude de problemas ocorridos em consultas anteriores. Nessas situações, que, em geral, são as mais difíceis, deve-se antes explicar detalhadamente o que se fará e criar algumas comparações entre o momento atual e o já vivido pela criança. O importante é que o profissional saiba discernir corretamente o momento oportuno de iniciar os procedimentos; não há problema em iniciar os procedimentos e, se perceber que há necessidade, retroceder e retomar as manobras para o manejo do comportamento da criança antes de reiniciá-los.

Técnica de relaxamento

Existem técnicas específicas de relaxamento que podem ser aplicadas à criança imediatamente antes da consulta odontológica ou durante a execução dos procedimentos. O relaxamento muscular é um fator que contribui de forma importante para diminuir a tensão da criança. No caso dos bebês, o relaxamento é feito por meio de massagens como a shantala, técnica milenar que favorece o estado geral do bebê antes da consulta odontológica. Em crianças maiores, além de técnicas de massagem, usam-se métodos de relaxamento denominados técnicas por sugestão, em que o profissional vai conduzindo a criança a um estado de relaxamento por meio de palavras durante a execução do tratamento dentário (Figura 14.16).

Constituem técnicas alternativas e, cada vez mais, vêm sendo utilizadas para transformar o trabalho em algo

mais leve e ameno. Apresentam indicação maior nas crianças que gostam de ser tocadas e se mostram mais sensíveis e receptivas ao comando do profissional. Podem ser de grande auxílio, diminuindo o estresse da criança, desde que o profissional adeque sua linguagem à da criança para que os comandos sejam efetivos.

Ambiente do consultório

Muito se tem especulado a respeito de como deve ser o ambiente do consultório odontológico. Este, antes de apresentar algumas qualidades excepcionais ou maravilhosas, não deve ter defeitos graves.

É essencial que não seja descuidado quanto à limpeza e à arrumação, sem poeira sobre móveis, revistas rasgadas e malcuidadas ou brinquedos espalhados e destruídos na sala de espera. Caso tenha quadro-negro para as crianças desenharem, este não deve estar descuidado ou sem giz. O quadro onde as crianças colocam desenhos com dedicatórias não pode estar desarrumado, com desenhos caindo ou tão antigos que já perderam a cor. Essas situações provocam profundo desagrado nos pais e nas crianças.

Também não é interessante uma sala de consulta repleta de equipamentos. Quem trata de crianças deve ter à mostra o menor número de equipamentos possível; caso isso não possa ser contornado, os equipamentos, os acessórios, o amalgamador, a máquina de solda, a caixa de revelação, a caixa de coroas de aço etc. devem estar colocados de tal forma que, sobre o armário de trabalho ou auxiliar, não caracterizem desorganização e bagunça.



Figura 14.16 Profissional tranquilizando a criança.

As cores do consultório, tanto quanto possível, devem ser claras, tendendo ao discreto. Cores muito fortes e vivas podem parecer bonitas e modernas para os adultos, mas causam estranheza às crianças com menos idade. Entretanto, o que causa maior aversão às crianças são instrumentos estragados (p. ex., espelhos para exame quebrados, instrumental oxidado e escuro, oferecimento de placa de vidro quebrada, pontas de equipamentos quebradas e sujas). Muitos pacientes se queixam de que, em determinado consultório, algumas coisas estavam quebradas, malcuidadas e sujas, causando a pior impressão à criança e aos acompanhantes. Incluem-se nisso móveis, cortinas e vidros de janelas. Quanto à decoração, é preferível a mais simples, mas cuidada, à sofisticada e descuidada.

Há, no entanto, consultórios de profissionais rotulados como bem-sucedidos com boa parte dos defeitos citados, o que mostra que o abordado não é tão óbvio para alguns, ainda mais porque as crianças têm senso de observação muito mais amplo que os adultos, observando muito mais detalhes.

Quanto à maneira de como deve ser o consultório para levar ao sucesso, não há fórmulas mágicas. Sem apresentar os defeitos mencionados, pode-se obter êxito em qualquer tipo de consultório, com muitas ou poucas salas, pequenas ou grandes, simples ou sofisticadas, situadas em locais tranquilos ou grandes avenidas.

O consultório mais bem planejado e administrado favorece o sucesso muito mais pela confiança acessória que traz ao profissional e pela impressão que causa nos adultos do que propriamente por influenciar a criança. Outro fato importante é que, por ser o local onde o clínico passa boa parte de sua vida, se bem cuidado, bem administrado, com aparência que o satisfaça e cause boa impressão nos outros, isso também contribui para o bem-estar profissional e é um fator essencial para que ele trabalhe com alegria, o que, de alguma forma, reflete na clientela (Figura 14.17).

Alguns tópicos considerados importantes serão discutidos a seguir.

Localização do consultório

Preferencialmente, o consultório deve estar situado em local tranquilo, de fácil acesso e, se possível, com facilidade para estacionamento. A cada dia mais, esses fatores tornam-se importantes na escolha de profissionais de diferentes áreas. Aqueles que já tenham clientela formada devem consultar o endereço de seus clientes, caso decidam escolher novo local do consultório, inclinando-se para a região ou o acesso que favoreça a maioria. Contudo, se o clínico está no início de sua trajetória profissional, muitos fatores podem ser considerados, e a escolha fica por conta de qual deles é o mais importante:



Figura 14.17 Escritório utilizado para a realização de anamnese e conversas com os responsáveis pela criança.

- Proximidade de outros profissionais que indiquem pacientes
- Região da cidade onde tenha grande número de amigos
- Área onde haja grande número de clínicos e nenhum ou poucos odontopediatras
- Escolas próximas, cujos alunos podem ser encaminhados ao consultório
- Cidades pequenas onde ainda não existe odontopediatra ou onde a média especialista/clínico geral seja pequena, possibilitando a inclusão de mais alguns profissionais.

Decoração interna

Consultórios para Odontopediatria muito rebuscados em sua decoração e repletos de detalhes nem sempre são funcionais, uma vez que a criança mexe muito nas coisas, podendo quebrar objetos de decoração. O ideal são consultórios mais simples e onde a criança possa se sentir à vontade, com liberdade de movimentação, havendo um lugar para os acompanhantes, que também devem se sentir à vontade, e outro para as crianças se distraírem, com jogos, brinquedos ou quadro-negro e giz. Pode-se também ter um local para leitura de revistas infantis ou sala de televisão. Vale lembrar que sala de televisão, de brinquedos ou pátio podem ser contraproducentes, uma vez que, estando a criança brincando, ela não gostará muito de abandonar os brinquedos, jogos e a televisão para ir tratar os dentes.

Alguns profissionais têm uma sala de brinquedos em posição estratégica, de maneira que para a criança alcançá-la deve passar pelo consultório. Isso, entendem esses profissionais, favorece a convivência da criança com os equipamentos. Não se acredita, porém,

que transformar o consultório em parque infantil favoreça o tratamento, pois a criança sabe bem que lá é o consultório.

É costume ter um painel no qual as crianças colocam desenhos, frases etc. Isso é interessante, pois vincula mais a criança ao profissional, já que ela se sente valorizada ao ver seus desenhos expostos. Entretanto, existem alguns inconvenientes, como excesso de desenhos e falta de local para todos, tendo de retirar os antigos para não deixar a impressão de bagunça; além disso, algumas crianças, ao retornarem ao tratamento após meses, querem saber onde está o seu desenho, o que exige ainda mais organização.

Enfim, o ambiente do consultório deve ser o mais agradável possível, sem exageros, proporcionando à criança, aos acompanhantes e, principalmente, ao profissional um local de conforto, tranquilidade e bem-estar.

Pessoal auxiliar

Nos consultórios de Odontopediatria, à medida que se evolui na especialidade e o volume de trabalho aumenta, mais se depende da colaboração eficiente do auxiliar, que pode e deve ser um fator de evolução, em vez de diminuir ou até mesmo arruinar o relacionamento com os clientes. Dessa maneira, quando se escolhe um auxiliar, geralmente analisam-se alguns aspectos como aparência, asseio, forma de falar e vocabulário, grau de cultura, atenção com os outros e se gosta de crianças. É claro que nem sempre em uma entrevista inicial é possível avaliar tudo; com o passar dos dias e das semanas, porém, já se torna possível um juízo mais definido a respeito da pessoa, motivo pelo qual se procura contratá-la para o período inicial de estágio.

Aparência. Não é necessário contratar uma pessoa bonita, mas de aparência agradável e, principalmente, tranquila e educada. Nada pior que a ausência dessas qualidades em um auxiliar, pois cria distanciamento da criança e de sua família.

Asseio. Auxiliares com roupas desalinhadas, malcuidadas e sem desvelo pessoal também provocam constrangimento. Deve-se chamar a atenção para o risco com o mau odor das axilas, e se ater a cabelos penteados, unhas limpas e roupas adequadas, preferencialmente uniforme profissional. Quanto aos dentes, não se espera de um profissional de saúde, atuando em Odontologia, que tenha dentes malcuidados e mau hálito.

Forma de falar. Deve ser gentil, educada, em tom de voz adequado, sem muita festa, mas também não muito formal, já que se está tratando de crianças.

Grau de cultura. É importante, assim como bom vocabulário, saber escrever sem erros ortográficos e tomar nota dos recados adequadamente, transmitindo-os de maneira objetiva e compreensível.

Desenvoltura e organização. Não deve ter aversão a sangue nem a mexer na cavidade bucal e limpar os instrumentos, além de, algumas vezes, ter de limpar vômitos de crianças.

Algumas funções atribuídas ao auxiliar:

- Atender o telefone de forma educada e atenciosa e deixar claros os horários e recados, tanto para o profissional como para o cliente
- Saber conversar com a criança e fazer-lhe companhia, contando histórias, entretendo-a, enquanto o clínico estiver ocupado
- Cuidar do instrumental, conhecê-lo e ter noção de assepsia e antissepsia
- Saber arrumar a bandeja de trabalho, conforme o procedimento
- Saber instrumentar, auxiliando o trabalho clínico de maneira rápida e eficiente. Sem esse apoio, o odontopediatra pode ter dificuldade em evoluir
- Evitar fazer ruídos com o instrumental
- Saber elogiar a criança sem afetação
- Não interferir desnecessariamente no diálogo com a criança, e muito menos com a mãe.

Outras atribuições podem ser dadas aos auxiliares, dependendo de sua capacidade ou do número de auxiliares que se possa ter. Em consultórios nos quais o profissional dispõe de dois ou três auxiliares, o trabalho pode ser dividido; entretanto, o importante é sua eficiência e o trato com a criança e os acompanhantes.

O auxiliar que participa ativamente do trabalho clínico deve estar atento e pronto para perceber e socorrer imediatamente o profissional durante o trabalho. Em Odontopediatria, o mais importante é escolher um auxiliar

com habilidade manual, destreza e rapidez, capaz de acompanhar as ações do odontopediatra, que também devem ser rápidas e eficientes.

O auxiliar deve ser treinado para resolver as possíveis intercorrências durante o tratamento dentário da criança.

Considerações finais

A chave principal do sucesso para o tratamento de crianças, uma vez preenchidas as qualidades básicas, é o desejo definido de tratá-las, de obter êxito na especialidade, além de uma grande vontade de acertar, aliada a uma dose não menor de carinho e amor pelas crianças como seres humanos integrais, e não apenas como pacientes de Odontopediatria. Essa associação de desejo de fazer benfeito e carinho proporciona um ambiente tão favorável que, raramente, o profissional não atinge seu objetivo.

Referência bibliográfica

1. Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Bibliografia

Adelson R, Goldfried MR. Modeling and the fearful child patient. J Dent Child. 1979;37(6):34-47.

Allard GB, Stokes TF. Continuous observations: a detailed record of children's behavior dental treatment. J Dent Child. 1980; 47(4):246-50.

Almeida AM, Barbosa NB. O odontopediatra e a psicologia comportamental. Rev Paul de Odon. 1973;(3).

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Bailey PM, Talbot A, Taylor PP. A comparison of maternal anxiety levels with anxiety levels manifested in the child dental patient. J Dent Child. 1973;40(4):277-84.

Bensel RW, King KJ. Neglect and abuse of children: historical aspects, identification and management. J Dent Child. 1975; 42(5):16-25.

Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Chambers DW. Managing the anxieties of young dental patients. J Dent Child. 1970;37(5):19-30.

Christen AG. Piagetin psychology: some principles as helpful in treating the child dental patient. J Dent Child. 1977;44(6):448-52.

Cinotti WR, Grieder A. Psicología aplicada en odontología. Buenos Aires: Mundi; 1970.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1857.

Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.

Croxton LW. Child behavior and the dental experience. J Dent Child. 1967;34(4):212-8.

Cuthbert MI, Melameol BG. A screening device: children at risk for dental fears and management problems. J Dent Child. 1982;49(6):432-6.

Davis GR, Domoto PK, Levy RL. The dentist's role in child abuse and neglect. J Dent Child. 1979;46(3):185-92.

Eichenbaum IW, Dunn NA. Projective drawings by children under repeated dental stress. J Dent Child. 1971;38(3):28-37.

Eichenbaum IW. Triad of concern. J Dent Child. 1977;44(3):194-201.

Ellis RG. The classification and treatment of injuries to the teeth of children. 4.ed. Chicago: Year Book; 1960.

Fisher G. Theorical aspects of fear. J Dent Child. 1955;22:38-40.

Giglio EM. O significado psicológico dos dentes. Rev Odont Metodista. 1983;4(2):37-40.

Gershen JA. Maternal influence on the behavior pattern in the dental situation. J Dent Child. 1976;43(1):28-32.

Green VR, Meilman P, Routh KO, McIver FT. Preparing the preschool child for a visit to the dentist. J Dent. 1977;5(3):231-6.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Herbert RM, Iwnes JM. Familarization and preparatory information in the redution of anxiety in child. Dental patients. J Dent

Child. 1979;46(4):47-51.

Hogeboom FE. Pratical pedodontia. 6.ed. St. Louis: Mosby, 1953.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1977.

Hoyle DE. Use of visual placebo in desensitization of a needlephobic child. J Dent Child. 1982;49(3):214-6.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Jenks MAL. How the dentist's behavior can influence the child's behavior. J Dent Child. 1964;31:358-66.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Maternal anxiety and child behavior. J Dent Child. 1969;36(2):13-8.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Relationship of maternal anxiety to the behavior of young children undergoing dental extraction. J Dent Res. 1968;47(5):801-5.

Keys J, Field M, Korboot P. Detecting and treating dental phobic children: Part I, detection. J Dent Child. 1978;45(4):296-300.

Klein H. Psychological effects of dental treatment on children of different ages. J Dent Child. 1967;34(1):30-6.

Kleinknecht RA, Klepac RK, Alexander LD. Origins and characteristics of fear in dentistry. J Am Dent Ass. 1973;86(4):842-8.

Klorman R. Preadicting the child's incooperativeness in dental treatment from maternal trait, state and dental anxiety. J Dent Child. 1978;45(1):61-7.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during sequential visits. J Am Dent Ass. 1972;85(1):128-32.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during three dental visits. J Dent Child. 1975;42(3):197-200.

Kramer RB, Braham RL. The management of the chronic or histerical gagger. J Dent Child. 1977;44(2):111-6.

Kreinges GH. Ginoot psycology applied to pedodontics. J Dent Child. 1975;42(2):119-22.

Lechner V. The effect of appointment lenght on behavior of the pedodontic patient and his attitude toward dentistry. J Dent Child. 1966;33(2):61-74.

Levy RL, Domuto PK. Current techniques for behavior management: a servey. Ped Dent. 1979;1(3):160-7.

Leyt S. Aspectos psicológicos em psicodontia. Rev Odont. 1951; 39(8):345-54.

Marks S. The genesis of fearand anxiety in young dental patients. J Dent Child. 1978;45(4):306-9.

Martin RS, Shaw AA, Taylor PP. The influence of fear prior surgical experience on the child's behavior at the initial dental visit. J Dent Child. 1977;44(6):443-7.

Martinez NP, Sax S, Elsbach HG. Managing the crying child patient. J Dent Child. 1980;47(5):329-32.

McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1952.

McDonald RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

McTigue DJ, Pinkham J. Association between children dental behavior and play behavior. J Dent Child. 1978;45(3):42-6.

Moraes ABA, Pessotti I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Neiburger J. Child response to suggestion. J Dent Child. 1978; 45(5)396-402.

Pinkham JR. Fear of dentistry: a discussion of its usefulness to certain child dental patients. J Dent Child. 1983;50(2):111-3.

Pinkham JR. Management of the encounter between dentist and parent. J Dent Child. 1982;49(2):107-11.

Pinkham JR. Observation and interpretation of the child dental patient's behavior. Ped Dent. 1979;1(1):21-6.

Pinkham JR. The dentist and child-patient encounter: an adlerian analysis. J Dent Child. 1982;49(4):266-72.

Pinkham JR, Fields HW. The effects of preappointment procedures on maternal manifest anxiety. J Dent Child. 1976;43(3):180-3.

Quirk MP. Human relations with dental personnel. J Dent Child. 1977;44(3):203-6.

Ribs JC. A componente emocional reprimida na relação dentista-paciente. Ars Curandi Odont. 1979;5(11):4-8.

Ripa LN, Barenie J. Management of dental behavior in children. Littleton: PSG, 1979.

15 Tratamento de Crianças com Menos Idade | Aspectos Psicológicos e Técnicos

Maria Salete Nahás Pires Corrêa, Antonio Carlos Guedes-Pinto, Marcelo Bönecker e Fernanda Nahás Pires Corrêa

Introdução

O número de pacientes com pouca idade que procuram tratamento odontológico tanto em clínicas particulares quanto em ambulatórios aumenta cada vez mais. Os principais motivos para que a primeira consulta ocorra nessa idade são a necessidade de informações e orientações sobre como manter a saúde bucal, a necessidade de diagnóstico e a confirmação de doenças bucais ou, ainda, o tratamento dentário relacionado com cárie dentária, traumatismo, maloclusão, erosão ou cirurgias. Isso faz com que cirurgiões-dentistas convivam com pacientes de pouca idade cuja abordagem é muito especial.

O trabalho a ser realizado nessas crianças deve ser muito bem planejado, e o clínico deve ter experiência em Odontopediatria. O atendimento exige do profissional muita segurança em seu trabalho, pois, como há casos em que a criança pouco coopera durante o atendimento, o clínico corre o risco de realizar uma manobra técnica que pode causar um acidente para si mesmo e para a criança, como a fratura de uma agulha durante um procedimento de anestesia infiltrativa.

Muitos pacientes de pouca idade eram indicados para anestesia geral; atualmente, pode-se oferecer um atendimento de ótima qualidade a essas crianças no próprio consultório odontológico. É importante salientar que para esse tipo de abordagem é fundamental que se tenha uma boa equipe de trabalho, pois, nesses casos, se o profissional trabalhar sozinho, dificilmente terá sucesso.

O tratamento dessas crianças exige, além de segurança e habilidade, intuição, bom senso, agilidade e paciência. Espera-se que, nas primeiras vezes em que se atendem crianças com menos idade, o profissional tenha alguma preocupação em como conduzi-las e tratá-las. Essa certa falta de experiência inicial pode ser superada pelo empenho do profissional em realizar o tratamento com sucesso e pela busca por aperfeiçoamento.

O sucesso do tratamento odontopediátrico não depende apenas de saber como abordar e conduzir determinadas crianças. O profissional deve também estar preparado para orientar sua equipe de trabalho e a mãe do paciente em relação ao papel que cada um desempenha durante o tratamento. Os auxiliares devem estar orientados quanto à posição que ocupam no consultório quando auxiliam o tratamento e quanto à organização dos instrumentos e materiais que serão utilizados.

É importante salientar que grande parte do sucesso no tratamento odontológico de crianças com menos idade deve-se à colaboração das mães, que precisam ser orientadas sobre sua participação e conduta durante a realização do tratamento.

Primeira consulta

A primeira visita do paciente infantil ao consultório odontopediátrico constitui uma oportunidade ímpar para conhecê-lo e coletar, além de dados pessoais, informações relativas aos hábitos de higiene, alimentares e de sucção não nutritiva que possui. Esses hábitos são invariavelmente as expressões do comportamento familiar.

Os hábitos estabelecidos na primeira infância representam valores e cuidados que a criança adquire para a vida em relação à saúde bucal e geral. Assim, se durante a anamnese o cirurgião-dentista detecta, a partir da simples observação da criança ou do relato dos pais, que ela tem hábitos considerados inadequados, deve procurar conversar e orientar a criança e o núcleo familiar, a fim de que adotem atitudes mais saudáveis.

Geralmente, na primeira consulta, é a mãe quem acompanha a criança, sendo frequente também, em alguns **casos, a presença do pai. Há ocasiões nas quais muitos familiares, como tios, tias e avós, também acompanham a** criança. A mãe deve ser convidada a entrar no escritório, onde é feita a anamnese sobre a história médica passada e atual da criança, a história odontológica, os hábitos de higiene, alimentares e de sucção não nutritiva. A questão da transmissibilidade materno-infantil de *streptococcus mutans* também deve ser explicada durante a anamnese. Além disso, são feitas perguntas sobre o comportamento psicológico da criança e a conduta que os pais adotam em relação a ela e à educação.

Os melhores resultados dessa entrevista são obtidos quando a mãe está só, até mesmo sem a criança, mas nem sempre isso é possível, já que pela pouca idade ainda são "de colo" e dependem da mãe.

Após a anamnese, é importante que o profissional esclareça ao núcleo familiar que é possível a realização do tratamento sem anestesia geral. Cabe ao profissional explicar que o sucesso do tratamento odontopediátrico a ser realizado depende da interação entre pais, criança e cirurgião-dentista.

Os pais devem compreender que nessa idade é esperado que a criança não colabore totalmente durante a realização de procedimentos odontológicos necessários. Por exemplo, logo no início, quando o profissional for realizar apenas o exame físico geral e intrabucal, a criança pode chorar, movimentar-se e gritar, mostrando sinais de resistência ao tratamento. Isso deve ser encarado como normal pelos pais, e o profissional deve esclarecer que tem experiência e segurança para realizar com paciência e determinação os procedimentos necessários.

Os pais também devem saber que o nível de ansiedade ou tranquilidade que a criança apresenta no momento da consulta, muitas vezes, é reflexo dos próprios sentimentos dos pais. Pais tranquilos, crianças tranquilas; se, ao contrário, os pais estiverem ansiosos, o filho certamente também estará.

A criança possivelmente demonstrará sinais de resistência nas primeiras consultas, quando forem realizados, além dos exames físicos, os exames radiográficos, as profilaxias profissionais e as aplicações tópicas de flúor. No entanto, conforme a criança passa por experiências positivas nas consultas iniciais do tratamento dentário, há grande possibilidade de que ela seja menos resistente ao tratamento nas consultas posteriores. Algumas crianças muitas se tornam colaboradoras perfeitas, pois passaram por experiências positivas e entenderam que o tratamento dentário que está sendo desenvolvido é necessário e não muito desconfortável.

Presença da mãe na sala de consulta

Para crianças de menos idade, recomenda-se a presença da mãe na sala de consulta, pois a criança sente-se muito mais segura. A mãe deve ser previamente orientada para que tenha uma conduta passiva e só fale com a criança quando for solicitada pelo profissional. Outro fator importante da presença da mãe é que, muitas vezes, ela passa a ter um papel mais ativo e ajuda a conter fisicamente a criança para que o profissional possa desenvolver o tratamento necessário.

Acomodação da criança para o tratamento

Convida-se a mãe e a criança a passarem do escritório onde estava sendo feita a anamnese para o consultório onde o exame clínico inicial será feito. Existem diferentes técnicas utilizadas em Odontopediatria para acomodar a criança no consultório odontológico. Geralmente nunca se faz uma restrição física, segurando a criança logo de início. Primeiro, é necessário sentir as reações dela para decidir que técnica deve ser usada.

Para aqueles pacientes colaboradores, que mostram desde o início sinais de cooperação sem resistência física, recomenda-se que a criança sente-se diretamente na cadeira odontológica. A mãe fica perto, no campo visual da criança ou segurando sua mão para o paciente se sentir seguro (Figura 15.1). Já aqueles que apresentam algum sinal de resistência física podem ser orientados a sentar-se no colo da mãe, que senta diretamente na cadeira odontológica, ajudando a conter os movimentos da criança. Esta, por sua vez, sente-se segura ao estar no colo da mãe.

Uma alternativa para esse tipo de posição seria a posição "joelho com joelho", em que a mãe se senta frente a

frente com o profissional, encostando os seus joelhos nos dele. A criança, então, é acomodada de tal forma que fica deitada nas pernas da mãe, com parte de suas costas e a cabeça nas pernas do profissional. A mãe imobiliza os movimentos de braços e pernas da criança, enquanto o profissional afasta um pouco suas pernas e cria um espaço onde encaixa a cabeça da criança com a finalidade de limitar seus movimentos (Figura 15.2).

Alguns pacientes, desde o primeiro contato físico com o profissional, demonstram uma resistência ativa ao tratamento ou não entendem que devem ficar imóveis durante esse procedimento. O ideal nesses casos é conversar com os pais e explicar que, para realizar um exame clínico seguro, é necessário que a criança seja contida fisicamente. Na maioria das vezes, os pais aceitam bem a orientação e ajudam o profissional a realizar a restrição física. O consentimento deve ser dado por escrito.



Figura 15.1 Mãe próximo à criança durante o tratamento dentário.



Figura 15.2 Posição “joelho com joelho”.

A restrição física do paciente inclui o uso de abridores de boca, a restrição pelo cirurgião-dentista, auxiliar ou pais (Figura 15.3) ou o uso de tiras de tecido conectadas à cadeira. Lençol e sistema de restrição industrializado

(Pediwrap ou Papoose-Board) também podem ser indicados, dependendo da necessidade (Figura 15.4).

Vale lembrar que, independentemente da técnica de posição de tratamento adotada, é de suma importância usar o isolamento absoluto sempre que for realizado o tratamento dentário restaurador. Isso porque as crianças com pouca idade não apresentam nenhum controle do fechamento de glote na região posterior da cavidade bucal, de maneira que todo estímulo que afeta essa região, seja pelo ar da seringa tríplice, seja pela água ou ar da caneta de alta rotação, provoca uma reação comportamental negativa da criança. O isolamento absoluto também previne que partículas de materiais restauradores usados sejam deglutidos pelo paciente. À medida que este percebe que o trabalho está sendo realizado sem nenhum desconforto a si e que o isolamento absoluto serve para protegê-lo de possíveis estímulos indesejados, o paciente consegue relaxar e, eventualmente, até mesmo dormir.



Figura 15.3 Utilização de abridores de boca.

Forma de se dirigir à criança no consultório

Os gerenciamentos comportamental e da comunicação são complementações dos procedimentos clínicos, uma extensão da personalidade e habilidade do profissional. A comunicação do profissional com o paciente é muito importante, feita por meio de contato físico, expressão facial, fala etc. Deve-se entreter a criança conversando e utilizando as técnicas de condicionamento, como o falar-mostrar-fazer, a comunicação verbal e a não verbal, a técnica da distração, a modelagem e o reforço positivo. Nessa idade, nunca deve ser realizada a técnica da mão sobre a boca, bem como o uso do controle de voz e a imposição de limites.

A técnica do falar-mostrar-fazer consiste em apresentar alguns elementos do consultório odontológico à criança, oferecendo explicações verbais dos procedimentos em uma linguagem simples. Envolve a demonstração visual, auditiva, tátil e olfatória dos procedimentos. O objetivo dessa técnica é lidar com o medo frente a situações desconhecidas, ensinando-lhes aspectos importantes do tratamento dentário e modelando suas respostas por meio da dessensibilização. Essa técnica deve ser iniciada logo que o paciente entra no consultório e continuar durante todo o atendimento.

É necessário estabelecer uma hierarquia dos instrumentais a serem mostrados ao paciente, iniciando-se pelos procedimentos que geram baixos níveis de ansiedade. Assim, deve-se começar mostrando que o profissional utilizará máscara, luvas, gorro, espelho etc. No caso de bebês, é imprescindível que, nos retornos periódicos, a familiarização com o ambiente, a equipe e os instrumentais seja refeita, como da primeira vez, pois, mesmo que já tenha apresentado um comportamento positivo ao ambiente do consultório, à medida que ela cresce e se desenvolve, sua reação frente aos diferentes estímulos também pode mudar.



Figura 15.4 Uso de restrição física tipo lençol.

A comunicação não verbal engloba reforço e condução do comportamento por meio de contato, postura e expressão facial. Essa técnica é geralmente utilizada para aumentar o efeito das outras técnicas e para ganhar e manter a cooperação do paciente. Pode ser usada com qualquer paciente e não há contraindicação.

A técnica da distração é utilizada para mudar a atenção do paciente do que pode ser considerado desagradável para algo que ele goste ou conheça. Dessa maneira, prende-se a atenção da criança com um brinquedo, uma história, uma conversa, e não ao procedimento em si.

A modelagem consiste em aprendizado pela observação, em que um paciente apreensivo assiste a outro já condicionado sendo tratado. Por meio dessa técnica, o paciente pode adquirir novos padrões de comportamento e/ou reduzir os indesejáveis, como o medo e a negação.

O reforço positivo consiste em gratificar o paciente quando ele apresenta uma atitude ou comportamento desejado, motivando, assim, sua repetição. É um método efetivo para valorizar o comportamento positivo. Existem diversas formas para esse reforço, sendo as mais eficientes e fáceis o elogio, o sorriso, a demonstração de interesse e o contato físico. Ao término da consulta, pode-se também oferecer um prêmio à criança, por ela ter colaborado durante o tratamento.

Exame clínico

Após o condicionamento do paciente, passa-se ao exame clínico, aproveitando essa oportunidade para ir acostumando a criança com a sensação dos instrumentos na cavidade bucal.

O exame clínico propriamente dito pode ser rápido ou mais detalhado, dependendo da criança, mas não se deve deixar de fazê-lo ainda que superficialmente, uma vez que a criança precisa sentir que foi tratada.

O exame físico geral é uma oportunidade de familiarizar o paciente infantil ao toque do profissional. Deve ser acompanhado de um monólogo contínuo e calmo com contatos suaves na cabeça, na face e nas mãos do paciente. O choro durante esse procedimento é previsível e deve ser entendido como normal. Primeiro, deve-se examinar as mãos da criança dentro de seu campo visual. Ela sente e observa o toque simultaneamente. Por meio do exame da mão, observa-se a temperatura corpórea e se a criança tem hábito de sucção de dedos, roer unhas ou se apresenta lesões de pele. A mão ainda permite observar se a criança tem má-formação das unhas, o que, associado à escassez de pelos e cabelos, pode ser indicativo de displasia do ectoderma caracterizada pela anomalia de formação de esmalte e/ou oligodontia.

Durante o exame extrabucal regional, avaliam-se simetria craniofacial, músculos da expressão, nódulos de cadeias ganglionares, grau de mobilidade da mandíbula e postura labial e maxilomandibular. Esse exame ainda permite diagnosticar lesões de pele relacionadas com alterações sistêmicas ou locais, como herpes, estomatites e

candidíases. Várias estruturas devem ser observadas durante o exame físico intrabucal, que deve ser feito de acordo com roteiro previamente estabelecido e anotado em ficha clínica.

O espelho é colocado em várias posições, explicando para que serve, afastando também a língua e as bochechas dos lados esquerdo e direito. Um rolete de algodão é colocado na boca – mostra-se primeiro na mão da criança, explicando-lhe que serve para deixar o dente seco. Muitas crianças apresentam náuseas com o uso do algodão e do espelho, mas é necessário insistir no uso deles para que passem a aceitá-los.

Inicialmente, deve-se observar a presença do cordão fibroso em ambos os rodetes, superior e inferior, sobre a região de incisivos e caninos. Este é bem desenvolvido no recém-nascido e gradativamente involui, sendo um fator indicativo da época da irrupção dos dentes quando ocorre o desaparecimento parcial ou total do cordão fibroso. Além disso, pode auxiliar na sucção vedando os maxilares (Figura 15.5).

A língua do bebê pode se apresentar traumatizada, despapilizada, saburrosa ou fissurada, entre tantas outras possíveis anomalias. As mais frequentemente observadas são as geográficas, de etiologia desconhecida, e aquelas que apresentam alterações associadas a quadros febris (Figura 15.6).



Figura 15.5 Cordão fibroso.

O freio lingual deve ser examinado quanto à espessura, consistência e extensão, pois pode limitar a protrusão e interferir na fonação. A cirurgia está indicada quando o diagnóstico conjunto com médico-pediatra revelar a dificuldade da criança em ser amamentada (Figura 15.7).

A mandíbula pode apresentar falsa micrognatia, uma vez que durante o crescimento e desenvolvimento intrauterino normalmente está em íntimo contato com o nó supraesternal. Isso significa que a mandíbula cresceu e desenvolveu-se normalmente; projetada, porém, para o interior da face e do crânio. Com o estímulo da amamentação em posição ortostática, ela busca fisiologicamente uma melhor relação com a maxila.

Não muito raro, é possível encontrar na mandíbula dentes natais ou neonatais (Figura 15.8). Esses dentes são mais frequentes na mandíbula, na região anterior, mas podem estar presentes no rodete superior e nas regiões posteriores. Podem ser preservados na cavidade bucal por meio de monitoramento, alisamento de bordas cortantes e aplicação de flúor, se não implicar no risco de ser aspirado ou deglutido e não interferir na amamentação. Muitas vezes, podem causar lesões de úlcera traumática no ventre da própria língua, conhecida como Riga-Fede, ou na mama. Se, após uma tomada radiográfica, for diagnosticado que se trata de um dente supranumerário, a exodontia está indicada.



Figura 15.6 Língua geográfica.



Figura 15.7 Freio lingual curto.



Figura 15.8 Presença de dente natal.



Figura 15.9 Freio labial superior tipo teto persistente.

O freio labial superior tem inicialmente uma inserção palatina; com o crescimento e o desenvolvimento do arco superior, porém, há uma tendência de esse freio inserir-se na tábua óssea alveolar vestibular. A prevalência do freio tetolabial persistente decresce com o evoluir da idade. Frequentemente, observam-se alterações morfológicas, como freios duplos, bífidos ou que apresentam nódulos ou apêndices. A indicação cirúrgica é feita apenas quando o freio tetolabial persistente impossibilita ou dificulta a amamentação, situação esta pouco frequente (Figura 15.9).

O lábio superior apresenta na linha média o chamado *sucking pad*, que é um apoio para sucção com múltiplas projeções vilosas que têm por característica aumentar de volume quando em contato com o seio da mãe ou, então, quando estimulado (Figura 15.10). Essa área serve de pega para o aleitamento e é mais desenvolvida nas crianças com menos idade e que mamam no seio materno. Desaparecem minutos após a mamada. Quando as crianças mamam por um período muito prolongado, até uma idade avançada, podem apresentar no lábio o calo de amamentação.

Alterações congênitas e de desenvolvimento, como nódulos de Bohn, pérolas de Epstein e cisto de lâmina dentária, são muito prevalentes em recém-natos. Eventualmente, são subdiagnosticados porque essas alterações rompem-se fisiologicamente, desaparecem e não reincidem. São remanescentes de estrutura embrionária, normalmente brancas ou branco-acinzentadas, de consistência firme.

Os nódulos de Bohn são cistos superficiais contendo queratina e epitélio escamoso estratificado e localizam-se na região vestibular dos rodetes gengivais. Podem ser massageados com o dedo, com a finalidade de acelerar seu rompimento fisiológico (Figura 15.11). As pérolas de Epstein estão presentes na rafe palatina mediana e devem ser diferenciadas das úlceras traumáticas (Figura 15.12). Os cistos de lâmina dentária localizam-se na crista alveolar do rebordo gengival na região posterior das arcadas (Figura 15.13). Não há necessidade de intervenção em nenhum dos casos, porém há que se fazer o diagnóstico diferencial de dentes decíduos ectópicos ou com irrupção precoce.

O exame físico dentário revela, além da presença da doença cárie em seus diferentes estágios, a presença de anomalias dentárias de número, forma, textura e irrupção.

Uma intervenção de tratamento nessa primeira consulta só é realizada nos casos de pacientes com problemas considerados inadiáveis, como as emergências.



Figura 15.10 Calo de amamentação.



Figura 15.11 Nódulos de Bohn.



Figura 15.12 Pérola de Epstein.



Figura 15.13 Cisto da lâmina dentária.

Explicações à mãe

Ao encerrar o exame clínico, pede-se que a mãe volte ao escritório para conversar sobre por que lesões de cárie surgem em crianças com tão pouca idade e por que o tratamento fracassará se a criança não tiver boa higiene bucal e alimentação adequada. O sucesso do tratamento depende de o profissional realizar um bom trabalho e da colaboração da mãe em casa, com a alimentação e a higiene bucal.

A mãe pode ficar assustada com o comportamento da criança e perguntar se esta sofrerá. O profissional deve não apenas atender e entender a criança, como também entender a ansiedade da mãe, dando-lhe tranquilidade e segurança. Deve-se deixar bem claro que ela terá de depositar muita confiança no trabalho a ser realizado e que a criança será tratada com grande empenho e cercada de carinho. Todavia, ao realizar o tratamento, às vezes o profissional eleva o tom de voz, não porque está bravo, mas porque também nessa idade até os diferentes tons de voz prendem a atenção da criança.

Deve-se explicar que na próxima consulta será feita a adaptação da criança ao consultório e o gerenciamento do comportamento; e na terceira será iniciado o tratamento propriamente dito. Os tratamentos são muito desgastantes para o profissional, tanto física quanto psicologicamente. Se em algum momento este percebe que a mãe está insegura, deve procurar tranquilizá-la e, se perceber que ela está desconfiada, é melhor ser taxativo: ou ela confia no trabalho proposto ou é melhor procurar outro profissional – obviamente isso é observado durante o tratamento, pela conduta da mãe.

Para finalizar essa conversa com a mãe, às vezes pede-se que traga uma troca de roupa na próxima consulta, pois a criança chora e se debate tanto que, terminada a consulta, está suada, necessitando trocar de roupa. Há também outros pacientes que se cansam tanto que dormem durante o tratamento.

Segunda consulta

A criança já conhece o profissional e também o ambiente, mas, às vezes, reluta em entrar no consultório. Nesses casos, pede-se à mãe que leve a criança no colo e a coloque na cadeira. Entre as várias opções de acomodação da criança na cadeira para o tratamento, o profissional deve preferir que a criança se sente diretamente na cadeira, pois, com a participação da mãe ajudando na contenção física, se necessária, um auxiliar ajuda a imobilizar a cabeça para que, assim, o profissional possa ter um acesso seguro à cavidade bucal do paciente.

A maioria dessas crianças chora e se contorce durante o tratamento; muitas vezes, esse choro é uma defesa. O choro é considerado normal, da mesma maneira que a criança chora quando suas mãos são imobilizadas para limpar seu nariz e orelhas com cotonete. Ela usa o choro para fugir da situação ou arruma outros meios de fuga, como vômito, tosse ou vontade de ir ao banheiro. O profissional deve manter a calma e prosseguir na tentativa de trabalho realizando algum procedimento, pois é importante que a criança sinta que tratou os dentes. Vale lembrar que o início da consulta pode ser difícil, porém, ao término, muitas vezes as crianças já estão descontraídas e mostram-se amistosas com o profissional. Há também aquelas que, terminada a consulta, beijam o profissional, demonstrando amizade, aceitação e compreensão dos procedimentos realizados.

A segunda consulta será mais voltada para o gerenciamento de comportamento, a não ser que seja um caso de urgência e o tratamento deva ser imediato. Devem-se realizar todos os passos anteriores e mostrar novamente o equipamento (ar, água, sugador etc.), usando a técnica do falar-mostrar-fazer. Colocam-se baixa e alta rotações a distância, treinando a criança a levantar a mão esquerda se alguma coisa a incomodar. Na maioria das vezes, elas não tomam essa conduta, pois são muito pequenas, mas já é um início de aprendizado para o futuro.

O ideal nessa consulta é aplicar o evidenciador de placa bacteriana, dar uma escova para a criança e ensinar mãe e filho a higienizarem os dentes corretamente. Depois disso, o profissional realiza uma profilaxia completa com uso de taças de borracha e fio dental para remover todo o remanescente de placa bacteriana. Orienta-se a mãe a trazer a escova de dente nas próximas sessões para avaliação e reavaliação.

Imediatamente depois, deve-se fazer o exame clínico mais minucioso, caso não se tenha conseguido realizá-lo bem na primeira sessão.

Se necessário, em seguida, prepara-se a criança para a anestesia tópica, secando bem a mucosa com a seringa de ar e passando um algodão com o anestésico tópico, explicando-lhe que a boca ficará diferente e mostrando no espelho. É importante orientar a criança para que tenha paciência e que a sensação da anestesia tópica passará sozinha.

Nessa sessão, devem ser feitas as tomadas radiográficas necessárias. Após essas intervenções, a criança é dispensada e premiada.

Exame radiográfico

Em alguns casos específicos, a anamnese e o exame clínico não fornecem dados suficientes para que se possa concluir uma hipótese de diagnóstico. Quando isso acontece, deve-se lançar mão do exame radiográfico, que normalmente fornece mais subsídios para a conclusão do diagnóstico.

Os filmes utilizados para essa faixa etária são os de maior sensibilidade para reduzir ao máximo o tempo de exposição de radiação na criança. Quanto ao tamanho, os mais utilizados são o periapical infantil e adulto.

O paciente deve ser acomodado na cadeira odontológica e um avental de chumbo será colocado para protegê-lo. Se necessário, o paciente será acomodado no colo do responsável, e o avental protegerá simultaneamente o bebê e o acompanhante. O filme será posicionado pelo operador, porém mantido pelo acompanhante da criança ao mesmo tempo em que mantém a cabeça do paciente imóvel. Se a criança estiver chorando muito, deve-se disparar os raios X no momento em que estiver expirando, pois a possibilidade de movimentação é menor.

As tomadas mais utilizadas são a oclusal de mandíbula (Figura 15.14) para diagnosticar dentes natais e neonatais e possíveis anomalias, oclusal de maxila (Figura 15.15) para observar cavidades de cárie, traumatismo e anomalias, e a extrabucal lateral de nariz (Figura 15.16) para auxiliar na localização vestibulopalatina de dente que sofreu traumatismos. Para crianças com menos idade, o exame radiográfico complementar será de grande valia principalmente para o diagnóstico de anomalias de desenvolvimento dentário.

Entre as anomalias de número, é possível encontrar bebês com anodontias (ausência de todos os dentes), oligodontias (ausência de múltiplos dentes) ou hipodontia (ausência de um ou poucos dentes) (Figura 15.17). O inverso também pode ocorrer, pois o bebê pode já apresentar dente supranumerário na dentição

decídua e normalmente localizado na região anterior da arcada superior (Figura 15.18).



Figura 15.14 Tomada radiográfica anterior para mandíbula.



Figura 15.15 Tomada radiográfica anterior para maxila.



Figura 15.16 Tomada radiográfica lateral de maxila mostrando o deslocamento do incisivo central superior para vestibular.



Figura 15.17 Ausência dos dentes 52 e 62.

Quanto às alterações de forma, as mais prevalentes são aquelas que acometem a fase de iniciação e proliferação do germe dos dentes decíduos. Assim, pode-se diagnosticar fusão e geminação (Figura 15.19). Não raro, pode-se encontrar na dentição decídua casos de taurodontismo, raízes supranumerárias e dilacerações (Figura 15.20).

Após a realização dos exames clínico e radiográfico e concluído o diagnóstico, inicia-se a elaboração do plano de tratamento. Na sessão seguinte, já estará planejada a intervenção necessária, pois não é nada produtivo e foge à realidade do tratamento se houver uma terceira sessão de condicionamento.

Terceira consulta

O profissional deve ser rápido, habilidoso e precisa ter uma equipe de trabalho eficiente. O clínico, o auxiliar e a mãe já devem estar preparados para o comportamento que a criança certamente manifestará durante a consulta. Se for uma criança que deve ser imobilizada, nem sempre se faz isso de imediato, pois primeiro espera-se pela reação.

Enquanto o profissional está atento e concentrado no trabalho que realiza na cavidade bucal, o auxiliar mantém a cabeça da criança imóvel, segura o abridor de boca, que quase sempre é necessário, e a mãe ou responsável atenta para os movimentos de pernas e braços. Algumas crianças chegam a surpreender, pois ao serem anestesiadas estão tranquilas e à vontade, e o tratamento se desenrola sem problemas – mas isso não é comum.

Nessa faixa de idade, se for possível, deve-se contar com a cooperação de dois auxiliares: um ajudará a imobilizar a cabeça da criança e utilizar o sugador na cavidade bucal, e outro vai instrumentar para que o trabalho seja executado no menor período possível.

Antes que o paciente entre no consultório para o tratamento, todo o material já deve estar preparado. O trabalho deve ser executado e procura-se desviar a atenção da criança ao tratamento, conversando durante todo o tempo, distraindo-a com caixinhas de música, bichinhos e brinquedos, embora o choro seja constante. Pode parecer que esses recursos não estão surtindo efeito imediato, mas, em geral, a criança gosta, pois sente que está sendo tratada com carinho.

Nas sessões seguintes, continua-se o tratamento. Muitas crianças apresentam o mesmo tipo de comportamento até o término do tratamento; outras, porém, vão se tornando mais acessíveis. O que se pode observar e assegurar é que essas crianças não ficam traumatizadas e que, após 6 meses, quando retornam ao consultório, já têm outro discernimento.

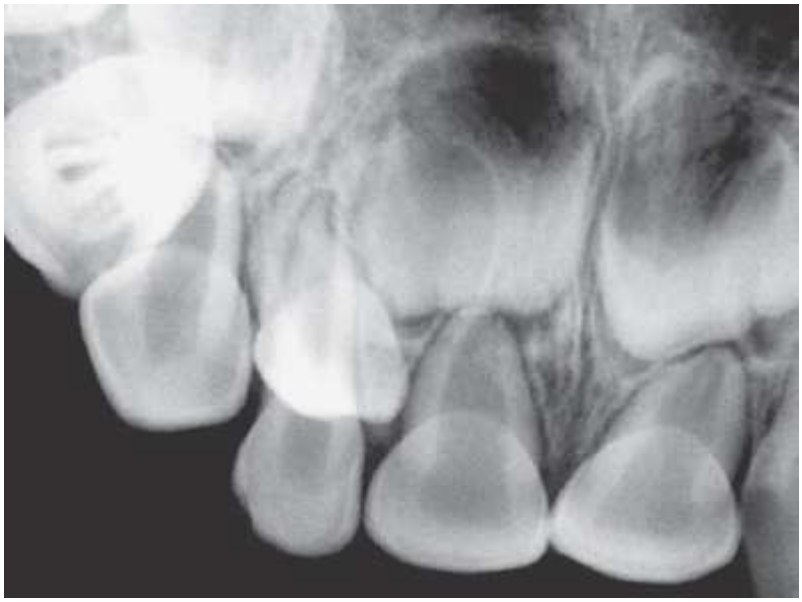


Figura 15.18 Dente supranumerário localizado por palatino do dente 52.



Figura 15.19 Fusão do dente 62 com um supranumerário.

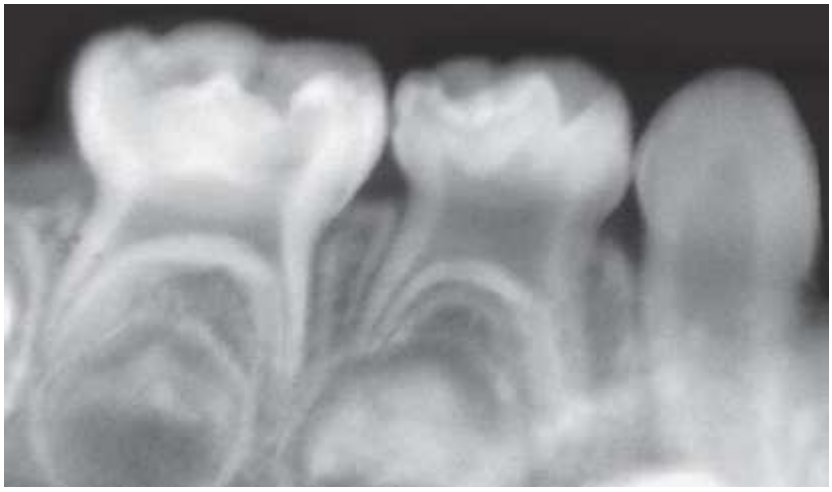


Figura 15.20 Taurodontismo dos dentes 84 e 85.

O clima no início e durante o tratamento para a criança e a mãe é de ansiedade, pois não é fácil para a mãe ver seu filho tão pequeno submetendo-se a esse tipo de trabalho, mesmo sabendo, porém, que é necessário. A cada etapa que se conquista, percebe-se que a ansiedade da mãe diminui e que aumenta a sua segurança com relação ao profissional.

Bibliografia

Adelson R, Goldfried MR. Modeling and the fearful child patient. J Dent Child. 1970;37(6):34-47.

Allard GB, Stokes TF. Continuous observation: a detailed record of children's behavior dental treatment. J Dent Child. 1980; 47(4):246-50.

Almeida AM, Barbosa NB. O odontopediatra e a psicologia comportamental. Rev Paul Odontologia. 1983;(3).

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Bailey PM, Talbot A, Taylor PP. A comparison of maternal anxiety levels with anxiety levels manifested in the child dental patient. J Dent Child. 1973;40(4):277-84.

Bensel RW, King KJ. Neglect and abuse of children: historical aspects, identification and management. J Dent Child. 1975; 42(5):16-25.

Bönecker M, Duarte DA, Guedes-Pinto AC. Abordagem odontopediátrica integral em clínica de bebês. Rev APCD. 1995;49:307-10.

Bönecker M, Ferreira SLM, Birman EG. Prevalência de anomalias dentárias em crianças de 0 a 36 meses de idade. J Bras Odont Odont Bebê. 2002;(5):5.

Bönecker M, Fonseca Y, Duarte DA. Protocolo básico de orientação para o exame clínico em bebês. Rev APCD. 1999;53:103-8.

Bönecker M, Guedes-Pinto AC, Walter LRF. Prevalência, distribuição e grau de afecção da cárie dentária em crianças de 0 a 36 meses de idade. Rev APCD. 1997;51:535-40.

Bönecker M, Marcenes W, Sheiham A. Caries reduction between 1995, 1997 and 1999 in preschool children in Diadema, Brazil. Int J Paediatr Denti. 2002;12:183-8.

Bönecker M, Santanna GR, Duarte DA, Suga SS. Abordagem clínica. São Paulo: Santos; 2000.

Bönecker M, Sheiham A. Promovendo saúde bucal na infância e adolescência: conhecimentos e práticas. São Paulo: Santos; 2004;1:195.

Bönecker MJS, Ardenghi TM, Trindade CP, Cury P. Transmissão vertical de Streptococcus mutans e suas implicações. Rev Ibero Am Odontopediatr Odontol Bebê. 2004;7:297-303.

Bönecker MJS, Siqueira R, Trindade CP. Odontoma em pacientes infantis: relato de casos. JBP. J Bras Odontop Odont Bebê. 2005;7:400-5.

Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Chambers DW. Managing the anxieties of young dental patients. J Dent Child. 1970;37(5):19-30.

Christen AG. Piagetin psycology: some principles as helpful in treating the child dental patient. J Dent Child. 1977;44(6):448-52.

Cinotti WR, Grieder A. Psicología aplicada en odontología. Buenos Aires: Mundi; 1970.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1957.

Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. 2.ed. São Paulo: Santos; 2005.

Corrêa MSNP. Sucesso no atendimento odontopediátrico: aspectos psicológicos. São Paulo: Santos; 2002.

Corrêa MSNP, Dissenha RMS, Weffort SYK. Saúde bucal do bebê ao adolescente – Guia de Orientação. São Paulo: Santos; 2005.

Corrêa MSNP, Villena RS, Frascino SMV. Avaliação clínica das características da cavidade bucal e das ocorrências de anomalias em recém-nascidos. Revista da Associação Brasileira de Odontologia. 1997;19(3):34-40.

Corrêa MSNP, Zardetto CGDC. Técnica de condicionamento psicológico para uso do isolamento absoluto em criança de pouca idade: relato de caso. Revista Ibero Americana de Odontopediatria e Odontologia do Bebê. 2004;7(38):341-5.

Corrêa MSNP, Zardetto CGDC, Romito ACDR, Wanderley MT. Uso de abridores de boca em procedimentos odontológicos na primeira infância. Revista da Associação Paulista de Cirurgiões-Dentistas 2001;55(2):120-3.

Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.

Croxton LW. Child behavior and the dental experience. J Dent Child. 1967;34(4):212-8.

Cuthbert MI, Melameol BG. A screening device: children at risk for dental fears and management problems. J Dent Child. 1982; 49(6):432-6.

Davis GR, Domoto PK, Levy RL. The dentist's role in child abuse and neglect. J Dent Child. 1979;46(3):185-92.

Dinis MGX, Ciamponi AL, Corrêa MSNP. Características morfológicas da cavidade bucal dos recém-nascidos. Revista da Pós-graduação da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo. 2002;9(2):155-60.

Eichenbaum IW, Dunn NA. Projective drawings by children under repeated dental stress. J Dent Child. 1971;38(3):28-37.

Eichmenbaum IW. Traid of concern. J Dent Child. 1977;44(3):194-201.

Ellis RG. The classification and treatment of injuries to the teeth of children. 4.ed. Chicago: Year Book; 1960.

Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Fisher G. Theoretical aspects of fear. J Dent Child. 1955;22:38-40.

Gershen JA. Maternal influence on the behavior patern in the dental situation. J Dent Child. 1976;43(1):28-32.

Green VR, Meilman P, Routh KO, McIver FT. Preparing the preschool child for a visit to the dentist. J Dent. 1977;5(3):231-6.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Herbert RM, Iwnes JM. Familiarization and preparatory information in the redution of anxiety in child. Dental patients. J Dent Child. 1979;46(4):47-51.

Hogeboom FE. Pratical pedodontia. 6.ed. St. Louis: Mosby; 1953.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Panamericana; 1977.

Hoyle DE. Use of visual placebo in desensitization of a needlephobic child. J Dent Child 1982; 49(3):214-6.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Jenks MAL. How the dentist's behavior can influence the child's behavior. J Dent Child. 1964;31:358-66.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Maternal anxiety and child behavior. J Dent Child. 1969;36(2):13-8.

Johnson R, Baldwin Jr DC. Relationship of maternal anxiety to the behavior of young children undergoing dental extraction. J Dent Res. 1968;47(5):801-5.

Keys J, Field M, Korboot P. Detecting and treating dental phobic children: Part I, detection. J Dent Child. 1978;45(4):296-300.

Klein H. Psycological effects of dental treatment on children of different ages. J Dent Child. 1967;34(1):30-6.

Kleinknecht RA, Klepac RK, Alexander LD. Origins and characteristics of fear in dentistry. Am Dent Ass. 1973;86(4):842-8.

Klorman R. Predicting the child's in cooperativeness in dental treatment from maternal trait, state and dental anxiety. J Dent

Child. 1978;45(1):61-7.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during three dental visits. J Dent Child. 1975;42(3):197-200.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during sequential visits. J Am Dent Ass. 1972;85(1):128-32.

Kramer RB, Braham RL. The management of the chronic or hysterical gagger. J Dent Child. 1977;44(2):111-6.

Kreinges GH. Ginott psychology applied to pedodontics. J Dent Child. 1975;42(2):119-22.

Lenchner V. The effect of appointment lenght on behavior of the pedodontic patient and his attitude toward dentistry. J Dent Child. 1966;33(2):61-74.

Levy RL, Domuto PK. Current techniques for behavior management: a servey. Ped Dent. 1979;1(3):160-7.

Leyt S. Aspectos psicológicos en psicodontía. Rev Odont (Buenos Aires). 1951;39(8):345-54.

Maia MES, Corrêa MSNP, Fazzi R. Estratégias de conduta clínica e psicológica em odontopediatria. Revista Brasileira de Odontologia. 1966;53(2):2-6.

Marks S. The genesis of fearand anxiety in young dental patients. J Dent Child. 1978;45(4):306-9.

Martin RS, Shaw AA, Taylor PP. The influence of fear prior surgical experience on the child's behavior at the initial dental visit. J Dent Child. 1977;44(6):443-7.

Martinez NP, Sax S, Elsbach HG. Managing the crying child patient. J Dent Child. 1980;47(5):329-32.

McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1952.

McDonald RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

McTigue DJ, Pinkham J. Association between children dental behavior and play behavior. J Dent Child. 1978;45(3):42-6.

Moraes ABA, Pessotti I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Neiburger J. Child response to suggestion. J Dent Child. 1978; 45(5):396-402.

Oliveira LB, Peixoto LFS, Zardetto CGDC. Utilização de Recursos Motivacionais em Odontopediatria. Rev Int Odontopsico a Odont para Pacientes Especiais. 2006;2(6):50-5.

Pinkham JR. Fear of dentistry: a discussion of its usefulness to certain child dental patients. J Dent Child. 1983;50(2):111-3.

Pinkham JR. Management of the encounter between dentist and parent. J Dent Child. 1982;49(2):107-11.

Pinkham JR. Observation and interpretation of the child dental patient's behavior. Ped Dent. 1979;1(1):21-6.

Pinkham JR. The dentist and child-patient encounter: an adlerian analysis. J Dent Child. 1982;49(4):266-72.

Pinkham JR, Fields HW. The effects of preappointment procedures on maternal manifest anxiety. J Dent Child. 1976;43(3):180-3.

Quirk MP. Human relations with dental personnel. J Dent Child 1977;44(3):203-6.

Ribs JC. A componente emocional reprimida na relação dentista-paciente. Ars Curandi Odont. 1979;5(11):4-8.

Ripa LN, Barenie J. Ed management of dental behavior in children. Littletion: PSG; 1979.

Roder RE, Lewis TM, Law DB. Physicological responses of dentists to the presence of a parent in the operatory. J Dent Child. 1961;28(4):263-70.

Rosenzweig S, Sforza A, Addelston HK. Children's attitudes toward dentists and dentistry. J Dent Child. 1968;35(2):129-37.

Ruas PSL, Rando CA. Noções básicas de psicologia em odontopediatria. Rev Odont da Metodista. 1983;4(2):29-33.

Sarnat H, Peri JN, Nitzan E, Perlberg A. Factors which influence cooperation between dentist and child. J Dent Educ. 1972; 36(12):9-15.

16 Técnicas Psicológicas Utilizadas em Odontopediatria

Maria Salete Nahás Pires Corrêa, Antonio Carlos Guedes-Pinto, Sandra Echeverria e Fernanda Nahás Pires Corrêa

Atitudes do clínico

Este tópico relata tipos-padrão de comportamento de alguns clínicos ante o tratamento dentário de uma criança.

Tipo 1 | O que tem medo de enfrentar a criança

Muitos cirurgiões-dentistas inexperientes, por falta de conhecimento e prática do manejo comportamental na Odontopediatria, ficam receosos com relação ao tratamento dentário da criança no consultório. Nesses casos, o profissional revela-se inseguro e mostra-se incapaz de conduzir a consulta odontológica, colocando em risco o tratamento bem-sucedido. Geralmente, essa situação é caracterizada com a criança sentada na cadeira com olhar de medo ou já chorando, o que provoca ou aumenta a insegurança inerente desse tipo de profissional, que fica sem saber o que fazer. Dessa forma, o profissional inexperiente não sabe como proceder, proferindo frases sem sentido, sem conseguir acalmar a criança, tampouco a si mesmo. Brauer caracteriza bem essa situação, enfatizando que há um grande número de cirurgiões-dentistas que teme mais as crianças do que estas ao profissional ou ao tratamento dentário.[1]

Esses profissionais inseguros falam de forma confusa, gesticulam, abrem gavetas, colocam o espelho na boca da criança, dissimulando o procedimento clínico, mas sem nada fazer na verdade. A criança se dá conta da situação e aumenta seu protesto com choro ou recusas em colaborar. Normalmente, o clínico não obtém êxito e, assim, protela o tratamento, dizendo que a criança é pequena e, provavelmente, daqui aalguns meses, ela colaborará, o que na realidade não ocorrerá, se ele continuar com sua postura incorreta. Essa situação é totalmente contraindicada, porque o adiar só aumentará os problemas odontológicos, além de os temores subjetivos ficarem maiores e as dúvidas da criança aumentarem com o tempo. Se o profissional clínico se empenha e procura resolver o problema, sendo mais firme com a criança, obtém êxito e os problemas são resolvidos, e não adiados ou se tornando ainda mais complicados.

Crianças tendem a mostrarem-se rebeldes diante daqueles que demonstram indecisão e fraqueza no trato com elas. Se o clínico não souber contornar problemas, não deve atendê-las.

Vale lembrar que a entrevista odontológica é, essencialmente, uma relação de ajuda, e o cirurgião-dentista está no polo de onde parte a ajuda. Dessa maneira, seus receios e medos descaracterizam a entrevista e atrapalham a evolução do trabalho.

Tipo 2 | O simpático tagarela

Este, em geral, para esconder a insegurança e dissimular a falta de conhecimento, fala muito, elogia e força uma imagem de simpatia, sendo pouco natural e nada efetivo no trabalho clínico. Nos primeiros contatos, essa situação até que pode funcionar com crianças pequenas, mas, logo que houver a necessidade de intervenções clínicas, a criança perceberá a situação e não mais colaborará. Muitas até colaboram, mas acham aquilo estranho, ridículo ou constrangedor.

No caso de meninas entre 9 e 12 anos, o clínico dirige-se a elas com voz melosa e infantil, da seguinte maneira: "Mas que menininha bonitinha! Urna gracinha mesmo! Que vestidinho mais bonitinho!". Esse tipo de abordagem não leva a nada, e a criança sente-se diminuída; ela pode até colaborar, mas considera o clínico desagradáveL Outro exemplo, com meninos de 3 a 4 anos, é o clínico dizer com muita ênfase: "Você é forte **mesmo! Bonito, simpático; o Super-Homem!". Como dito anteriormente, o clínico excessivamente pródigo em** elogios, e sem se relacionar bem com a criança, estabelece um clima de desconfiança, podendo impedir o bom relacionamento e provocar a falta de colaboração.

Acredita-se que, em ambas as situações, os elogios são necessários, mas com moderação, na medida certa, sem afetamentos ou exageros. Eles devem, também, estar relacionados com os procedimentos adequados ao sucesso do tratamento dentário, alcançado pela cooperação da criança, perante os comandos do profissional clínico. Assim, a criança se sentirá útil e valorizada, porque sabe que não foi enganada, tampouco tentaram enganá-la.

Tipo 3 | O que atemoriza com palavras, gestos e berros

Muitos profissionais, por não gostarem de tratar de crianças ou por insegurança, falta de paciência ou inabilidade no trato humano, atemorizam as crianças com palavras, gestos ou berros. Estes, provavelmente, não obterão êxito na especialidade e devem abster-se de tratar esse público. O profissional que lida com a criança deve ser capaz de dominar e criar um ambiente de calma, cordialidade e amizade, conduzindo o tratamento dentário de forma tranquila e segura. Muitas vezes, durante o tratamento dentário de uma criança, é necessário que o profissional eleve seu tom de voz para retomar o controle da situação; essa ação, porém, deverá ser conduzida com técnica pelo odontopediatra ou clínico, deixando claro para a criança que, embora esteja falando mais alto, o profissional gosta dela e deseja ajudá-la.

Tipo 4 | O que não fala

Um dos fatores importantes de sucesso no exercício da Odontopediatria é estabelecer um diálogo adequado com a criança, de acordo com sua idade e seu interesse. Por esse motivo, fica implícito que o diálogo e sua manutenção são fundamentais para o bom relacionamento com criança. Nota-se, entretanto, que alguns profissionais que estão iniciando sua vida no atendimento das crianças ficam tão concentrados no trabalho que se esquecem de falar durante a execução dos procedimentos. Isso provoca um silêncio constrangedor para a criança, o que pode fazer com que ela crie fantasias desagradáveis e de temor.

Assim, recomenda-se que, durante o tratamento, especialmente de crianças pequenas, seja estabelecido sempre um diálogo, uma conversação, de forma a diminuir os temores. Falar sobre assuntos de interesse da criança desperta e desvia a atenção dela em relação ao tratamento que está sendo executado, fazendo com que o tempo pareça passar mais rápido.

Tipo 5 | O que ridiculariza a criança

Há profissionais que têm o péssimo hábito, diante da menor falta de colaboração da criança, de ridicularizá-las, com frases de deboche ou menosprezo, como: “Um homem do seu tamanho, e tão frouxo!”, “Você é um molenga mesmo”, “Você é um fresquinho que só sabe chorar”, “Uma moça da sua idade com tanto medo?!”, “Sua irmã é muito menor e deixa tratar. Você é uma manteiga derretida”. Essas frases em nada favorecem o relacionamento, pelo contrário, pioram-no, sensibilizam negativamente a criança e fazem com que ela não queira bem o profissional, levando ao fracasso e à dificuldade em ganhar pontos com a criança. É preferível ser mais firme no trato, mas com palavras construtivas ou que as faça colaborar do que debochar de seu comportamento.

Tipo 6 | O oportunista

Alguns clínicos, oportunistas na especialidade, na maioria das vezes, sem apresentar o mínimo preparo, passam a se intitular como odontopediatras e a exercer a função provocando danos às crianças, tanto do ponto de vista biológico quanto do comportamental. Muitos passam a exercer a especialidade porque no grupo que formaram estava faltando o odontopediatra e como eles “tinham jeito” com crianças assumiram a vaga de “especialista”. Nesses casos, o mais honesto é se preparar para o exercício de Odontopediatria, uma vez que a chance surgiu.

Outro tipo de oportunista é o esporádico, que nunca atende crianças, mas, vez por outra, em virtude de pedidos dos familiares dos quais trata, passa a atender a criança de forma errada, com má vontade e desinteresse, apenas

para manter o vínculo com a família. Seria melhor que indicasse a criança para outro profissional mais capacitado. A falta de preparo e técnica para o manejo da criança pode causar feridas que jamais cicatrizarão e provocar danos comportamentais à criança que depois levarão tempo e trabalho para serem corrigidos.

Tipo 7 | O clínico experiente

Trata-se daquele profissional que, apesar de clínico, sabe contornar todos os problemas e situações relatados anteriormente; fazer uso de suas qualidades; chegar à criança de forma suave, delicada e, se necessário, firme; ser caloroso ou frio, quando as ocasiões requerem; fazer elogios ou críticas honestas e bem colocadas; ser brincalhão e cheio de humor; e, assim, estabelecer as linhas do respeito. Esse profissional nunca mente para a criança. Estabelece tanto quanto possível canais de camaradagem.

Enfim, o profissional experiente sabe avançar ou esperar, e aproveita as oportunidades para efetivamente criar situações favoráveis para um bom relacionamento. Para obter esse estágio de desenvolvimento, normalmente aplica da sua maneira os conhecimentos e as técnicas expostos anteriormente. Aproveita, ainda, sua vivência no campo, fazendo avaliações do comportamento do paciente em tratamento, bem como uma autoavaliação, procurando, diante dos casos complicados nos quais houve acertos e sucesso, analisar o caminho percorrido, bem como avaliar seus erros e fracassos, onde e por que ocorreram e de quem é a responsabilidade, se é que há alguém responsável.

Além das atitudes e qualidades mencionadas, imprime no relacionamento com a criança a sua característica pessoal, que, com o tempo, acaba desenvolvendo, o que lhe permite um trabalho ameno, já que não altera sua forma de comportamento.

O limite da liberdade da criança

Muitas vezes, há clínicos que mantêm um diálogo muito bem conduzido com a criança, mas que não sabem passar do diálogo para a ação. Quando isso acontece, a criança percebe e continua querendo conversar.

Esse clínico, apesar de ser “bom de conversa”, raramente obtém sucesso no tratamento propriamente dito, pois, ao tentar passar da teoria para a prática, esbarra nas suas próprias dificuldades e não consegue obter êxito. Para a obtenção do sucesso no tratamento dentário da criança, seja ele um tratamento mais simples, seja mais complexo, há que se lançar mão de técnicas específicas para o manejo do comportamento do paciente infantil. Essas técnicas comumente utilizadas por odontopediatras baseiam-se em abordagens psicológicas utilizadas na criança. É importante ressaltar que o odontopediatra tem conhecimento extremamente superficial dessas abordagens e técnicas, o que lhe obriga leituras específicas da área psicológica, com o intuito de conhecer melhor o comportamento infantil e, sempre que necessário, pedir auxílio profissional psicológico quando a situação fugir ao controle e exigir técnicas mais específicas e rigorosas.

As principais técnicas psicológicas utilizadas pelo odontopediatra para o manejo da criança estão descritas a seguir.

Elogios como reforço

O uso de palavras elogiosas e que valorizam a criança durante o tratamento é recomendado quando se percebe que esse reforço ajudará no bom relacionamento e no comportamento. O uso de palavras gratuitas, fora de propósito, de época, com exagero, não leva a nada; ao contrário, pode até mesmo criar desconfiança.

O uso adequado do elogio deve ser feito da seguinte forma: a criança está tensa durante a anestesia ou a colocação do dique de borracha, então pode-se dizer: “Você está se comportando muito bem. Só mais um instante e já terminamos”. Em outra oportunidade: “Cada dia que passa você colabora mais comigo, e o tratamento está indo muito bem”; ou “Mesmo sendo uma menina pequena, você tem colaborado e se comportado tão bem que parece até uma mocinha”. Essas frases, quando bem colocadas, servem de estímulo ao comportamento positivo da criança, a qual, sentindo-se valorizada, procura se empenhar, porque o reconhecimento de sua evolução durante o tratamento e de seu bom comportamento é a maior recompensa que recebe.

Vale lembrar que há crianças, principalmente vaidosas, que se vestem especialmente para ir ao consultório; escolhem roupas, sapatos, enfeites e esperam elogios por terem se preparado e frustram-se quando o profissional não percebe nem ressalta tal atitude. Esse elogio é muito importante, porque estreita os laços de atenção e amizade.

Pedidos, ordens ou sugestões

Com frequência, verifica-se que o cirurgião-dentista se confunde e não sabe se dá ordens ou faz pedidos ou sugestões às crianças durante o tratamento. Isso, aliás, tem sido objeto de reflexões, pois há dúvida quanto ao tipo de atitude a ser tomada.

Normalmente, não se fazem pedidos às crianças, porque estes podem ser acompanhados de uma resposta negativa, o que causaria problemas. Por exemplo, dizer: "Você quer sentar-se na cadeira?", na forma de pedido, dá a opção de uma resposta negativa, o que trará problemas, pois a resposta dada pela criança terá de ser acatada. A forma mais correta de comunicação deve ser feita por afirmações, que subjaz de forma educada e mascarada uma ordem do profissional para a criança. Utilizando o exemplo anterior, o correto seria dizer: "Fernanda, agora vamos sentar você na cadeira para examinar seus dentes". Afirmativo e categórico, dando uma ordem que parece sugestão.

É claro que essas situações podem ser analisadas por uma série de exemplos e observações das formas mais variadas possíveis, requerendo, para cada caso, uma colocação apropriada. Assim, para algumas crianças que já estão entrosadas e acostumadas, pode-se direcionar o tratamento na forma de pedido ou sugestão. Por exemplo: "Ricardo, você quer tirar a radiografia agora ou no fim da consulta?", quando a radiografia puder ser em qualquer uma das situações. É importante enfatizar que, mesmo quando se dá ordens na forma de sugestão, ainda que esta tenha caráter definitivo, ela deve ser feita de maneira delicada e amável, sem que a criança se sinta coagida.

Recompensa após o tratamento

É comum o profissional dar uma recompensa após a consulta, em casos nos quais a criança se comporta bem. Essa recompensa deva ser sempre de pequeno valor e dada caso o comportamento da criança tenha sido satisfatório ou quando, mesmo tendo chorado, permitiu o tratamento. Esse presente não deve servir nunca como suborno; é um prêmio, portanto, só deve ser oferecido após a consulta.

Há cirurgiões-dentistas que têm uma gaveta especial onde, após o tratamento, o paciente retira o seu presente, que pode ser lembrancinhas como borracha, apontador, lápis de cor, carrinhos, aviõezinhos, bolas, pulseiras, anéis, relógios, batons, geralmente brinquedos de plástico e de baixo custo, que devem ser renovados a cada semestre para não se tornarem repetitivos.

Esses presentes favorecem o relacionamento, sendo coadjuvantes para estimular a criança a ir ao consultório. É diferente do suborno, que constitui um artifício para obter a colaboração do paciente completamente fora de propósito, já que favorece um fator de incorreção na formação da criança, que será mais um estímulo negativo para o desenvolvimento de sua personalidade. Ainda que os pais subornem seus filhos, isso não deve ser adotado na rotina de trabalho. De acordo com Finn, o suborno é a caracterização de que o clínico não consegue dominar a situação e apela para esse mau recurso.[2] A criança subornada não melhorará seu comportamento e sempre esperará presentes mais valiosos para "colaborar".

É fato, porém, que algumas crianças só obedecem às ordens familiares à custa de suborno, sendo problemáticas e de difícil aproximação no consultório. Geralmente, já vêm para a consulta subornadas por seus pais. Diante dessas situações, solicita-se aos pais que não inclua o profissional no esquema de suborno; se eles agem assim, que o façam, mas não peçam ao profissional que entregue à criança o presente que compraram e entregariam caso ela deixasse tratar os dentes.

Contenção da criança

Em Odontopediatria, a contenção física é uma técnica bastante utilizada para o manejo da criança, principalmente naquelas com idade inferior ou igual a 3 anos. O motivo pelo qual a contenção física é muito utilizada é necessidade real de tratamento, pois, frequentemente, recebem-se pacientes com necessidade de tratamento endodôntico, exodontias ou tratamentos restauradores, não sendo possível aguardar que a criança amadureça e tenha mais idade para realizar o tratamento. A falta de cooperação e compreensão dos pacientes menores para se sentarem na cadeira, abrirem suas bocas e permanecerem na posição correta por, aproximadamente, 1 h, até que o cirurgião-dentista conclua o tratamento, e o fato de se trabalhar com instrumentos perfurocortantes, trazendo risco ao procedimento, também constituem fatores que indicam necessidade de recursos de imobilização.

A contenção física é utilizada, então, como recurso para o atendimento de crianças menores. Há que se ressaltar que a contenção física é realizada com o auxílio da mãe, que participa de forma direta. A mãe se deita

de bruços na cadeira odontológica, apoiando as pernas da criança na sua barriga. As pernas da criança devem estar abertas para que o joelho dela não seja machucado, e as mãos devem ser contidas com as mãos da mãe. A cabeça fica por conta do auxiliar, que deverá segurá-la apoiando o dedo indicador em um abridor de borracha intrabucal, cuja função é manter a boca da criança aberta. Esse abridor deve ser de boa qualidade, maleável, com a finalidade de descansar a musculatura da criança ao mesmo tempo em que mantém sua boca aberta. Para se atender um paciente pequeno, necessita-se de uma equipe com cerca de três profissionais visando à rapidez, eficiência e, sobretudo, segurança para a criança. Quando se lança mão desse recurso, há que se ressaltar a importância de um termo de consentimento para a contenção, devendo estar previamente assinado pelos responsáveis legais da criança. A posição utilizada para essa técnica de contenção física é denominada "posição convencional de atendimento para crianças pequenas".

Aos poucos, alguns recursos foram sendo criados com o intuito de auxiliar os profissionais nessa contenção, como macas específicas para o atendimento de bebês, cadeiras que se acoplam ao equipamento odontológico e almofadas para o apoio das crianças. Cabe ao profissional testar os artefatos e a posição convencional e verificar à qual se adapta melhor e prefere trabalhar.

Existem, entretanto, situações em que, embora as crianças não sejam pequenas e não se enquadrem nas indicações previamente descritas, o profissional pode necessitar conter seus movimentos. Nesse caso, a técnica utilizada é denominada "mão sobre a boca", e, apesar de utilizada há 50 anos, ainda provoca controvérsias.

Essa técnica é aceita hoje com muitas restrições e deve ser executada por odontopediatras experientes e que tenham conhecimentos psicológicos profundos da criança, como um recurso para manejo comportamental. O clínico não deve tentar executar essa manobra, pois não tem conhecimento suficiente para arcar com as possíveis reações da criança após a realização da técnica. A técnica não é indicada para crianças com pouca idade, as quais não conseguem entender a causa e o efeito do ato, ou seja, que a contenção está sendo feita para impedir a choradeira e os gritos que impedem o profissional de ser ouvido; outro fator a ser considerado é que o odontopediatra só deve se propor a fazer se tiver certeza de que conseguirá conter a criança; caso contrário, a técnica será totalmente contraindicada. Esta é feita como último recurso, quem permite o uso da técnica são os pais e como segunda opção há a anestesia geral.

É essencial que, nesse caso, a mãe saiba que seu filho será contido pelo profissional, e assine um termo de consentimento prévio para que a manobra possa ser executada. Ela deve saber do fato pelo profissional, para não entrar no consultório e se surpreender com o odontopediatra com a mão sobre a boca da criança. A diferença básica entre a contenção descrita anteriormente e esta é que, neste caso, a contenção é realizada em crianças maiores, e não pela incapacidade de compreensão da situação ou falta de maturidade para permanecer imóvel durante o tratamento.

Os autores não recomendam essa técnica para os iniciantes, porque o seu emprego requer alguma maturidade do profissional, como firmeza nos seus atos, controle emocional para executar uma atitude que requer energia e, ao mesmo tempo, tom de voz suave e adequado, não hostilizar a criança e, após sua execução, ser amável e tranquilo. O procedimento nunca deverá ser executado por um profissional que esteja com raiva.

Segue uma descrição com detalhes dessa técnica, de acordo com as palavras de Levitas, que publicou um trabalho sobre o assunto, no qual foi muito feliz em sua explanação:[3]

> *Eu coloco minha mão sobre a boca da criança para abafar o barulho. Aproximo meu rosto do dela e falo diretamente ao seu ouvido: 'se quiser que eu retire a minha mão, você deve parar de gritar e me escutar. Eu só quero conversar com você e olhar os seus dentes'. Após alguns segundos, isso é repetido e acrescento: 'você está pronto para que eu retire a minha mão?'*

Invariavelmente, observa-se um consentimento da criança com a cabeça e, antes de remover a mão, faz-se uma última advertência para que fique quieta (Figuras 16.1 e 16.2).

Quando a minha mão se afasta, pode-se ouvir outro pedido choroso: "Quero minha mãe". A mão deve ser imediatamente recolocada sobre a boca. Deve-se repetir a ordem que se cale e acrescentar: "Você quer a sua mãe?". Novamente se observa um consentimento com a cabeça, e então deve-se dizer: "Está bem, mas você deve ficar quieto, e eu a trago tão logo acabe". A criança concorda, e a mão é removida lentamente. A auxiliar sempre está presente, de modo que os braços e as pernas da criança possam ser contidos, evitando que alguém se machuque. Por intermédio da contenção da criança, ela se torna ciente de que suas atitudes pouco cooperadoras não surtem efeito ou são desnecessárias.



Figura 16.1 Todos os meios foram tentados para obter a colaboração da criança no tratamento. Esgotados estes e diagnosticado com clareza que a criança se recusa a aceitar o tratamento por "birra", passa-se a utilizar da técnica da mão sobre a boca. Nota-se que a criança não permite a aproximação. Com firmeza e tranquilidade, ela será contida, e a auxiliar está pronta para intervir.

Enquanto a criança se recompõe, o profissional começa a conversar sobre qualquer assunto (roupas, jogos, animais de estimação), sem que seja mencionado o que aconteceu. À medida que tal exercício é realizado, observa-se que, raramente, torna-se necessário repeti-lo. Algumas vezes, é difícil descrever esse método por escrito, já que a modulação e o controle de voz são essenciais para que esse exercício seja bem-sucedido (Figura 16.3).

Deve ser esclarecido que o sucesso com as técnicas de contenção requer aplicação adequada. Raramente, obtém-se êxito parcial com esse método de condicionamento. Alguns aspectos devem ser observados, já que são de suma importância para o sucesso. O profissional deve falar bem próximo do ouvido da criança, devendo ter o controle sobre emoções, ações e voz;

esta deve ser suave, monótona e firme, de modo que o paciente se acalme, e as ordens possam ser ouvidas; e, finalmente, qualquer ordem dada deve ser específica.



Figura 16.2 Com a mão apenas sobre a boca, deixando o nariz livre para respirar, a auxiliar segura as mãos da

criança, e o profissional fala próximo de seu ouvido, calmamente, explicando que, quando ela colaborar, será solta.



Figura 16.3 A criança já está sob controle, coloca-se a mão sobre seu peito para acalmá-la e conversa-se com ela sobre assuntos de seu domínio e interesse.

Considerando que raramente se planeja essa técnica antes da consulta, torna-se necessário que toda a equipe entenda o método e o auxiliar esteja a par do seu papel. Em alguns casos, sua atuação consistiria em conter firmemente as pernas da criança, impedindo que ela se debata. Em outros casos, ela deverá conter as mãos da criança, evitando que ela interfira na atuação do profissional. Entretanto, são utilizadas algumas variações nessa técnica. Alguns clínicos acreditam que não se deve conter as mãos do paciente por longo tempo, pois essa atitude pode induzir aumento de resistência. Esses profissionais preconizam a seguinte ordem: "quando você colocar a mão sobre a cadeira, eu removerei a minha mão". O fato de a criança colocar a mão na cadeira ou no colo voluntariamente mostra a sua vontade de cooperar. Outra variação seria a colocação de uma toalha entre a boca e a mão, sendo denominada "técnica modificada da toalha". Entretanto, qualquer que seja o método, é essencial que o assistente do profissional esteja apto e pronto para participar.

Uma vez instituída a técnica, a criança deve cooperar. Caso o paciente comece a se debater ao se remover a mão, esta deve ser recolocada imediatamente. A criança deve ser firmemente advertida sobre o fato de que, uma vez removida a mão, ela deve cooperar, ficar quieta, abrir a boca e ouvir o cirurgião-dentista. A íntima associação entre o choro e o grito (resposta) com a contenção física (estímulo nocivo) é rápida e efetivamente captada se ocorreu um pequeno intervalo entre a resposta e o estímulo.

O condicionamento por meio do exercício de mão sobre a boca utiliza o estímulo ideal de contenção, uma vez que pode ser realizado precisamente. O paciente não pode obter o controle sobre a situação se o profissional for experiente.

Ainda que os autores não concordem, alguns recomendam outras variações dessa técnica: a mão recobrindo firmemente a boca e obstruindo parcialmente o nariz ou, ainda, a mão recobrindo boca e nariz, impedindo a respiração. Essas variações, com exceção da última, podem ser aplicadas por tempo variável.

Chambers e Levitas esclarecem que, uma vez obtida a conduta adequada, o procedimento de condicionamento com recompensa deve ser instituído de imediato.[3,4] A criança deve receber reforço social e verbal por comportamento adequado. Recompensas palpáveis podem ser dadas no final da consulta. A maior recompensa, entretanto, é a interna, isto é, quando a criança aprende que é capaz de controlar suas ansiedades e de se comportar adequadamente no ambiente odontológico.

Muitos odontopediatras que estão iniciando na especialidade sentem dificuldades de executar a técnica, em especial quanto à manutenção da tranquilidade e o tom de voz, uma vez que esta técnica requer energia de quem a executa. Costuma-se recomendar aos profissionais que treinem essas situações em casa diante do espelho, adequando o tom de voz e o rito facial, para a situação, repetindo as palavras que diriam à criança/ao paciente, bem como pensando em controlar sua respiração. Essa experiência/esse treino tem dado bons resultados, pois o

profissional vai se preparando para quando tiver que agir.

Esse treino é comum em várias situações. Em Psicologia, é feito entre os colegas de grupo de estudos; atores e atrizes fazem na frente do espelho ou entre colegas (método de ensaio da personagem em construção, denominado "método de laboratório", criado pelo dramaturgo russo Constantin Stanislávski); e também os lutadores de boxe corrigem seus golpes na frente do espelho.

Apesar de essa técnica estar sendo utilizada há 50 anos, ainda existem controvérsias a respeito, o que foi mostrado por um questionário criado por Craig e respondido por odontopediatras.[5] Essas respostas variaram de: "eu não praticaria Odontopediatria se não pudesse utilizar esse controle" até "eu considero esse método como intimidação e significa um fracasso por parte profissional". Entretanto, 80% dos odontopediatras, que responderam à pesquisa da Association of Pedodontics Diplomates, afirmam que utilizam essa técnica em casos selecionados. As razões citadas estão descritas na Tabela 16.1.

Tendo a Odontopediatria como objeto de estudo, foi desenvolvida uma pesquisa, semelhante à de Craig, por meio da qual foram entrevistados 49 odontopediatras com 5 a 20 anos de experiência clínica, obtendo-se 45 clínicos (91,8%) que utilizavam a técnica contra 4 que não a utilizavam.[5] Entre as respostas obtidas, é possível concluir que:

- A frequência do uso desse procedimento é muito baixa porque as indicações são muito específicas
- Os profissionais tendem a diminuir a frequência de uso da técnica com os anos de experiência
- O relacionamento criança/cirurgião-dentista melhora após a aplicação dessa técnica.

Por experiência particular desta autoria, nota-se o seguinte: quando bem indicada, a técnica da mão sobre a boca não deixa sequelas emocionais na criança, o comportamento torna-se tranquilo, observando-se que o grau de amizade é muito grande entre a criança e o cirurgião-dentista. Outro aspecto a ser registrado é o seguinte: o uso da contenção e da técnica da mão sobre a boca era muito grande em porcentagem quando do início na especialidade desta autoria; hoje, isso ocorre raramente para quem faz Odontopediatria em tempointegral no consultório; utiliza-se desses recursos uma vez a cada 3 ou 4 anos, ou seja, são exceções.

Tabela 16.1 Resumo da pesquisa com os membros da Association of Pedodontics Diplomates sobre o uso da técnica da mão sobre a boca.

Uso da técnica da mão sobre a boca	**(n = 120)**
Sempre	**(n = 96)**
	97
Em casos selecionados	96
	46
	32
Critérios de uso da técnica da mão sobre a boca em casos selecionados	
Comportamento atual	
Comportamento anterior no próprio consultório	
Comportamento anterior em outro consultório	
Paciente especial ou doente	
Pedido da criança	
Pedido dos pais	
Propósito da técnica da mão sobre a boca em casos selecionados	
Ganhar a atenção da criança por meio de interação física	
Abafar o barulho e ganhar atenção	

Nunca	24
	(n = 96)*
	88
Ideal	1
	10
	9
	2
	0
	0
	6

Abafar o barulho e ganhar cooperação	
Abafar o barulho	161
Ganhar cooperação por meio do impedimento respiratório	8
Outros	5

*Era possível responder mais de um.

Ainda é plausível afirmar que o diagnóstico correto do caso é fundamental na indicação da técnica; jamais deve ser utilizada em crianças que estão chorando por medo ou outros motivos que não aqueles abordados no início, como casos típicos para a indicação.

Finalmente, o profissional deve estar dominando totalmente a situação e estar ciente de que, mesmo executando uma técnica que requer energia, não pode se perder, alterar o tom de voz, mostrar hostilidade ou colocar-se em atitude de "guerra"; daí a "proibição", por parte desta autoria, aos iniciantes, que raramente conseguem estar de posse de todos esses requisitos. O mais importante é que o profissional enxergue a técnica como um recurso para ajudar seu paciente. Há que se ressaltar a importância de uma anamnese bem dirigida na etapa inicial do tratamento da criança, com a finalidade de levantar a história odontológica do paciente, conseguindo informações importantes que definirão a conduta profissional na execução da técnica. O profissional tem de demonstrar amor e carinho, dizer palavras positivas e mostrar o quanto quer ajudar a criança e deixar seus dentes saudáveis. Atualmente, trabalha-se com recursos medicamentosos para pacientes muito estressados e ansiosos. Com efeito, tais recursos diminuíram ainda mais a indicação de técnicas como a da "mão sobre a boca". Avaliar, correta e cautelosamente, o paciente antes de iniciar o tratamento pode ser o segredo para que tudo transcorra sem maiores problemas.

Sugestões ou modelos

Algumas vezes, costuma-se utilizar como recurso marcar hora para algumas crianças assistirem ao tratamento de outras. Geralmente, são escolhidas crianças de mesma idade e sexo para que a sugestão ou modelo sirvam exatamente para os propósitos aos quais se destinam.

É claro que essas crianças que assistirão à consulta normalmente são as que relutam em permitir o tratamento e, ao presenciarem o tratamento de outra da mesma idade em condições semelhantes, na maioria das vezes, vão perdendo o medo, tornando mais fáceis a aproximação e o trabalho do profissional clínico.

É importante que a criança, no papel de modelo, seja do tipo a permitir se trabalhar, sem apresentar tensão ou medo. Vale ressaltar também que, nesse dia, devem ser realizados apenas trabalhos simples que não provoquem hemorragia a fim de não causar apreensão para a criança que está assistindo à consulta. Outro aspecto que deve ser previamente cuidado é que ambas as mães estejam de acordo.

A título de informação, algumas pesquisas nesse campo têm sido desenvolvidas com o modelo *in loco* ou por meio de vídeos que podem ser vistos em casa pela criança. Os resultados obtidos mostram-se muito interessantes, demonstrando que o modelo exerce influência positiva no comportamento futuro da criança durante um novo tratamento.

Na técnica da modelagem, como assim é denominada, o cirurgião-dentista pode também lançar mão de recursos como: bichos educativos, que podem ser colocados na cadeira odontológica simulando um tratamento dentário em que a própria criança pode participar brincando de ser dentista, e mostrar à criança o tratamento de sua própria mãe, em quem a criança muito confia e acredita.

Musicoterapia

A música pode criar um clima favorável e útil ao tratamento odontopediátrico. Por ter influência no sistema nervoso e também nos outros órgãos e funções como coração, circulação e respiração, ela cria condições favoráveis de relaxamento do paciente.

Em estudo baseado nessas premissas, foram utilizadas a música e as histórias infantis como auxiliares durante o tratamento odontopediátrico de 100 crianças entre 3 e 7 anos. Essas escolhiam para ouvir durante o tratamento músicas ou histórias infantis ao seu gosto. O resultado obtido foi que 92% das crianças apresentaram comportamento excelente e bom,

6% comportamento regular, 1% mau e 1% não usou qualquer recurso sonoro. A maioria das crianças (86%) preferiu o uso do fone de ouvido e 13%, música ambiente. Com os resultados obtidos nesse estudo, considerados preliminares, torna-se muito grande a campanha para incluí-lo como mais um auxiliar importante no tratamento odontopediátrico, favorecendo o relacionamento com a criança e seu relaxamento. É importante ressaltar, entretanto, que cada criança tem um gosto musical e para que a música exerça um efeito benéfico sobre o seu comportamento, tem que ser uma que faça parte do repertório preferido da criança. Se, ao contrário, for utilizada uma música que não seja do gosto da criança, poderá gerar estresse e não surtir o efeito desejado.

Motivação da criança e do núcleo familiar

A maioria das atividades humanas tem seu sucesso alicerçado em um trabalho honesto, dedicado, mas também sofre a influência decisiva da propaganda ou da motivação. No caso particular da Odontopediatria, a motivação é importante, e esta deve ser dirigida a todo o núcleo familiar, mas, em especial, à criança.

Durante o trabalho com a criança e os seus familiares, devem ser abordados os aspectos relativos à saúde bucal e suas repercussões para a saúde geral, salientando os problemas relativos aos focos de infecção de origem dentária, assim como o problema relativo aos cuidados com a dentição decídua e seus reflexos sobre a dentição permanente, o desenvolvimento da oclusão, os aspectos estéticos presentes e futuros e a dor de dente.

No entanto, não resta dúvida de que, com relação à criança, o ponto mais importante e delicado dessa abordagem está ligado diretamente aos aspectos psicológicos do tratamento. Mediante esse último detalhe, é sempre importante frisar que, sem se levar em conta tais aspectos, dificilmente, o profissional conseguirá desenvolver as devidas condições a fim de tornar o tratamento bem-sucedido.

Considerações finais

Como abordado desde o início deste livro, a Odontopediatria não pode prescindir de uma visão global das relações interpessoais, dada pela Psicologia, para que seu trabalho tenha êxito.

Todas as técnicas descritas neste capítulo visam a alterar um relacionamento insatisfatório para que se criem as condições básicas do trabalho odontológico.

Assim, o cirurgião-dentista lança mão de força física, autoridade verbal, motivação, modelagem e muitas outras formas de relacionamento pessoal, visando, exclusivamente, a criar as condições básicas do atendimento.

Acredita-se, pois, que os limites de atuação do cirurgião-dentista foram claramente estabelecidos neste texto. O profissional não pode ignorar a alteração da criança, sob o risco de não conseguir executar seu trabalho; contudo, não deve pretender sanar problemas emocionais, os quais vão muito além do medo inerente da consulta ao dentista.

São inúmeros os exemplos de profissionais clínicos que se interessam de fato pelos problemas emocionais de seus clientes; no entanto, nesse sentido, estes se envolvem de modo exagerado, em detrimento de sua função básica.

Referências bibliográficas

1. Brauer JC. Odontología para niños. Buenos Aires: Mundi; 1959.
2. Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.
3. Levitas TC. Home hand over mouth exercise. J Dent Child. 1974;41(3):178-82.
4. Chambers DW. Managing the anxieties of young dental patients. J Dent Child. 1970;37(5):19-30.
5. Craig W. Hand over mouth technique. J Dent Child. 1972; 38(6):387-9.

Bibliografia

Adelson R, Goldfried MR. Modeling and the fearful child patient. J Dent Child. 1970;37(6):34-47.

Allard GB, Stokes TF. Continuous observation: a detailed record of children's behavior dental treatment. J Dent Child. 1980; 47(4):246-50.

Baham RC, Morris ME. Text book of pediatric dentistry. Baltimore: Willians & Wilkins; 1980.

Castaldi CR, Brass GA. Dentistry for the adolescent. Philadelphia: W.B. Saunders; 1980.

Christen AG. Piagetin psycology: some principles as helpful in treating the child dental patient. J Dent Child. 1977;44(6):448-52.

Cohen MM. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Mundi; 1957.

Costa CA. Odontopediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Científica; 1962.

Croxton LW. Child behavior and the dental experience. J Dent Child. 1967;34(4):212-8.

Davis GR, Domoto PK, Levy RL. The dentist's role in child abuse and neglect. J Dent Child. 1979;46(3):185-92.

Davis MY, Rom Bom MM. Survey of the utilization and of rationale for hand over mouth (HOM) and restraint in postdoctoral pedodontic education. Ped Dent. 1979;1(2):87-96.

Eichenbaum IW, Dunn NA. Projective drawings by children under repeated dental stress. J Dent Child. 1971;38(3):28-37.

Eichmenbaum IW. Traid of concern. J Dent Child. 1977;44(3):194-201.

Giglio EM. O significado psicológico dos dentes. Rev Odont Metodista. 1983;4(2):37-40.

Green VR, Meilman P, Routh KO, McIver FT. Preparing the preschool child for a visit to the dentist. J Dent. 1977;5(3):231-6.

Harndt E, Weyers H. Odontología infantil. Buenos Aires: Mundi; 1967.

Herbert RM, Iwnes JM. Familiarization and preparatory information in the redution of anxiety in child. Dental patients. J Dent Child. 1979;46(4):47-51.

Hotz RP. Odontopediatría. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 1977.

Hoyle DE. Use of visual placebo in desensitization of a needlephobic child. J Dent Child. 1982;49(3):214-6.

Jenks MAL. How the dentist's behavior can influence the child's behavior. J Dent Child. 1964;31:358-66.

Koenigsberg SR, Johnson R. Child behavior during three dental visits. J Dent Child. 1975;42(3):197-200.

Kramer RB, Braham RL. The management of the chronic or hysterical gagger. J Dent Child. 1977;44(2):111-6.

Kreinges GH. Ginott psychology applied to pedodontics. J Dent Child. 1975;42(2):119-22.

Lenchner V. The effect of appointment lenght on behavior of the pedodontic patient and his attitude toward dentistry. J Dent Child. 1966;33(2):61-74.

Levy RL, Domuto PK. Current techniques for behavior management: a servey. Ped Dent. 1979;1(3):160-7.

Leyt S. Aspectos psicológicos en psicodontía. Rev Odont (Buenos Aires). 1951;39(8):345-54.

Martinez NP, Sax S, Elsbach HG. Managing the crying child patient. J Dent Child. 1980;47(5):329-32.

McBride WC. Juvenile dentistry. 5.ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1952.

McDonald RE. Odontopediatria. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

McTigue DJ, Pinkham J. Association between children dental behavior and play behavior. J Dent Child. 1978;45(3):42-6.

Moraes ABA, Pessotti I. Psicologia aplicada à Odontologia. São Paulo: Sarvier; 1985.

Neiburger J. Child response to suggestion. J Dent Child. 1978; 45(5):396-402.

Pinkham JR. Observation and interpretation of the child dental patient's behavior. Ped Dent. 1979;1(1):21-6.

Pinkham JR. The dentist and child-patient encounter: an adlerian analysis. J Dent Child. 1982;49(4):266-72.

Pinkham JR, Fields HW. The effects of preappointment procedures on maternal manifest anxiety. J Dent Child. 1976;43(3):180-3.

Ribs JC. A componente emocional reprimida na relação dentista-paciente. Ars Curandi Odont. 1979;5(11):4-8.

Ripa LW, Barenie JT. Management of dental behavior in children. Littletion: PSG; 1979.

Rosenzweig S, Sforza A, Addelston HK. Children's attitudes toward dentists and dentistry. J Dent Child. 1968;35(2):129-37.

Sarnat H, Peri JN, Nitzan E, Perlberg A. Factors which influence cooperation between dentist and child. J Dent Educ. 1972; 36(12):9-15.

Sawtell RO, Simon Jr JF, Simeonsson RJ. The effects of five preparatory methods upon child behavior during the first dental visit. J Dent Child. 1974;41(5):367-75.

Sonnenberg E, Venham L. Human figure drawings as a measure of the child's response to dental visits. J Dent Child. 1977; 44(6):438-42.

Stewart RE, Baber TK, Troutman KC, Wei SHY. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982.

Tollendal ME. Psicologia em Odontopediatria. São Paulo: Artes Médicas; 1985.

Tuma CF. How to help your child to be a good dental patient: a open letter to parents. J Dent Child. 1954;21:81-4.

Vianna LS. Psicologia infantil e psicossomática em odontologia pediátrica. Belo Horizonte: Universidade Federal de Minas Gerais; 1961.

Viesonad S. Psychological tests as predictors of children's operatory behavior. J Dent Child. 1983;50:278-82.

White WC, Akers J, Green J, Yates D. Use of imitation in the treatment of dental phobia in early childhood: a preliminary report. J Dent Child. 1974;41(2):106-10.

Wright GZ, Alpern GD. Variables influencing children's cooperative behavior ar the first dental visit. J Dent Child. 1971; 38(2):60-4.

Wrigtht GZ, Alpern GD, Leake JL. The modifiability of maternal anxiety as it relates to children's cooperative dental behavior. J Dent Child. 1973;40(4):265-71.

17 Exemplos Positivos e Negativos Reais

Maria Salete Nahás Pires Corrêa,
Antonio Carlos Guedes-Pinto e Sandra Echeverria

Introdução

Exemplos negativos e positivos são vividos diariamente nas clínicas odontológicas. Por isso, entende-se que a apresentação desses exemplos servirá para o leitor comparar erros e acertos com algumas de suas atitudes rotineiras.

Diferentemente de algumas outras especialidades odontológicas, a Odontopediatria é muito completa no que se refere à amplitude de procedimentos realizados, mas também no que se refere ao paciente. É importante lembrar que a criança é muito particular, principalmente porque deve ser convencida da necessidade do atendimento, que demanda, em muitos casos, um desgaste extremo do profissional, o qual, por sua vez, não deve se desestabilizar.

A atuação da Odontopediatria também apresenta dificuldades porque, sempre que se lida com crianças, há mães e pais na retaguarda, muitas vezes, cooperativos, mas cautelosos e cuidadosos em escolher o melhor profissional para cuidar de seu filho. O fato de ter de atender os pacientes com os pais dentro do consultório ou na sala de espera pode ser um fator de complicação para o bom andamento da consulta.

Na Odontopediatria, diferentemente da Medicina, deve-se aprender a lidar com a situação estressante do ato cirúrgico em si (que nem sempre difere em dificuldade dos procedimentos médicos), além de controlar as expectativas e dúvidas dos pais. Para realizar exame de sangue, os responsáveis concordam que a criança possa sentir a dor da picada, para tomar uma vacina também, mas, nos procedimentos da Odontopediatra, o sentimento é diferente. O profissional deve se empenhar ao máximo para que o paciente não sinta qualquer dor, mas é impossível dizer que nada dói. O fato de os pais de hoje terem medo de dentistas é um problema, pois acabam transferindo isso para seus filhos.

Os casos descritos a seguir ocorreram em diferentes fases da vida profissional de odontopediatras, inclusive recém-formados. Outra ressalva a ser feita é que mesmo nos exemplos positivos nem sempre a conduta foi absolutamente correta e didática; o propósito dessa exposição é torná-la o mais real possível, permitindo maior aproveitamento da leitura.

Exemplos negativos

Exemplo negativo 1

Uma menina de 5 anos, tímida e com aparência frágil, chegou ao consultório com sua mãe, a qual avisou que a filha era muito chorona e não queria tratar os dentes. A ficha foi preenchida de forma rotineira e foram iniciados os primeiros exames. A menina mostrou-se receosa e começou a chorar. O exame clínico foi feito sob o olhar assustado da paciente, que logo foi dispensada, marcando-se nova consulta.

Na segunda consulta, a conduta da menina era a mesma, chorando e recusando o tratamento. Ela abria a boca, mas, quando se tentava colocar qualquer instrumento, sentia ânsia de vômito. Essas ânsias poderiam ser uma

forma de afastar o dentista. Decorrido algum tempo, concluiu-se ser melhor suspender o trabalho e marcar urna **nova consulta.**

Na terceira vez em que a criança foi ao consultório, a mesma situação repetiu-se e, acreditando-se que as náuseas eram uma forma de recusa ao tratamento, usou-se certa energia. A menina recusou totalmente o tratamento; chorou e debateu-se toda vez em que foram colocados instrumentos ou algodão na sua boca. A essa altura, o quadro estava dramático, e a menina percebeu que seria tratada de qualquer forma. Pediu, então, para falar, explicando que a vontade de vomitar era decorrente do contato do instrumental com a língua, e, se isso não **ocorresse, ela se esforçaria para pennitir o tratamento. A partir de então, ciente do erro,** o profissional evitou o máximo possível o contato do instrumental com a língua.

À medida que o tratamento se desenvolveu, a conduta da menina melhorou muito. As ânsias não desapareceram completamente, mas diminuíram consideravelmente. Nesse caso, o erro foi não ter diagnosticado precocemente o fator determinante da recusa, o que evitaria todos os problemas, que a menina passasse por essa experiência negativa, e o profissional perdesse tempo.

Nesse exemplo, as ânsias eram provocadas pelo contato do instrumento na região posterior do assoalho da boca, e também provavelmente por medo. Entretanto, há casos em que as crianças apresentam ânsias de vômito como fuga ao tratamento. Assim, vale dizer que, nesse segundo caso, o profissional deve estar preparado para saber diagnosticar e conduzir o tratamento.

Exemplo negativo 2

Uma criança com 2 anos e 8 meses foi encaminhada para tratamento dentário, necessitando de restaurações nos dentes anteriores e em alguns posteriores em decorrência do uso demasiado de mamadeira noturna. Inicialmente, a mãe informou que a criança havia passado por quatro cirurgiões-dentistas, sendo dois especialistas em Odontopediatria, mas as restaurações realizadas por eles "caíam" em alguns dias. Ainda, segundo a mãe, a criança não permitia o tratamento, já que ficava chorando o tempo todo. Imaginando possível dificuldade da cooperação espontânea da criança como característico da idade, a mãe foi informada de todas as intercorrências que poderiam acontecer caso a criança não cooperasse com o atendimento, esclarecendo também as condutas a serem tomadas. Quando a mãe foi questionada sobre a contenção da criança para o tratamento com algum dos profissionais, a resposta foi negativa, o que obrigou a equipe a fornecer a explicação dessa conduta como fator primordial para o sucesso e a qualidade das restaurações em crianças de tão pouca idade.

Enquanto se conversava com a mãe, o pai estava na sala de espera brincando com a criança. Após todas as explicações cabíveis nesse primeiro contato, a criança foi chamada para a realização de um breve exame clínico. Contrariando as expectativas da mãe, sentou-se na cadeira odontológica e permitiu a avaliação clínica inicial, embora com algum receio.

Após a conclusão do plano de tratamento, em outro dia, os pais retornaram com a criança para o início do tratamento curativo, mas a cooperação já não era a mesma – a criança nem sequer se aproximava da cadeira odontológica. Como a mãe havia sido esclarecida sobre as condutas com crianças dessa idade e também das possíveis intercorrências, optou-se por iniciar o atendimento sob contenção física, auxiliada pela mãe, enquanto o pai aguardava na sala de espera.

Como a maioria dos bebês, a criança chorou durante toda a consulta, ainda que nenhum procedimento estivesse sendo realizado. No entanto, após cerca de 10 min de atendimento, o pai da criança entrou repentinamente no consultório, alterado: "Pare já! Pode parar tudo! Se tiver de ser dessa maneira, prefiro que as restaurações caiam toda semana!".

Embora não se deva interromper os procedimentos em momentos de choro, a atitude do pai impressionou a todos e decidiu-se parar o atendimento, acalmar a situação e conversar com os responsáveis. Nesse momento, o pai já estava com a criança no colo, dirigindo-se à porta de saída do consultório e dizendo: "Filho, pode ficar tranquilo. O papai não vai deixar que façam isso". Diferentemente, a mãe disse que telefonaria em outro momento para conversar melhor.

Dois dias depois, em contato telefônico, a mãe se desculpou e esclareceu a situação. Segundo ela, seu filho havia passado por uma grave cirurgia (fato não mencionado no momento da anamnese) que quase o levou à morte e, desde então, o pai ficou traumatizado com qualquer ambiente ou situação estressante com a criança, como a vivenciada no consultório.

Nesse caso, havia duas opções: realizar o tratamento sob contenção ou sob anestesia geral ou sedação

profunda. A opção dos responsáveis foi realizar no consultório mesmo, e a condição imposta pela mãe e pelo dentista foi a de que o pai não estivesse presente no momento, nem mesmo na sala de espera, evitando que ouvisse o choro da criança. A partir daí, tudo ocorreu bem e, após algumas sessões, o tratamento foi finalizado.

A partir desse relato, nota-se que:

- A consulta inicial de esclarecimento do modo de atendimento deve ser realizada na presença dos dois responsáveis
- É importante tentar descobrir a reação dos pais frente a momentos de estresse da criança, como o que possivelmente acontecerá no consultório
- Deve-se alertar os pais de que o tratamento sob contenção física propicia o isolamento adequado da região e restauração de qualidade, que tende a durar o restante da vida útil dos dentes, minimizando futuros gastos e novas sessões de restauração.

Exemplo negativo 3

Um menino de 9 anos foi ao consultório para tratamento. O contato inicial foi feito por telefone, quando se marcou a primeira consulta para exame. No dia marcado, o menino veio com a mãe. Foram feitas as perguntas rotineiras e estabelecida uma conversa com o menino, que respondia de maneira monossilábica e sem muito interesse. Feitos os exames, o planejamento foi exposto e uma nova consulta foi marcada. Após a saída do paciente, algo pareceu estranho com o menino, talvez timidez ou qualquer outro problema.

Na consulta seguinte, com o menino novamente acompanhado pela mãe, houve saudação e conversa comum. Solicitou-se ao menino que entrasse para a consulta, o que ele fez prontamente, sentando-se na cadeira. Foi explicado o que seria feito e que ele seria anestesiado. Não houve qualquer objeção nem sinal de apreensão.

Ele nunca havia recebido anestesia. De modo geral, seus dentes eram bons e o tratamento necessário era pouco invasivo. Assim, explicou-se o que era anestesia e qual seria seu efeito. Tudo correu tranquilamente, sem qualquer manifestação do paciente.

Enquanto esperava-se o efeito do anestésico, o profissional conversava com o menino sobre coisas adequadas à sua idade, mas não obteve nenhuma resposta além de “sim”, ou “não”.

Quando o anestésico começou a fazer efeito, com a sensação de formigamento na bochecha, o menino apresentou uma expressão tensa e apontou com o indicador para “tirar aquilo daqui”. Não havia nada ali para ser removido, mas o menino insistiu: “Quero que tire isto daqui já!”, apontando novamente para o local. O diálogo foi rápido e, por sua expressão, foi possível perceber que de fato havia algo errado. Mesmo assim, o profissional explicou que aquela sensação era normal e que já havia sido descrita anteriormente. O menino não deu ouvidos às explicações, começando a berrar e a dar pontapés na cadeira, ficando incontrolável. Foi necessário contê-lo para que não se machucasse, não estragasse os equipamentos e não agredisse o profissional.

A mãe, vendo a cena de agressividade, tentou conter o filho e conversar com ele, que não lhe deu ouvidos e saiu correndo para fora do consultório. A mãe tentava, ao mesmo tempo, conter e acalmar o filho e justificar-se com o dentista. O menino agarrava a bochecha e queria “arrancar” aquela parte da face em um movimento absurdo e desesperado. Ao sair pela porta do consultório, deu-lhe dois pontapés, deixando as marcas na pintura. Agarrou-se no trinco e puxou com tanta violência que este quase lhe saiu nas mãos. Passou gritando pela porta do prédio e, ao transpôla, quase a quebrou com socos e pontapés, deixando boquiabertos todos que presenciaram a cena. Gritou na rua pedindo que tirassem aquilo que o estava incomodando.

Dentro do consultório, dentista e mãe estavam atordoados. O profissional não sabia o que dizer, pois nunca tinha visto nem ouvido falar de um tumulto semelhante em Odontologia. A mãe, muito angustiada, procurou relatar o que havia escondido na anamnese: o garoto fazia tratamento psiquiátrico, com duas consultas por semana, pois tinha graves problemas de comportamento. Ela preferiu omitir esse fato na entrevista porque tinha vergonha de seu filho ser assim, mas havia se arrependido diante do problema surgido. Despediu-se e foi atrás do menino, que corria de um lado para o outro na calçada, chorando e tentando retirar a parte da bochecha anestesiada.

A falha foi provocada pela omissão da mãe, que não forneceu dados corretos a respeito do comportamento e do estado emocional do filho. Todavia, também não houve grande empenho da parte do profissional na entrevista, pois a mãe parecia uma pessoa muito esclarecida e o menino já era grande. Isso mostra que é fundamental, ao se suspeitar de qualquer problema, aprofundar-se na anamnese para que não ocorram acidentes como esse.

Exemplo negativo 4

Uma odontopediatra já experiente recebeu um paciente indicado por um clínico geral que não havia obtido sucesso no tratamento da criança. Era uma menina de 11 anos com porte físico avantajado, enquanto a profissional era pequena e frágil.

A primeira consulta foi de contato inicial e de exame clínico, e tudo correu dentro dos limites esperados para uma paciente que não havia permitido tratamento por outros profissionais. Na segunda consulta, prevenida das dificuldades anteriores dos outros profissionais, a profissional conduziu o tratamento e o diálogo com a menina da forma mais apropriada para a ocasião. A menina entendia a necessidade do tratamento, concordava com as argumentações, mas, no momento em que se tentava iniciar qualquer manobra técnica, recusava-se a aceitar o tratamento. Isso se prolongou por toda a hora da consulta, no fim da qual todos estavam cansados e a profissional desanimada por ter sido malsucedida.

Marcou-se nova consulta após alguns dias, na qual a menina prometeu colaborar. Nessa consulta, repetiu-se inicialmente o que ocorrera na segunda. A profissional diagnosticou o caso como “birra”, chamou a mãe ao escritório e explicou-lhe que faria a contenção da menina, no que foi plenamente estimulada, uma vez que a mãe concordava que aquela atitude da filha era inadequada.

Dando uma última oportunidade para a menina, a profissional explicou que se ela não permitisse o tratamento seria contida. Mais uma vez, os fatos se repetiram e foi necessário conter a menina, com a colaboração da auxiliar. A menina era grande, e a profissional pequena – com um empurrão, a menina atirou a cirurgiã-dentista para longe e safou-se da auxiliar; ambas se atiraram sobre a menina, que já estava de pé fora da cadeira, e iniciou-se o tumulto. A mãe, que estava na sala de espera, percebeu o que ocorria e entrou no consultório na tentativa de auxiliar na contenção da criança. A menina estava aterrorizada e começou a correr em volta do equipamento, seguida por cirurgiã- dentista, auxiliar e mãe. Para a profissional, passou a ser questão de honra conter a menina; segundo seu relato, já havia perdido o autocontrole. Após muita correria, algazarra, choradeira, berros e agarrões em torno do equipamento, houve concordância geral em cessar o tumulto.

Neste exemplo, erros básicos e estratégicos ocorreram. O profissional jamais deve tentar conter pacientes fisicamente mais fortes. Outro erro foi de diagnóstico, por falha na anamnese – posteriormente a paciente foi indicada para um terceiro profissional, que tinha mais experiência e descobriu que a menina havia regredido por causa do nascimento do irmão menor, desejando ser tratada como um bebê. Essa profissional tratou-a dessa maneira e foi bem-sucedida, realizando, aos poucos, um trabalho de conscientização da menina em relação à sua idade e ao tratamento odontológico.

Exemplo negativo 5

Uma criança com 3 anos veio para tratamento por indicação de um colega, clínico geral, que atendia a família da menina. Por se tratar de criança com pouca idade, a parte inicial da entrevista foi feita fora do consultório. Procurou-se, durante a entrevista, fazer a criança participar, dirigindo-lhe algumas perguntas. Além de ter pouca idade, a criança era extremamente desatenta e agitada, não demonstrando o mínimo interesse em participar da conversa.

Ao término da anamnese, solicitou-se que a criança e a mãe entrassem na sala de consulta para que fosse iniciado o exame clínico. A criança não fez qualquer objeção, entrando na sala alegremente. Foi sentada na cadeira e explicou-se a ela o que seria feito, mostrando-lhe o espelho para que olhasse seus dentes. Ela ficou interessada, pegou o espelho e, quando solicitada para abrir a boca, atendeu tranquilamente. Quando se iniciou o exame, ela perdeu o interesse e, sem o menor receio, empurrou o espelho, fechou a boca e resmungou bastante.

Explicou-se novamente que ela precisava abrir a boca. Ela abriu e tentou-se, mais uma vez, realizar o exame. A criança conversou, brincou, desceu da cadeira, mexeu nos armários, falou com a auxiliar, voltou à cadeira, abriu e fechou a boca. Brincou dezenas de vezes sem jamais participar efetivamente dos fatos, embora concordasse que o exame fosse realizado.

Não houve qualquer êxito nesse primeiro contato. Nova consulta foi marcada e as mesmas cenas se repetiram. A mãe marcou mais uma consulta e depois, por telefone, desmarcou com uma desculpa social e nunca mais apareceu. O erro do profissional foi só falar e não agir. Ele deveria ter, suave e progressivamente, imposto o tratamento, mesmo que a criança chorasse, e não ter permitido que ela brincasse com o equipamento. Como isso não foi feito, perdeu o paciente.

Exemplo negativo 6

Nessa época, apesar de já se contar com boa experiência no trato de crianças, ainda é possível deixar-se envolver emocionalmente por sentimentos de simpatia ou antipatia em relação às crianças, fato que existe na vida profissional, mas que deve ser eliminado ou pelo menos controlado no comportamento do clínico.

Um menino de 4 anos e meio chegou ao consultório para tratamento por indicação de um colega; os contatos por telefone foram os de rotina e no dia marcado veio ao consultório o menino acompanhado pela sua mãe. A recepcionista os recebeu e anunciou sua presença; ao se chegar à sala de espera, a impressão causada pela mãe foi comum; entretanto, o menino, à primeira vista, pareceu muito "molenga" e, de certa forma, antipático. Mesmo assim, estabeleceu-se uma tentativa de conversa após as apresentações formais. Não houve resposta por parte do menino, ainda mostrando-se arredio e desviando seu olhar. Esses fatos criaram um grau de distanciamento e antipatia, por falta de maturidade profissional.

A seguir, foi solicitado que entrasse no consultório para proceder ao preenchimento da ficha clínica e aos exames; havendo pronta recepção sem a mínima restrição, entrando mãe e filho. Após o término da anamnese, procedeu-se ao exame clínico, com o menino sempre desviando seu olhar e procurando apoio emocional na mãe, o que pode ser tomado como aceitável tratando-se de criança daquela idade. Ao ser solicitado que abrisse a boca, começou a chorar e a procurar socorro com a mãe que estava fisicamente passiva, mas – foi notado – que, emocionalmente, estava muito preocupada. Após novo pedido para que abrisse a boca, ele o fez, mas continuou chorando; o exame foi feito nessas condições, sem grandes problemas.

O quadro descrito é absolutamente normal em um consultório de Odontopediatria. Entretanto, a expressão de desagrado e descontentamento pela antipatia que a criança tinha causado foi captada pela criança e pela mãe.

Após o exame, procurou-se mostrar para ele como funcionavam o equipamento, o ar, a água e o motor de alta rotação, sempre com a criança chorando e assustada; após essa rotina, foi marcada uma nova consulta.

Após a saída do paciente, foram sentidos frustração e cansaço, parecendo terem sido causados pela lida de um dia inteiro de trabalho sem descanso.

Na consulta seguinte, antes mesmo da chegada do paciente, já havia certa apreensão. Assim que chegou e foi introduzido ao consultório, o menino começou a ficar arredio e a choramingar, fato que provocou desagrado. Ao ser colocado na cadeira, continuou desviando o olhar e começou a chorar. Foi, então, iniciado o tratamento, removendo-se superficialmente o tecido cariado, colocando-se óxido de zinco e eugenol, fazendo adequação do meio – um trabalho simples e geralmente bem-aceito pelas crianças, mas o choro e o clima de antipatia criado eram tão grandes que não havia a menor receptividade, apesar de a mãe ter colaborado. A consulta arrastou-se, e, a seu término, tudo o que podia ser sentido era a feliz ideia de que o paciente não mais retornasse nas próximas consultas.

Parece que a mãe captou esse quadro e essa mensagem com precisão. Ao término da consulta, a mãe nos dirigiu a palavra dizendo que gostaria de cancelar o tratamento porque a criança não estava se sentindo bem, e ela achava que havia um sofrimento no filho e que também sentia que não havia satisfação em tratá-lo; não foram feitas objeções e o tratamento foi encerrado sem nem quase ter começado.

O erro básico, como já mencionado na introdução, foi a falta de maturidade profissional e a permissão de envolvimentos emocionais negativos por tipos de criança pelas quais não é despertada simpatia inicial. Por esse motivo, deve-se estar preparado para compreender todas as crianças, sejam elas simpáticas e agradáveis, sejam não, e aprender a conviver com os mais diferentes tipos, sem se deixar levar por emoções.

Acredita-se que, ao se propor receber todas as crianças com a simpatia prévia que o profissionalismo exige, o número de casos perdidos nessas condições praticamente desaparecera.

Exemplo negativo 7

Foi recebido o encaminhamento de um ortodontista para realizar a extração do dente 55 de um menino com 8 anos. Segundo a mãe, o ortodontista havia tentado realizar a exodontia, no entanto a criança não estava cooperando. A mãe entrou em contato por telefone para uma melhor conversação a respeito, já que o encaminhamento havia sido realizado pelo fato de haver a disponibilidade de utilizar a sedação consciente com óxido nitroso/oxigênio. Foi, então, explicado todo o funcionamento da sedação e solicitada uma consulta com a criança para que se pudesse realizar o "condicionamento da sedação", momento em que lhe foram mostrados a máscara, o aparelho e o funcionamento deste para a criança.

Inicialmente, o paciente mostrou-se receptivo e tranquilo, sentando-se naturalmente à cadeira, enquanto se pegava o aparelho de sedação para ser mostrado. Nesta primeira sessão, o menino sabia que não iria ser realizado

o atendimento, e talvez por isso estivesse cooperando, já que sua conduta foi surpreendente.

Aparentemente, a criança estava se acostumando com o ambiente e com o profissional, por isso foi agendada a cirurgia para alguns dias depois. Chegado o dia, a mãe compareceu ao consultório com o menino, já sabendo que naquele dia seria realizada a cirurgia. Inicialmente, ele se sentou na cadeira e permitiu a colocação da máscara do aparelho de sedação consciente (ele já estava acostumado porque havia sido realizada a consulta de condicionamento). No entanto, surpreendentemente, no decorrer do processo de sedação, foi percebido que a criança não estava querendo respirar adequadamente, realizando inspiração profunda, segurando o ar pelo período que suportava, expirando rapidamente e voltando a fazer esse ciclo, dificultando o processo de sedação.

Apesar de estranho, descobriu-se que o menino fazia isso porque lhe foi muito bem avisado que, se ele não respirasse adequadamente, a sedação não aconteceria da forma correta. Isso mesmo. Diferentemente da pretensão clínica, a qual queria que a sedação funcionasse, o menino não, porque sabia que, assim, seria realizado o procedimento. Foi, pois, impossível qualquer atuação mediante tal demonstração de esperteza, o que fez com que a mãe ficasse muito brava com a criança, desistisse da sedação e optasse por segurá-lo à força, mesmo tendo 8 anos, o que não é o mais apropriado. No momento, foi aceita a sugestão da mãe, com três pessoas para realizar a contenção (mesmo que não tão adequada), foi realizada a anestesia tópica (com a aplicação de pomada anestésica no local). Após a aplicação da anestesia local, com a criança sendo avisada sobre tal procedimento, tudo se controlou. O menino parou de se debater e, aos poucos, todos puderam soltá-lo, já que, apesar de ele não mencionar anteriormente, seu único medo era o da "picada da injeção". Após esse contato, a criança passou por outra extração indicada, sem sedação, e nunca mais se comportou inadequadamente no consultório odontológico.

Mediante tal relato, conclui-se que:

- O contato por telefone evita que a criança escute a conversa do responsável com o profissional, como acontece no consultório quando ela não quer se ausentar da sala no momento em o odontopediatra conversa com o responsável
- Muitas vezes, a criança mais velha só passa a não cooperar no momento em que será realizado o tratamento em si, já que, diferentemente dos bebês, ela percebe que em um dia específico "nada" será feito
- Às vezes, não se sabe qual o medo da criança, já que ela não conta a ninguém, simplesmente não permite o tratamento. No entanto, para a situação ser solucionada, pode-se necessitar de contenção inicial até que a criança perceba que não precisa se preocupar, principalmente, porque crianças acima de 3 a 4 anos têm essa capacidade.

Exemplo negativo 8

Foi recebida uma criança com 3 anos, com cárie precoce da infância, para a realização de tratamento. Na primeira consulta, a mãe (divorciada) e os avós maternos compareceram para esclarecer algumas dúvidas, queixando-se inicialmente da conduta dos profissionais que já haviam atendido o menino. Suas queixas eram as seguintes: "O outro dentista teve que tirar duas vezes a mesma radiografia segurando o menino" e "Para realizar o tratamento dentário, eles estavam prendendo o menino na cadeira".

De imediato, foram esclarecidas as dúvidas, explicando que talvez também fosse preciso realizar várias tomadas radiográficas e adotar a contenção como procedimento no consultório. Não adiantaria nada criticar a atitude do profissional anterior, demonstrando antiética e sabendo da necessidade de se aplicar semelhante conduta. Foram, então, ressaltadas a dificuldade e a importância de tal procedimento, para que fosse valorizado pelo acompanhante.

Após os responsáveis serem convencidos da maneira com a qual seria realizado o atendimento, iniciaram-se as consultas de adequação do meio bucal, por meio das quais cavidades cariosas foram escariadas e restauradas com cimento de ionômero de vidro (CIV).

A partir da segunda consulta, a criança passou a regurgitar com certa frequência durante a realização das restaurações. Como o protocolo estabelecido, apesar da ansiedade dos responsáveis que ali estavam, nunca foi suspenso o tratamento ante regurgitações. Simplesmente, é virada a cabeça da criança de lado, suga-se o conteúdo, lava-se sua boca e continua-se o tratamento, mostrando-lhe que, se ela teve como objetivo paralisar o tratamento, não conseguiu atingi-lo.

No entanto, com o passar das consultas, a frequência de regurgitações aumentava, chegando a acontecer cinco vezes em um período de 15 min e inviabilizando a realização das restaurações com CIV, já que, durante o momento em que seria inserido o material, sua regurgitação acontecia e contaminava o material. Quando se tentava realizar o tratamento sob isolamento absoluto, também havia problemas, porque as regurgitações

forçadas continuavam e, abaixo do isolamento absoluto, com a frequência do caso em questão, o risco de aspiração e afogamento era grande. Tal fato deu-se sucessivas vezes, mesmo com tentativas de medicações antieméticas e o uso de alguns sedativos leves. Em uma das consultas, inclusive, a criança chegou de mãos dadas com a avó e, ao entrar no escritório para a conversa, enquanto olhava para o profissional, forçou três vezes e regurgitou no chão. Foi a "gota-d'água" para a opção de realização do tratamento completo, sob anestesia geral, fato já aventado pelos responsáveis. Foram, então, realizadas 2 pulpectomias, 1 exodontia, 2 pinos e 2 coroas e 20 restaurações que envolviam todos os dentes decíduos, com duração de 4 h e meia.

Posteriormente, a criança compareceu ao consultório para as consultas de motivação, incluindo a escovação e, aos poucos, a aplicação tópica de flúor. Essa forma gradual de condicionar a criança, que, às vezes, é impossibilitada pela urgência do caso, permitiu que ela se acostumasse com o profissional, sendo que, atualmente, com 4 anos e meio, já foi realizado até mesmo o reparo de uma das restaurações no consultório odontológico sem qualquer intercorrência que seja.

Como aprendizado, conclui-se que:

- Sempre se deve avisar os responsáveis: o atendimento clínico de bebês exige o método da contenção física em consultório odontológico. Não há alternativa tão segura como essa. Muitas vezes, fazem-se comparações com intercorrências médicas e suas consequências para que os responsáveis deem o real valor ao atendimento odontológico, que não se trata de algo sem importância. Pode-se comparar o tratamento sob contenção com o tratamento que a mesma criança receberá caso tenha que "tirar" sangue ou mesmo reposicionar um braço fraturado. Será que os responsáveis esperarão a criança ter maturidade suficiente e crescer um pouco mais para permitir o reposicionamento do braço fraturado? É claro que não. Serão permitidos imediatamente a contenção e o tratamento, porque sabe-se que aquilo precisa ser feito o mais rápido possível. Portanto, a função é demonstrar que o tratamento dentário dessa criança tem o mesmo grau de urgência
- Caso seja sondada a opção por anestesia geral, não se deve descartá-la, no entanto deve ser deixada como última opção, já que, apesar de atualmente ter alto grau de segurança, envolve custo e riscos mais altos. Há que se destacar que essas situações são muito raras, mas um especialista em Odontopediatria deve estar preparado para atuar, demonstrando conhecimento, segurança e firmeza nas suas ações e atitudes.

Exemplos positivos

Exemplo positivo 1

Chegou ao consultório um menino de 4 anos, cuja família mimava muito, uma vez que era filho único e, nos primeiros meses de vida, sofrera sérios problemas de saúde. Esse paciente já havia passado por tentativas de tratamento por outros profissionais, os quais não obtiveram êxito, pois ele chorava e não se deixava tratar.

Na conversa com a mãe na sala de espera na presença do menino, esta foi categórica na afirmação, na frente do filho, de que ele não deixava ninguém tratá-lo, pois tinha muito medo. A propósito, o fato de relatar tal episódio na frente do paciente é uma prática extremamente contraproducente, uma vez que a criança, ao ouvir tal afirmação, sente-se reforçada na sua posição.

Ao se estar alerta para o problema, passa-se a conversar com a criança, que se mostra retraída, mas sem grande preocupação. Entretanto, quando solicitado que entrasse no consultório a fim de ser examinado, o paciente começou a chorar sem que escorresse uma lágrima em seu rosto, agarrando-se à mãe e não querendo saber de qualquer aproximação. Não foi possível fazer nem com que abrisse a boca para ter seu estado avaliado ainda que superficialmente. Tratava-se, pois, de uma criança mimada e birrenta.

Foi solicitada à mãe que acompanhasse o profissional clínico até seu escritório, deixando o menino na sala de espera, distraindo-se com revistas e brincando. Foi solicitado à mãe que usasse de toda a sua franqueza para fornecer informações a respeito do comportamento do menino. Ela não mostrou qualquer resistência nas respostas, facilitando a coleta de dados. Ao ser indagada se o menino era cheio de vontades e se estas não fossem atendidas qual seria o comportamento dele, ela informou que, quando isso ocorria, ele se atirava no chão, debatia-se, e, por esse motivo todos o atendiam imediatamente, que só comia o que e quando queria, e que, nas brincadeiras, era egoísta e exigia para si sempre os brinquedos que estavam com os outros, e, principalmente, o pai fazia todas as suas vontades, mimando-o.

Diante dessas informações, ficou bem caracterizado o quadro de birra e teimosia. Então, foi explicado para a

mãe que se fazia necessária a presença de um profissional clínico que estabelecesse disciplina, que tivesse sobre ele autoridade firme, e não se intimidasse com choradeira e birra, que seria viável tratá-lo, obtendo-se sucesso rápido desde que os pais concordassem com o método da contenção na cadeira para tratá-lo. Aparentemente, poderia parecer que a equipe estivesse maltratando-o, mas tal procedimento nada mais era que uma técnica de trabalho. A mãe entendeu e concordou prontamente. Entretanto, como o pai era quem mais mimava o filho, foi solicitado que este viesse para a próxima consulta, quando se iniciaria o tratamento no consultório.

Na consulta seguinte, o menino veio acompanhado dos pais. O pai já havia sido previamente preparado pela mãe quanto aos procedimentos adotados, mas novamente foi explicado a ele o que seria aplicado e de que forma. Ele concordou e então foi explicado ao menino que o objetivo era tratar seus dentes para ele não sentir dor e ficar sadio e bonito. Explicou-se que seria bom se ele concordasse em permitir o tratamento; no entanto, apesar das inúmeras tentativas, repetiu-se a cena da consulta anterior. Nesse momento, o paciente foi conduzido para dentro do consultório (ainda que chorando e se recusando) e colocado na cadeira, e o profissional utilizou a técnica da mão sobre a boca, já descrita. Sempre demonstrando a maior tranquilidade, o menino foi contido com palavras de amizade, com tom de voz de afeto. Foi retirada a mão sobre a boca, e ele novamente quis gritar; repetiu-se o expediente, e, nessa segunda vez, ele concordou em deixar se tratar. Na tentativa de anestesiá-lo, ele começou novamente a se debater, só parando quando contido pela auxiliar, que segurou seus braços. Foi possível anestesiá-lo, e ele nada sentiu. Foi-lhe explicado com clareza que aquilo (a contenção) a que ele estava sendo submetido era porque não estava colaborando ao ficar se debatendo sem necessidade, pois ele nada sentiria, e, no momento em que ele parasse de se mexer, não mais seria contido. Ele entendeu e concordou. Nessa mesma consulta, foi feito um trabalho rápido. A seguir, nova consulta foi marcada, e o paciente prometeu colaborar.

Na consulta seguinte, o menino chegou alegre, dizendo que não iria chorar e deixaria tratar seus dentes sem problemas como, de fato, ocorreu.

Esse caso, no qual, ao final, houve pleno êxito, deveu-se principalmente ao diagnóstico correto e à conduta tranquila na qual puderam ser demonstradas firmeza, segurança e amizade pela criança/pelo paciente.

Exemplo positivo 2

Certa tarde, foi anunciada, pela atendente do consultório, a presença de um profissional do ramo, que aguardava na sala de espera, a fim de ser atendido. Foi lhe solicitado que continuasse permanecendo ali até o término da consulta que vigia àquele momento. Terminado o trabalho, o profissional foi convidado a adentrar o consultório. Tratava-se de um ex-colega dos cursos acadêmicos de Odontopediatria. Descendente de imigrantes japoneses, trazia sua filha de 3 anos, a menor entre todos os seus irmãos, muito pequena para a idade, mas, também, muito bonita e graciosa.

O profissional colega relatou que a menina apresentava um quadro de lesões de cárie, principalmente nos segundos molares, difíceis de serem detectadas em razão do tamanho diminuto de sua boca. Ele, por sua vez, havia tentado tratar aquele problema, mas não fora bem-sucedido em razão das muitas movimentações exercidas pela menina/paciente na cadeira clínica, e, tomado pelo sentimento de pai, sentia-se demasiado enternecido por ser sua filha, não conseguindo sequer cogitar a ideia de anestesiá-la – estava, pois, envolvido emocionalmente com o caso, devendo distanciar-se de maneira imediata pelo bem da paciente. Tudo foi relatado à distância da menina, a qual ficara brincando com a auxiliar em sala separada; a propósito, procedimento ideal, como já visto nos capítulos anteriores desta obra.

A seguir, de acordo com o protocolo clínico, foi, então, iniciada a conversa com a menina, que não evoluiu muito em decorrência de seu acanhamento e de sua timidez.

Neste mesmo dia, a ficha clínica protocolar foi devidamente preenchida, e, apenas por questão de adaptação da paciente, foram procedidas as consultas preliminares; consultas estas ocorridas na própria sala de espera, estabelecendo, portanto, certo grau de informalidade, transmitido concomitantemente à paciente.

Na consulta seguinte, foi solicitado que a menina entrasse no consultório – há que se ressaltar o pleno atendimento por parte da paciente, revelando total colaboração para com o clínico –; a seguir, a paciente sentou-se, então passou-se ao procedimento do exame clínico, permitido por ela sem a mínima restrição.

Foi feito o exame completo, inclusive, com radiografias. Constatou-se, pois, que havia um dente superior, o qual indicava tratar-se de uma lesão de cárie superficial. Dadas a oportunidade e as condições favoráveis, a paciente foi avisada de que seu dente seria tratado. E que seria colocado remédio a fim de fazê-la dormir. A seguir, deu-se o início do tratamento. A paciente entendeu e concordou; e, sem mais, foi lhe aplicada a anestesia, sendo, posteriormente, colocado o dique e tratado, assim, o dente.

O pai, que havia deixado a menina entrar sozinha no consultório, depois de algum tempo, sem que ela percebesse, colocou-se à porta e acompanhou todo o tratamento.

Após a consulta, em uma conversa com o colega, ele se mostrou admirado e surpreso com a facilidade com que se conseguiu tratar o dente e pela aceitação por parte da menina. Diante disso, procurou-se comparar detalhes, mediante como havia se dado sua conduta. Ele declarou que observara que, mesmo tratando a menina com muito carinho e delicadeza, não se dava muitas oportunidades à dúvida quanto à conduta clínica nas ordens, determinações e sugestões que foram feitas à criança/paciente.

Esse exemplo aqui exposto, cuja conduta foi simples e a descrição também, conclui-se para realçar a importância da tranquilidade profissional e as ordens e sugestões dadas ao paciente, que são fatores importantes de sucesso, ao contrário de pedidos, solicitações e temores.

Exemplo positivo 3

O caso agora a ser exposto trata-se da dificuldade por parte da clínica quanto à aplicação da anestesia mediante recusa da paciente – criança, pré-adolescente, menina, 10 anos –, que já havia passado em consultório com o intuito de serem feitas restaurações, as quais foram executadas sem a necessidade da aplicação anestésica.

Durante a primeira consulta, tudo foi bem. Na seguinte, tudo também corria normalmente bem, até o momento em que a paciente foi informada quanto à necessidade de o seu dente ser anestesiado, mediante tratamento que se seguiria. A paciente questionou tal procedimento, e, por tratar-se de uma criança pré-adolescente, foi lhe explicada, sem omissões, a causa para se tomar tal procedimento. A paciente, convicta de sua posição, declarou, pois, que não queria ser anestesiada, solicitando a suspensão da anestesia. Mesmo relatando históricos de aplicações de anestesia bem-sucedidas a outros pacientes de similar idade, a paciente manteve-se irredutível em seu posicionamento.

Mediante tal radicalismo postural por parte da paciente e levando-se em conta sua faixa etária pré-adolescente, foi adotada uma metodologia de inversão de posturas quanto a responsabilidades e tomadas de decisão. Ao ser rebaixada a cadeira clínica, retirou-se o toalhete clínico e foi informado ao paciente, com absoluta tranquilidade e clareza, que o tratamento não mais seguiria; dessa forma, a paciente, por sua vez, também deveria informar a seus pais que tal decisão clínica decorria de sua postura de mostrar-se irredutível quanto à recusa de lhe ser aplicada a anestesia.

Por se tratar de menina com mais idade e com bom grau de compreensão, essa metodologia funcionou muito bem, pois a paciente percebeu que o problema do tratamento não era apenas por causa do cirurgião-dentista e da mãe, mas muito mais por causa de si mesma. Em dúvida quanto a deixar ou não a sala clínica, foi estimulada que deixasse a sala e fosse ter com sua mãe a fim de lhe relatar o fato, ao que ela procedeu de forma reticente. A mãe da paciente, por sua vez, obviamente, já pronta a repreendê-la, recebeu um sinal por parte da equipe clínica a fim de que se contivesse em sua postura e a acompanhasse de volta à sala de operações, incentivando a paciente a proceder ao tratamento para o bem de sua saúde dentária e a consequente saúde total de seu organismo.

Na consulta seguinte, a paciente veio ao consultório e, mesmo revelando ligeira tensão, permitiu a aplicação da anestesia e o tratamento cerimonial dos dentes. Durante toda a consulta, a equipe clínica, por sua vez, teceu comentários valorosos quanto à postura corajosa e colaborativa da paciente.

O caso relatado poderia, para alguns, supor tratar-se de episódio indicado para a metodologia da contenção em cadeira clínica, mas não era um quadro, pois, de simples maneirismos por parte da paciente em questão, visto que se tratava de criança em fase pré-adolescente.

Ressalta-se ainda que a metodologia adotada por esta clínica se deveu ao fato de tratar-se de família esclarecida e, portanto, interessada na condução adequada do tratamento. Entretanto, deve ser enfatizado que tal

exemplo foi aqui exposto, mesmo tendo em vista a raridade de sua prevalência, com o objetivo de apresentar um ângulo alternativo para o procedimento clínico.

Exemplo positivo 4

O caso a ser relatado trata-se de paciente menina de 3 anos, indicada por colega que, apesar de ser um odontopediatra bem-sucedido, não obtivera êxito nesse tratamento em questão, o qual também já havia oferecido dificuldades a outros colegas dentistas. Em entrevista por telefone, a mãe relatou que a filha era uma menina normal, não era superprotegida pelos pais, mas apresentava quadros de leve pânico e alta sensibilidade em decorrência de prolongados períodos de contração de doenças já logo em seus 2 primeiros anos de vida, obrigando a paciente a uma indigesta rotina de visitas e procedimentos clínicos.

À primeira visita da paciente ao consultório, foi estabelecido por parte da clínica o devido protocolo social, por intermédio de conversas com ela e sua mãe na sala de espera. Por meio da medida adotada, a paciente foi se tornando mais íntima da equipe, procurando aproximar-se fisicamente, no que foi amplamente correspondida pela parte clínica por meio de conversas amistosas e afagos na cabeça e no rosto da paciente. Mas tal fato estranho ocorreu quando convidada a adentrar a sala clínica e sentar-se na cadeira: a paciente pôs-se em prantos copiosamente (sua mãe, ao ameaçar intervir, foi discretamente advertida para que se contivesse a fim de não interferir no processo em detrimento da metodologia que seria aplicada para se lidar com tal dificuldade).

Foi, pois, permitido que a mãe permanecesse na sala clínica, uma vez que esta passava tranquilidade e confiança à paciente, inclusive, segurando sua mão. Dessa forma, mesmo com a paciente ainda em prantos, mas colaborativa, foi lhe apresentado os instrumentos de consulta um a um, conforme usados, como o pequeno espelho de consulta dental, e dado prosseguimento à consulta, sendo assim conduzido o protocolo clínico, incluindo a solicitação de radiografias; a essa altura, já com a paciente mais calma e menos lamuriante. Foi decidido, então, o fim da consulta por tal momento, uma vez que a carga de trabalho daquele período já era o bastante para a paciente. Dessarte, à mãe, foi solicitado o não exagero nos elogios do dia, a fim de não mascarar a real situação, como também não ridicularizar o pranto da paciente, e, sim, enaltecê-la ante os parentes.

Na consulta seguinte, tudo decorreu “normalmente” como na primeira vez. Assim que a paciente sentou-se na cadeira clínica começou a lamuriar-se, sendo seu pranto de início mais forte e depois menos intenso (à mãe, foi lhe solicitada a mesma postura anterior, com controle e paciência). Com o intuito de, na consulta vigente, trabalhar os dentes da paciente, foi lhe explicado, então, como funcionavam o ar, a água e o motor de alta rotação, e que seu dente receberia um remédio para “dormir”. A paciente entendeu as explicações, permitindo o prosseguimento do trabalho, mesmo ainda lamuriante, mas sendo receptiva e colaborativa, permitindo, assim, todas as ações clínicas, incluindo a aplicação anestésica e, posteriormente, os devidos preparos cavitários rotineiros. O tratamento prosseguiu por várias consultas e, à medida que foi ocorrendo, a paciente foi diminuindo o choro, até que finalmente passou a permanecer mais tranquila, mostrando-se lamuriante apenas no início das consultas.

Esse episódio, absolutamente rotineiro, foi citado aqui pelo fato de a paciente ter passado por vários cirurgiões-dentistas sem que obtivessem êxito, provavelmente por se tratar de criança com pouca idade e muito lamuriante, afastando os demais colegas do caso. Como já alertado, muitos clínicos fracassam em casos simples porque não se acostumam com crianças que choram, mas permitem o tratamento. Esse choro nada mais é que um artifício lançado pela criança a fim de liberar suas tensões.

Exemplo positivo 5

O caso a seguir trata-se de paciente, criança, menino, 4 anos, trazido pelo pai, cirurgião-dentista, atuante na profissão. Em entrevista protocolar, o pai explicou que não tentara tratar a criança, pois não tinha coragem. Na presença do filho, foi revelando que se condoía ao tratar os dentes do menino (esta clínica considera contraproducente tal manifestação diante de paciente criança; entretanto, não houve oportunidade de essa tese ser externada a esse colega; no caso, o pai do paciente).

Como esta clínica não conhecia o colega, foi lhe interpelada sua indicação; ele, por sua vez, respondeu que fora o índice de um colega, o qual sempre a recomendava como odontopediatra. Apesar das recomendações, ele foi dizendo, de forma não muito cortês, que sabia praticar a odontopediatria, sendo, normalmente, sempre

bem-sucedido com crianças, mas não tentara tratar o filho pelos motivos já expostos.

Após conversa inicial, foram coletadas as informações sobre a criança e seu comportamento. Como era a primeira vez que ia ao cirurgião-dentista, foi procedido o atendimento de forma rotineira para a ocasião. A conversa deu-se normalmente, e a criança aceitou participar do diálogo, durante o qual foi preenchida a ficha protocolar. A seguir, foi lhe solicitado que se sentasse na cadeira clínica, iniciando-se, pois, a apresentação do instrumental e de seus estímulos. Quando se passava o motor de baixa rotação com taça de borracha no dedo, o menino resolveu não aceitar o tratamento e passou a "dar um escândalo", bem característico de criança superprotegida. O pai interveio, expressando suas opiniões quanto ao procedimento adotado por esta clínica.

A essa altura da agitação, foi solicitado ao pai que deixasse os procedimentos por conta da clínica. Foi-lhe explicado que seria adotada a metodologia da contenção na cadeira clínica, enfatizando que aquele tipo de choro e birra era um denunciador característico de pura chantagem emocional, lançada pelo paciente como derradeiro e desesperador recurso de persuasão. O pai, mesmo revelando certa intranquilidade ante tal proposta, aceitou. Foram, pois, lançados os trabalhos da metodologia da contenção, enquanto o paciente protestava em prantos, debatendo-se. No momento em que o paciente se acalmou, interrompeu-se a contenção. O paciente voltou a chorar, e o pai, assustado, passou a querer "suborná-lo", prometendo um brinquedo e um passeio "bem legal". Bem, ao pai não havia alternativa a não ser solicitar-lhe que não mais participasse, e o paciente teve de ser contido novamente na cadeira clínica. Apesar de mais calmo, continuou chorando e se recusando a colaborar. Mediante nova tentativa, o paciente mostrou-se mais calmo, permitindo a continuidade dos trabalhos. Era necessário fazer uma radiografia, pois foi percebido risco de exposição pulpar em um molar. O paciente consentiu, e foi, então, radiografado o dente. Após a sessão clínica, o paciente já deixava a cadeira clínica todo contente e feliz, ao receber o costumeiro brinde pós-tratamento e indo exibi-lo ao pai, que, por sua vez, aguardava na sala de espera.

Esse caso foi selecionado a fim de ilustrar dois aspectos. O primeiro é que, mesmo havendo sucesso na contenção do paciente criança, e, do ponto de vista técnico, o tratamento e a contenção desenrolaram-se satisfatoriamente, o mesmo pode ser afirmado com relação ao diagnóstico, pois a criança colaborou ao final do tratamento. Houve erro em permitir a presença do pai, o que, de certa forma, de início, favoreceu a maior resistência da criança. Outro aspecto digno de ser abordado é o fato de que o pai afirmou saber tratar de crianças, mas desconhecia essa técnica e ficou um pouco assustado ainda que tenha recebido informações prévias. Em decorrência disso, após a saída da criança, foi explicado novamente o significado da metodologia da contenção, sendo muito usada e, detalhadamente, abordada nos livros de Odontopediatria. A criança voltou para o tratamento nas consultas seguintes, e seu comportamento e sua colaboração foram melhorando gradativamente.

Parte 3

Diagnóstico e Patologia Bucal

18 Exame Diagnóstico e Plano de Tratamento

Cláudia Perez Trindade Fraga, Patrícia Camacho Roulet
e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Com a evolução nas áreas de saúde, iniciada no final do século 20 e continuada em franca prosperidade no século 21, a Odontologia passou do enfoque puramente curativo e restaurador, no qual se baseava, para a valorização da prevenção. Hoje, o tratamento visa à intervenção do profissional ao mínimo grau necessário e estimula a participação do paciente no processo saúde-doença. Além disso, o profissional deve estar apto para atuar dentro do campo holístico do paciente, recorrendo, se necessário, a outros profissionais ou especialidades afins para o diagnóstico correto e a elaboração do plano de tratamento. Assim, o exame do paciente tem como objetivo a coleta de dados, que, por sua vez, constitui a base do diagnóstico.

Para se poder oferecer ao paciente o melhor atendimento odontológico, deve-se partir de anamnese correta, exame clínico completo, diagnóstico e plano de tratamento adequados, os quais são fundamentais para o sucesso profissional.

Durante o exame, é importante recolher o maior número de dados possível, fornecidos pelo paciente durante a anamnese e nos exames clínico e radiográfico.

Essas informações, entretanto, devem ser coletadas de forma ordenada e registradas em fichas apropriadas (conforme modelos nas próximas páginas), com a finalidade de recolher dados sobre a saúde geral do paciente, condições da cavidade bucal e dos dentes, detectando sinais precoces de lesões que servirão de base para a elaboração do plano de tratamento. A clínica deve, ainda, informar aos pais da criança todos os problemas que ela apresenta no momento, mesmo que esta não venha a ser tratada de imediato.

Outro fator a ser considerado consiste no relacionamento do profissional com a criança e seus pais. Na especialidade, foi observado que, em muitos casos, o profissional pode vir a ser o iniciador da vida odontológica da criança. Por esse motivo, deve-se, mais uma vez, salientar a importância do bom relacionamento com cada paciente.

Aos pais também se deve dar a atenção necessária, esclarecendo-os, pois, muitas vezes, estes encontram-se ansiosos em razão da expectativa de saber a quem estão confiando os cuidados odontológicos de seu filho. A atitude radical de não permitir a presença dos pais nas primeiras sessões de atendimento nem sempre é benéfica, levando, algumas vezes, à intranquilidade do acompanhante, que pode ser transmitida à criança, prejudicando, assim, o bom andamento da consulta.

A primeira visita deve ser, tanto quanto possível, uma experiência agradável, mesmo nos casos de emergência. Quando a criança apresenta dor, abscesso ou outro problema, deve-se, a despeito da situação, tentar torná-la a melhor possível. Ainda que a criança sofra de alguma forma, é importante que o profissional se mostre amigo e compreensivo.

Todo o futuro da criança em relação ao tratamento, positivo ou negativo, depende da forma com a qual o profissional conduza a primeira consulta. A história clínica completa, o exame minucioso, o diagnóstico completo e o plano de tratamento adequado exigem o melhor da capacidade e habilidade profissional.

Segundo Kerr *et al*., existem três principais tipos de exame – de emergência, panorâmico e o completo:[1]

- Exame de emergência: como o próprio nome indica, ele é necessário diante de processos agudos e de emergência, principalmente nos casos de dor, abscessos agudos, traumatismos, entre outros. Deve ser rápido, porém, preciso, e seu sucesso depende muito do conhecimento e da habilidade profissional no diagnóstico de doenças agudas
- Exame panorâmico: consiste na rápida avaliação das condições gerais da criança, em breve exame clínico da boca, exame radiográfico e pequeno questionário de saúde, principalmente, relacionado à queixa principal. A finalidade é detectar doenças visíveis na busca superficial e indicar o exame completo. É o tipo de exame realizado em triagens odontológicas
- Exame completo: é feito com a sistemática total, procurando obter o maior número de informações possíveis do paciente, com o objetivo de conseguir o melhor diagnóstico.

A sistemática deste tipo de exame completo consiste em:

- Anamnese ou história clínica
- Exame clínico
- Recursos complementares de exame:
  - Radiográfico
  - Laboratorial (testes e provas especiais, quando indicados)
- Diagnóstico
- Prognóstico
- Plano de tratamento.

Em Odontopediatria, a fim de se estabelecer um plano de tratamento que comporte as necessidades de cada paciente, deve-se observar que ele deverá envolver não só a criança, mas, também, a família e o meio ambiente em que ela vive, para que o sucesso do tratamento seja alcançado e mantido de maneira satisfatória para todos: criança, familiares e profissionais.

Ficha clínica

Para a obtenção das informações que possam ser úteis ao estabelecimento do exame completo do paciente, é necessária a ficha clínica, que deve conter toda informação que for possível se obter do paciente, de forma

sistemática, seguindo uma sequência lógica com o objetivo de, ao ser revisada pelo profissional, fornecer elementos de forma clara e sem perda de tempo.

É por meio dos dados coletados nesta ficha que ocorrerão a elaboração do diagnóstico, o prognóstico, a orientação durante a terapêutica e a avaliação dos resultados do tratamento, constituindo-se também instrumento legal de importância relevante.

A ficha, para ser completa, além dos dados de identificação, anamnese, informações clínicas, odontograma e plano de tratamento, necessita, fundamentalmente, da síntese diagnóstica e do relatório final.

As perguntas que devem ser feitas ao paciente, às vezes, são em tal número que seria necessária uma ficha contendo várias páginas; estas por si só seriam improdutivas e antifuncionais, e acabariam sendo descartadas. Por esse motivo, entende-se que a ficha deve ser simples e o questionário extenso, contendo todas as perguntas de todas as áreas, das mais gerais às mais específicas, e, quando algo de interesse for observado, será anotado. Dessa maneira, podem-se obter todos os informes importantes em ficha simples, fácil de ser entendida e manuseada.

Cada profissional utiliza a ficha que julga conveniente e é natural que cada clínico queira criar e personalizar a sua. Assim, cabe ao profissional elaborar o amplo questionário, bastando para tal consultar outros capítulos e, de cada um, retirar o que possa ser importante e relevante na sua maneira de conduzir o exame, o diagnóstico e a elaboração do plano de tratamento. A seguir, são apresentados modelos de fichas clínicas que podem ser usados na prática (Figuras 18.1 a 18.4).

Identificação do paciente

Esses dados são coletados previamente a quaisquer outros. Às vezes, no caso da Odontopediatria, são obtidos antes da consulta por meio de informações por telefone. Sempre que possível, é interessante a presença da mãe e/ou do pai para que estes informem o profissional pessoalmente. Entre outras informações, é interessante saber nome, endereço, data de nascimento, sexo, cor, número do telefone, nome dos pais, profissão dos pais, nome da escola em que a criança está matriculada, médico ou pediatra responsável.

Anamnese ou história clínica

Constitui a coleta de dados que comporá os panoramas físico e psíquico, passado e presente do paciente. A anamnese nada mais é que a entrevista com os pais ou responsável, que seja capaz de dar informações claras e precisas sobre a criança. O clínico deve dirigir as perguntas em forma de conversação normal, preparando a criança e os pais para qualquer cuidado dentário que surgir.

A história clínica é o primeiro passo na evolução do diagnóstico, por meio de interrogatório bem dirigido e agradável, sendo de extrema importância, pois representa o início da interação perfeita dentistacriança-pais, na qual procura-se conquistar a confiança do responsável, demonstrando interesse sincero nos problemas odontológicos da criança e decisão firme nos propósitos profissionais. A tomada da história clínica deve ser sistemática e seguir esquema claro e definido, pois só assim pode-se prevenir a omissão de informações pertinentes e que, de outro modo, poderia passar despercebido aos pais o relato sobre os sintomas relacionados à doença atual.

Nome:			
Data nasc.:	Sexo:	Cor:	Natural de:
Endereço:			Telefone:
Bairro:	CEP:	Cidade:	Estado:
Grau de escolaridade:		Escola:	Horário:
Nome da mãe:		Profissão:	Nac.:
Nome do pai:		Profissão:	Nac.:
Endereço comercial:			Telefone:
RG do responsável:		CPF:	
Médico ou pediatra da família:			Telefone:
Indicado por:			

Figura 18.1 Ficha de identificação (modelo 1).

Nome:_____ Data: __ / __ / __

Anamnese

1. História dental

Motivo da consulta: _____

Já foi ao CD? (S) (N) Última vez: __ / __ / __

Odontopediatra Última vez: __ / __ / __

Tratamento concluído? (S) (N)

Comportamento: _____

Obs.: _____

2. História médica

2.1 Pós-natal

Estado de saúde atual: _____

Está em tratamento médico? (S) (N) Por quê? _____

Data do último exame médico: __ / __ / __

Doenças da infância (período): _____

Doenças gerais: _____

Medicamentos utilizados: Passado – _____

Presente – _____

Já esteve hospitalizado? (S) (N) Data: __ / __ / __ Motivo: _____

Já tomou anestesia? (S) (N) Tipo: _____ Quantas vezes? _____

Reação alérgica: _____ Psicológica: _____

Hemorragia (S) (N) Sangramento nasal (S) (N) Frequência: _____

Cicatrização normal? (S) (N)

2.2 Natal

Tipo de parto: _____ Nº de partos: _____

Nº de filhos: _____ Intervalo: _____

Foi amamentado? (S) (N) Período: _____ Mamadeira noturna ( ) _____

Anomalias congênitas: _____

2.3 Pré-natal

Condições gerais da mãe na gestação (infecções, medicamentos, transtornos metabólicos etc.): _____

_____

2.4 Antecedentes familiares (diabetes, epilepsia, cardiopatia etc.): _____

_____

3. Hábitos bucais: (S) (N) Tipo: _____

Início: _____ Período: _____ Frequência: _____

Métodos usados para dominar os hábitos: _____

_____

Flúor: _____

Usa água de abastecimento fluoretada? _____ Desde quando? _____

Outra forma de consumo de flúor sistêmico? _____

Aplicação tópica: _____ Tipo: _____ Última aplicação: _____

Frequência: _____

Bochechos: _____ Frequência: _____ Concentração: _____

Pasta dental: _____ Marca: _____

Hábitos alimentares: _____

Cuidados pré-natais: _____

Considera a alimentação de seu filho equilibrada? _____

Ingestão de glicídios:

( ) De vez em quando

( ) Frequente

( ) Exagerada

( ) Nula

Mamadeira noturna: (S) (N) De quê? _____

Por quê? _____

Hábitos de higiene bucal:

Escova os dentes? (S) (N) Quantas vezes/dia? _____

Quando? _____ Quem escova? _____

Já foi orientado quanto à HB? (S) (N) Por quem? _____

Figura 18.2 Ficha de anamnese (modelo 2).

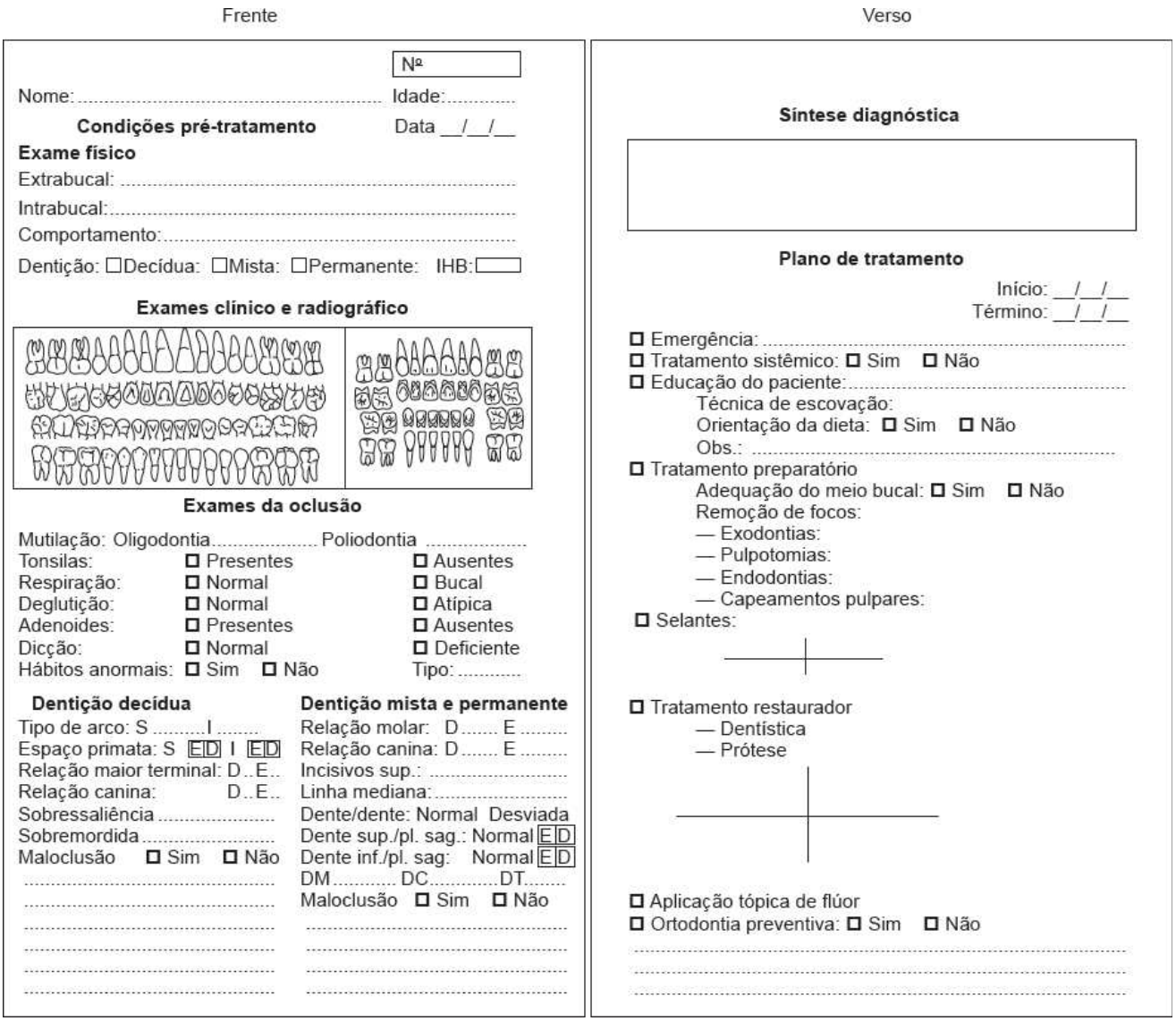


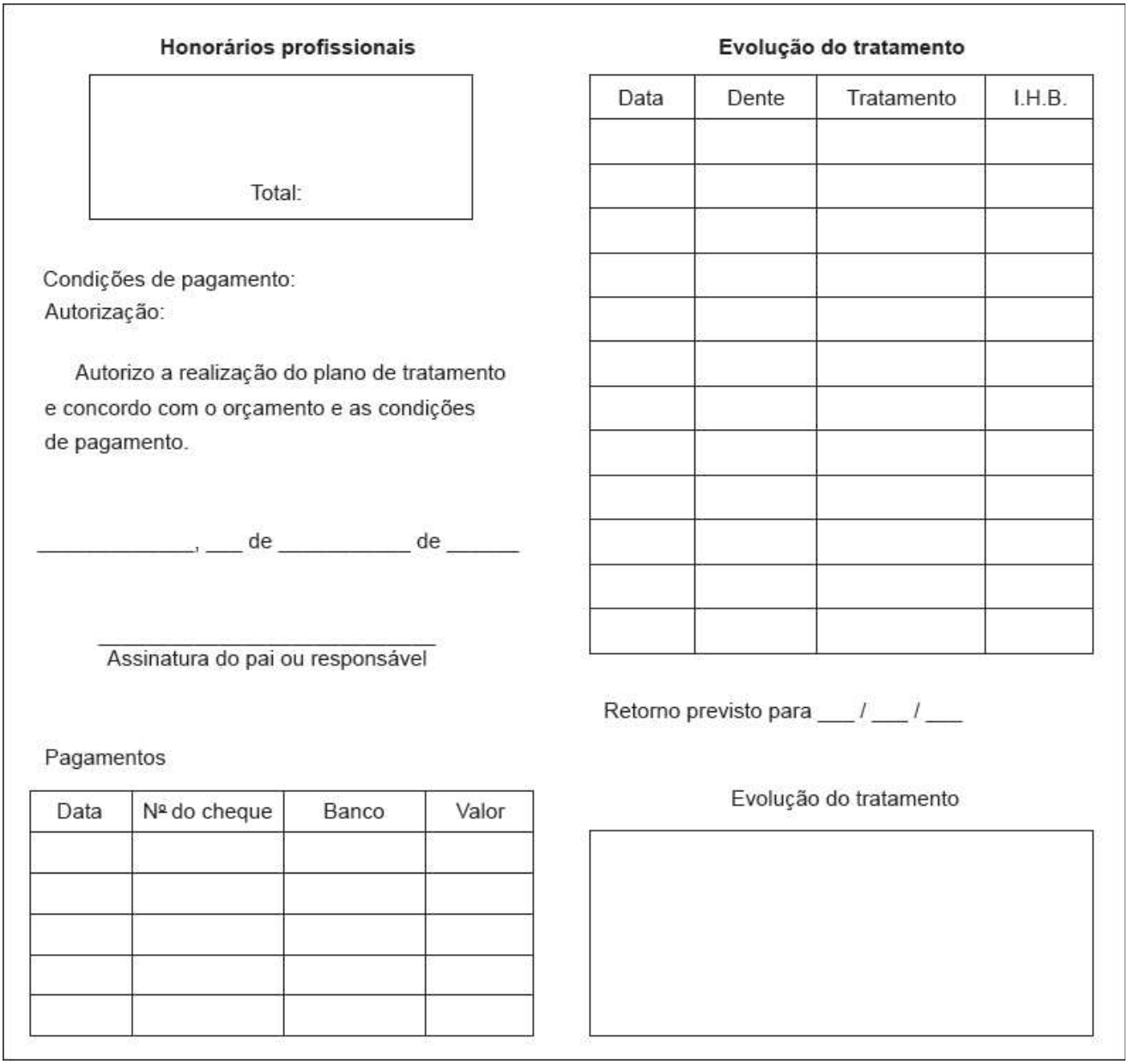
Figura 18.3 Ficha de exames clínico, radiográfico e de oclusão.

História dental

Os dados obtidos nessa fase referem-se ao motivo da consulta, isto é, motivo pelo qual os pais procuraram o profissional. “Por que trouxe a criança ao dentista?” É importante saber o objetivo dos pais e o que esperam do tratamento. Se já foi ao dentista alguma vez, pode-se questionar há quanto tempo isso ocorreu e qual foi o comportamento da criança frente ao tratamento dentário.

Essas informações proporcionam ao clínico o esboço do estado emocional da criança e são de grande importância, porque dão ao profissional a ideia do que o paciente e os seus pais pensam a respeito do tratamento dentário, bem como informam a expectativa dos pais com relação aos problemas de saúde dentária e a estética do tratamento.

Cumpre ressaltar que as informações obtidas devem ser avaliadas com muito cuidado para poder justificar a linha de trabalho, bem como entender as informações fornecidas pelos pais. Seguindo a mesma linha de raciocínio, toma-se conhecimento a respeito do comportamento da criança em tratamentos anteriores.



Honorários profissionais

Total:

Condições de pagamento:
Autorização:

Autorizo a realização do plano de tratamento e concordo com o orçamento e as condições de pagamento.

_____, ___ de _____ de _____

_____
Assinatura do pai ou responsável

Pagamentos

Data	Nº do cheque	Banco	Valor

Evolução do tratamento

Data	Dente	Tratamento	I.H.B.

Retorno previsto para ___ / ___ / ___

Evolução do tratamento

Figura 18.4 Ficha de exames clínico, radiográfico e de oclusão.

Comportamento psicológico

É importante registrar neste item não só o comportamento psicológico da criança, como também a atitude dos pais ou responsável por sua educação, isto é, qual a relação destes frente ao tratamento dentário.

Se for a primeira vez que a criança se submeterá ao tratamento dentário, é importante saber seu comportamento em consultas médicas, o que dará uma orientação de seu comportamento geral.

Procura-se saber se a criança é tímida, dócil ou agressiva, e como é seu relacionamento com outras crianças em casa ou na escola.

No que se refere ao comportamento dos pais ou responsáveis, procura-se analisar como eles educam essa criança e também se apresentam medo do dentista, pois, em caso afirmativo, normalmente acabam transmitindo insegurança ao paciente. Nesses casos, é interessante uma conversa prévia com os pais sobre a necessidade de colaborarem no sentido de diminuir a ansiedade da criança diante do tratamento dentário.

História médica

Em determinadas circunstâncias, a obtenção da história médica da criança torna-se consideravelmente relevante em termos de diagnóstico e plano de tratamento.

Nessa fase, o profissional obterá um apanhado geral da saúde do paciente e as perguntas têm conotação passada e atual.

História médica passada

A história médica pregressa consiste em obter informações sobre possíveis doenças sistêmicas com alguma gravidade, como doenças cardiovasculares, alergias, doenças da infância, febre reumática, reações a anestesias anteriores. Também avalia condições de saúde geral da família, doenças infecciosas, tratamentos medicamentosos e cirúrgicos que a criança recebeu, bem como o ambiente em que vive, que possam estar contribuindo para sua doença atual.

Também é importante para se poder relacionar problemas locais momentâneos com sistêmicos passados ou, ainda, problemas familiares de saúde relativos ao comportamento da criança, bem como para maiores precauções em situações especiais. Assim, às vezes, aparentemente a história médica passada, que pode parecer descartável, reveste-se da maior importância em determinadas ocasiões.

Nessa fase, há que se considerar ainda os antecedentes hereditários e o comportamento psicológico da criança e dos seus pais.

História médica atual

O dentista deve pesquisar os problemas médicos atuais e os medicamentos que a criança porventura utiliza no momento. Caso a criança apresente algum problema atual, torna-se indispensável que o dentista mantenha contato com o pediatra dela, no sentido de saber detalhes a respeito da enfermidade presente e que orientarão sobre a conduta clínica a ser tomada, pois é comum, nesses casos, a criança estar sob medicação ou outra terapêutica que possam influenciar no tratamento dentário de maneira relevante. É importante conhecer a condição da carteira de vacinação, o estado geral de saúde, se há algum tratamento médico em andamento, os problemas respiratórios ou outros que possam interferir na condução do tratamento dentário.

Antecedentes hereditários

Sempre que surgir a suspeita de doenças herdadas, os parentes (especialmente irmãos, pais e avós) devem ser pesquisados, pois enfermidades como diabetes, tuberculose, distúrbios hemorrágicos, doenças alérgicas e nervosas podem alterar a evolução do diagnóstico, do prognóstico e da terapêutica.

Geralmente, os profissionais pesquisam toda a história médica do paciente e não sabem o que fazer com os dados obtidos neste tópico. Deve-se valorizar o índice de cárie familiar e os problemas ortodônticos de parentes diretos. Esses dados orientam em medidas preventivas diretas com fluoretação tópica, higiene e também passos preventivos em Ortodontia.

A duração e o enfoque da história médica dependem das circunstâncias que rodeiam cada caso. Em situações de emergência, a história limita-se aos pontos essenciais em relação à lesão que se trata no momento e também à presença ou não de doenças que tenham importância no tratamento imediato.

Devem-se considerar também os antecedentes relativos à própria criança nas fases pré-natal, natal e pós-natal.

As histórias médicas pré-natal e natal proporcionam indicações sobre várias alterações, como anomalias de cor, forma, estrutura, efeitos dos medicamentos e distúrbios metabólicos na época da formação dos dentes.

Na história médica pós-natal, são revisados os sistemas vitais do paciente, como alterações endócrinas, distúrbios gastrintestinais, cardiocirculatórios, dermatoses, convulsões, entre outros.

Hábitos

Sempre serão pesquisados os hábitos higiênicos, nocivos e alimentares, em razão de sua relação com problemas odontológicos.

- Higiênicos: hábitos profiláticos do paciente – quantas vezes escova os dentes, se escova sozinho ou com o auxílio da mãe, se faz uso de fio dental etc.
- Nocivos: se o paciente apresenta hábitos deletérios à saúde bucal, como chupar dedos ou chupetas, onicofagia, bruxismo, hábitos deletérios de postura lingual e respiração bucal
- Alimentares: se o paciente faz uso de mamadeiras, especialmente da noturna, chás e outros líquidos açucarados, além de ingerir guloseimas entre as refeições.

Exame clínico

O exame clínico ou físico é a etapa que sucede a identificação e a abordagem anamnésica, que buscam de forma objetiva a observação de sinais presentes que, adicionados aos sintomas, definirão o quadro clínico imprescindível à elaboração do provável diagnóstico. A execução do exame clínico ou físico dá-se normalmente com o uso dos sentidos naturais humanos na análise dos sinais, classicamente definidos como: inspeção, palpação, percussão e auscultação.

Inspeção

A inspeção é a avaliação visual sistemática do paciente submetido ao exame. O clínico utiliza-se da inspeção, em especial na Odontopediatria, no primeiro contato com a criança, ao verificá-la na sala de recepção do local de atendimento, onde já possa observar qualquer sinal físico que traduza alteração ou que desvie do padrão normal. Isso pode ser observado avaliando-se também a sua maneira de andar, falar, olhar, agir e conversar. Dessa forma, observam-se os traços anatômicos, fisiológicos e psíquicos da criança.

Palpação

É a manobra na qual se utiliza a sensação tátil no exame das estruturas normais, bem como na detecção e apuração das estruturas anormais. Inicialmente, todas as estruturas anatômicas são passíveis de palpação; porém, as cadeias ganglionares devem exigir cuidados especiais, como a parotídea, com localização anteroinferior à orelha, a submandibular, sob a borda inferior da mandíbula (Figura 18.5); e a submentoniana.



Figura 18.5 Por meio da palpação, o examinador tenta localizar alterações na região submandibular, como edemas ou gânglios (linfonodos), que possam indicar lesões de origem dentária, como abscessos e fístulas.

Percussão

Trata-se de outro recurso de exame físico, no qual se associa o contato físico ao sentido auditivo, fundamentais na apreciação de sons produzidos em segmentos do corpo humano. Seu uso é bastante restrito no exame diagnóstico odontopediátrico, em razão da possibilidade de desencadear sintomatologia dolorosa, o que é totalmente indesejável no relacionamento profissional-paciente, além de produzir sensações que podem ser erroneamente interpretadas pelas crianças.

Auscultação

Manobra a que se pode recorrer no exame clínico, própria às condições específicas, como interpretações de alteração na articulação temporomandibular (ATM) ou crepitações na análise de fraturas.

O exame odontopediátrico integral fundamentalmente dirige-se ao diagnóstico, plano terapêutico, prognóstico e à preservação do paciente; deve ser, portanto, o mais abrangente possível. Dessa maneira, a atenção profissional deve estar voltada ao paciente infantil, no sentido global, avaliando-se as condições gerais da criança até a particularização da saúde dentária. Assim, a fim de minimizar as possíveis negligências, por vezes

involuntárias, é de boa norma conduzir o exame clínico de forma sistemática e uniforme.

Exame clínico geral

O exame clínico geral do paciente infantil assume importância relevante, no qual o profissional coleta informações sobre possíveis alterações que possam indicar doenças de ordem sistêmicas, o que constitui oportunidade ímpar de prevenção médico-odontológica. Esse exame consta da observação discreta à distância da criança, de maneira conjuntural, com o reconhecimento de sua postura, compleição física, seus movimentos involuntários e seu modo de caminhar. Em última análise, trata-se de forma de familiarização no relacionamento profissional-paciente, iniciado na sala de recepção do consultório. A observação do biótipo da criança deve ser dirigida em tópicos especiais, como os que se seguem.

Estatura/Peso

Mantém relação direta com idade, dieta, características hereditárias, condições de desenvolvimento e secreções endócrinas.

Movimentos

O reconhecimento visual de anormalidades durante os movimentos da criança (andar, indícios de letargia e mal-estar) pode indicar fatores de eventuais doenças sistêmicas ou bucais.

Fala

A avaliação da fala proporciona registro fundamental para o diagnóstico, traduzido por doenças infecciosas, alterações de inserções musculares, deglutição atípica, anomalias de desenvolvimento, como lábio leporino e fissuras palatinas, e também por problemas relacionados à oclusão e a maus relacionamentos entre as bases ósseas e arcadas dentárias.

Mãos

A inspeção das mãos pode orientar o profissional quanto ao estado emocional da criança, indicando desequilíbrio com a verificação de sudorese e frialdade, bem como caracterizar doenças sistêmicas representadas por ulcerações nestas (exantemas, deficiências vitamínicas e hormonais). A observação rigorosa dos dedos refere eventuais hábitos (onicofagia, sucção digital) ou, ainda, alterações na tonalidade das unhas podem inferir cardiopatia congênita, sugerindo tratamento médico adicional.

Pele

As observações visual e tátil da pele baseiam-se em textura, tonalidade, pigmentação e cicatrizes. A pele mantém uma relação de semelhança com a mucosa bucal, daí a necessidade de exame acurado, pois doenças sistêmicas frequentemente refletem, no início, suas manifestações clínicas no nível da pele e mucosa bucal.

Exame extrabucal regional

O exame extrabucal é inicialmente dirigido à região da cabeça e do pescoço, devendo ser inspecionados os possíveis desvios de normalidade, que compõem o quadro clínico de interesse particular ao cirurgião- dentista, auxiliando o diagnóstico precoce de doenças sistêmicas ou bucais que, quando presentes e tratadas em tempo hábil, torna o prognóstico bastante favorável. Dessa maneira, a observação clínica deve estar voltada, em especial, às estruturas anatômicas descritas a seguir.

Cabeça

As variações no tamanho, na forma, as assimetrias e as paralisias de nervos cranianos podem revelar doenças sistêmicas ou distúrbios relacionados às alterações bucais.

Olhos

Deve-se fazer o registro de quaisquer comprometimentos da visão, como miopia, exoftalmia e doenças inflamatórias.

Ouvidos

Distúrbios auditivos e relatos de vertigens também devem ser registrados, podendo ter relação com doenças sistêmicas ou bucais.

Nariz

Observação da condição anatômica do nariz, possíveis obstruções e relatos de rinites e sinusites alérgicas devem ser anotados, sendo que alterações na respiração bucal estabelecem princípios para tratamentos periodontal e ortodôntico.

Pescoço

A palpação ganglionar da cabeça e do pescoço assume valor significativo, uma vez que o sistema linfático é comprometido, tanto em doenças sistêmicas como nas bucais, registrando sensibilidade anormal ou aumento de volume ganglionar.

Articulação temporomandibular

Palpação e auscultação da articulação temporomandibular (ATM) revestem-se de particular importância no exame clínico extrabucal. A função da ATM é avaliada por meio da palpação na região do côndilo, bilateralmente, em posição de repouso, com os dentes em oclusão cerrada e abertura da boca em várias posições (Figura 18.6). Os movimentos condilares devem deslizar suavemente, e a auscultação dos ruídos na articulação deve ser devidamente registrada.

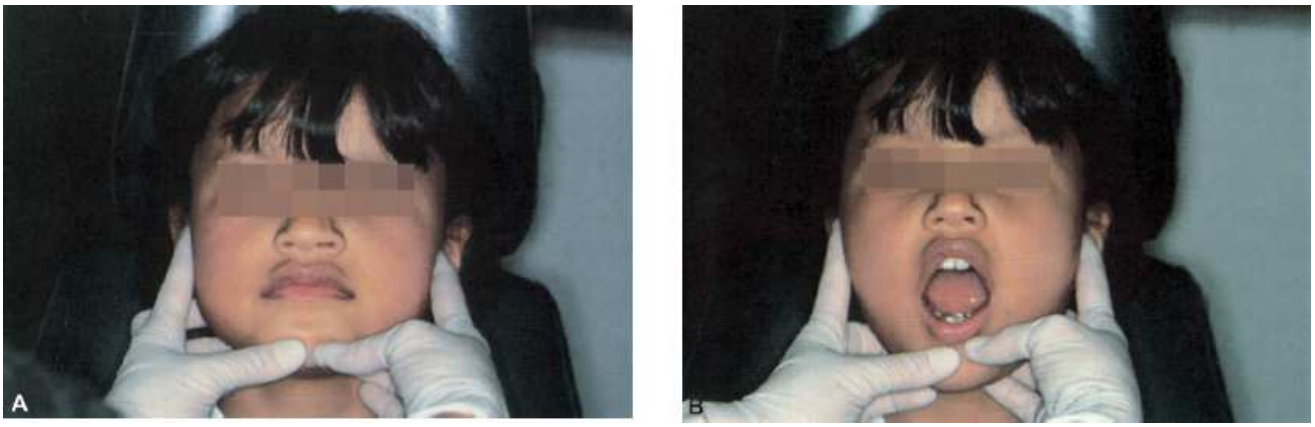


Figura 18.6 **A.** O examinador avalia as condições da ATM. **B.** É importante que o paciente abra e feche a boca, para verificar se, durante a movimentação da mandíbula, ocorrem algum distúrbio ou ruídos (estalidos) que denotem alguma alteração.

Registro da dentição

São vários os métodos utilizados para a notação dentária, caracterizando cada dente examinado e transferido em códigos para a ficha clínica. A quantidade excessiva de sistemas, por vezes, estabelece ligeira divergência de comunicação e compreensão na identificação dentária por parte dos profissionais da Odontologia. Pode-se, eventualmente, utilizar a identificação dentária, codificada por algarismo romano com sistemas de barras, caracterizando a arcada na dentição decídua. Por exemplo, essa representação para o segundo molar inferior direito decíduo é VI, ou pode-se também marcá-lo com algarismos arábicos, como dente 85. A codificação dentária que preenche os requisitos de melhor adaptação às fichas clínicas é a sistemática de dois dígitos, na qual o primeiro refere-se ao quadrante e o segundo indica o dente disposto neste quadrante correspondente. Assim, para a dentição permanente, os quadrantes são representados pelos números de 1 a 4 e a decídua, de 5 a 8, ou seja, o algarismo 1 identifica o quadrante superior direito, o 2 o superior esquerdo, o 3 o inferior esquerdo e o 4, o inferior direito, para a dentição permanente. Nessa mesma ordem, os algarismos de 5 a 8 correspondem aos quadrantes da dentição decídua. Os dentes presentes nos quadrantes recebem números de 1 a 8 para os permanentes e de 1 a 5 para os decíduos, dispondo-os da linha média para posterior (de incisivos para molares). Essa sistematização é a que compõe o registro de exame dentário dos autores.

Exame clínico intrabucal

Após concluir todos os procedimentos para obter a história completa da doença atual, e após a avaliação da saúde geral da criança, é necessário exame acurado e sistemático da cavidade bucal, visando à interpretação dos possíveis desvios do padrão normal instalados. O exame clínico bucal, a princípio, é instituído por apreciação direta expressiva e palpação digital das estruturas bucais, necessitando o profissional de boa fonte de iluminação para a visualização confortável das estruturas anatômicas. Basicamente, os instrumentais e materiais disponíveis para o exame clínico são representados por espelho bucal infantil, sonda exploradora, pinça clínica, espátula de madeira, gaze, algodão, fio dental e, ainda, como auxiliares do exame físico bucal, substâncias evidenciadoras de placa bacteriana e pastas profiláticas. É conveniente conduzir o exame clínico bucal de forma padronizada, verificando distintamente as condições dos tecidos moles bucais, a análise da oclusão em desenvolvimento e, por fim, as anomalias dentárias eventualmente observadas.

Exame dos tecidos moles

A sequência do exame é geralmente realizada nas áreas descritas a seguir.

Lábios

A inspeção e a palpação cuidadosa das estruturas anatomofisiológicas das mucosas labial e bucal são fundamentais para o diagnóstico precoce. A atenção profissional deve estar dirigida particularmente a cor e textura teciduais, inserção muscular dos freios labiais e tonicidade ou, ainda, a possíveis lesões da mucosa bucal, representadas por manchas, pápulas, vesículas e ulcerações (Figura 18.7).

Palato

A observação dos palatos, duro e mole, é traduzida no exame de cor, textura, ductos, rugosidades palatinas e possíveis lesões instaladas nessa região.

Orofaringe

A visualização minuciosa das tonsilas e adenoides é um método de diagnóstico precoce bastante conveniente à área médica, indicando, às vezes, a necessidade de tratamento otorrinolaringológico.



Figura 18.7 Ao rebater o lábio inferior, o examinador verifica, por meio da inspeção visual, possíveis anomalias ou lesões.

Assoalho bucal

Deve-se observar a região lingual da mandíbula, as glândulas salivares sublingual e submandibular, e a presença de linfonodos e lesões.

Língua

Deve-se realizar exame bastante criterioso nesse órgão em especial. É relevante notar a tonalidade, a forma, o

tamanho e a presença de papilas linguais, eventuais ulcerações ou pigmentações presentes, condição de higiene lingual e especificamente inserção do freio lingual, que caracteriza sua inserção inadequada, podendo comprometer os movimentos de autóclise e a fonação da criança.

Periodonto

O exame clínico periodontal na infância assume características próprias de prevenção, pois podem ser detectadas e tratadas precocemente manifestações patológicas periodontais possivelmente presentes em crianças com menos idade.

Partindo desse princípio, a observação rigorosa da cor, do contorno e da textura dos tecidos periodontais, associada à sondagem de sulcos gengivais e à observação de sangramentos, é básica no diagnóstico periodontal (Figura 18.8). Alterações no padrão normal dos tecidos periodontais são fatores indicativos de doença periodontal, que poderá ser tratada e interceptada precocemente. A avaliação da higiene bucal assume, também, nesse exame, fator diagnóstico preventivo efetivo.

Exame clínico dentário

Assim como o exame descrito para as estruturas anatômicas bucais, de maneira geral, a inspeção do órgão dentário deve ser sistematicamente disciplinada, ordenada e abrangente. Em geral, o exame clínico dentário consta da avaliação da cor, da forma, do tamanho, do número, identificando cada dente. A presença de erosão, abrasão e fraturas, as condições das restaurações presentes, a mobilidade dentária e a relação de contato dos dentes devem ser observadas com rigor. Finalmente, evidência de processos de cáries incipientes e/ou lesão cariosa já em andamento deve ser minuciosamente pesquisada. É evidente que o exame clínico dentário adequado deve ser realizado por meio de uma prévia técnica profilática, que facilita, sobremaneira, a avaliação das condições dentárias. O mapeamento da doença cárie, no exame odontopediátrico, assume características peculiares, sendo de boa norma o cirurgião-dentista estabelecer um padrão sistemático na pesquisa de cárie dentária. Dessa forma, é recomendável a avaliação por quadrantes, acompanhando-se a sistematização do diagrama dentário, sendo cada dente inspecionado isoladamente. Durante o exame clínico, o dente deve ser seco e bem iluminado, favorecendo assim ótima visualização e detecção de eventuais anormalidades. O exame diagnóstico de cárie dentária tem sido realizado basicamente com espelho e sonda exploradora. Mais atualmente, tem sido preconizado o uso de exploradores com a ponta ativa não afiada para a detecção de lesões cariosas, pois, recentemente, grande número de estudos tem sido publicado, mostrando os efeitos prejudiciais do uso do explorador, especialmente aqueles com ponta ativa afiada em lesões incipientes. A sonda exploradora parece agir como veículo transmissor de microrganismos de sítios infectados para os não infectados, bem como pode promover danos mecânicos ao esmalte desmineralizado pelo prévio ataque ácido bacteriano. Dessa maneira, o uso irrestrito da sonda exploradora nas superfícies dentárias com características de mancha branca (passíveis de autorreparo, quando sem danos mecânicos), seja em superfícies lisas ou fissuras, seja em dentes recém-irrompidos, com zonas de esmalte ainda imaturas, não deve ser realizado (Figura 18.9).



Figura 18.8 Palpação e inspeção visual, a fim de detectar alterações da cor, do contorno e da textura dos tecidos periodontais.



Figura 18.9 Exame de lesões de cárie. Com o auxílio de espelho e sonda exploradora, o examinador procura localizar lesões cariosas na superfície oclusal dentária.

O exame diagnóstico da cárie dentária pode ser realizado com métodos alternativos às sondagens realizadas pelo uso do explorador. São usados recursos da inspeção visual (após profilaxia profissional para a remoção da placa bacteriana), exame radiográfico (radiografias interproximais) e exame tátil (uso da sonda da OMS).

Exame da oclusão

Após a análise completa dos tecidos moles, dá-se sequência ao exame diagnóstico e ao registro da oclusão. O estudo da oclusão, em especial em Odontopediatria, está relacionado com o processo dinâmico de desenvolvimento dentário e o padrão de crescimento ósseo referente à faixa etária da criança. Dessa forma, o profissional pode interceptar e corrigir qualquer indício de anormalidade. Particularmente, em Odontopediatria, a consideração da análise da oclusão faz-se distintamente para as dentições decídua e mista. Na dentição decídua, o que importa é observar os tipos de arcada (tipos I, II de Baume ou misto); a presença de espaços primatas, a relação terminal do segundo molar decíduo, chave de caninos, sobressaliência e sobremordida e a presença de mordida cruzada (Figura 18.10). No exame da dentição mista, verificam-se necessariamente as relações molar e canina, a relação incisiva e as mordidas cruzadas. De maneira geral, o exame clínico rotineiro da oclusão abrange a observação do perfil e da simetria facial, a linha média dentária, a relação esquelética maxila/mandíbula, a

posição dos lábios no perfil da porção inferior da face e a sequência de erupção, quando o caso for específico. Por vezes, a identificação de desequilíbrios ortodônticos discrepantes indica a necessidade de complementação ao exame clínico com o auxílio de modelos de estudos e técnicas radiográficas específicas. É importante salientar o fato atual de a Ortopedia Funcional dos Maxilares estar sendo firmada, após ser reconhecida como especialidade odontológica, podendo resolver, ainda em tempo hábil, problemas relacionados a discrepâncias de bases ósseas e consequentes maloclusões, concomitantemente ao crescimento e desenvolvimento das arcadas. Portanto, o odontopediatra deve trabalhar em conjunto com profissionais de áreas relacionadas à Ortodontia e Ortopedia, que possam auxiliar na solução de problemas relacionados a maloclusões e problemas de crescimento e desenvolvimento.



Figura 18.10 Com o auxílio do espelho bucal, o examinador afasta parte do lábio e da bochecha com a finalidade de verificar a oclusão do paciente, numa vista lateral.

Exames complementares

A anamnese e o exame clínico, ainda que conduzidos de forma adequada, podem não fornecer sinais e sintomas definitivos que concluam as hipóteses diagnosticadas.

Essa situação determina a necessidade de exames complementares que, adicionados ao exame clínico, permitem a elaboração conclusiva do diagnóstico, fornecendo, ainda, subsídios ao prognóstico, ao plano terapêutico e à preservação do paciente. Segundo Tommasi, filosoficamente, os exames complementares compõem um arsenal técnico-científico que facilita e amplia os sentidos naturais do profissional.[2] Os exames complementares são basicamente representados por exames radiográficos e laboratoriais.

Exames radiográficos

O exame radiográfico é um procedimento semiológico, que necessariamente deve ser utilizado pelo cirurgião-dentista. Em determinadas circunstâncias, o exame radiográfico será soberano e conclusivo, evidenciando características patológicas não detectadas por outros meios semiológicos. Constitui, portanto, elemento de extraordinário valor suplementar de diagnóstico fundamental, durante a terapêutica e meio insubstituível para a avaliação dos resultados do tratamento. O exame radiográfico exige, contudo, determinadas peculiaridades para seu uso. Assim, são primordiais, para a interpretação radiográfica, a técnica acurada e o conhecimento detalhado da anatomia radiológica dentomaxilar, devendo reconhecer o padrão normal e eventuais desvios. O exame radiográfico completo inclui radiografias periapicais e interproximais, sendo que a observação metódica e sistemática facilita a visualização sequencial de lâmina dura (continuidade e espessura), espaços periodontais, crista alveolar, tecidos periapicais, rarefações ósseas e condições patológicas dos dentes e complexo maxilomandibular.

Particularmente, no exame radiográfico odontopediátrico, são preconizadas apenas as radiografias necessárias

e de controle, em virtude da proteção contra a exposição exagerada da criança às radiações ionizantes. Geralmente, o exame preventivo/diagnóstico consta de duas radiografias interproximais (esquerda e direita) e uma anterossuperior. De forma mais específica, em Odontopediatria, é relevante observar radiograficamente, além das estruturas já citadas, a presença de dentes supranumerários, a relação espacial do dente decíduo com o germe sucessor, a sequência de irrupção e o equilíbrio rizólise-rizogênese.

No contexto radiográfico, existem circunstâncias nas quais é oportuna a solicitação de documentação radiográfica suplementar, tal como a radiografia panorâmica, que permite a visualização completa da mandíbula e maxila, sendo própria para o diagnóstico de fraturas amplas, cistos e tumores do complexo maxilomandibular.

Exames laboratoriais

São recursos suplementares de diagnóstico passíveis de ser solicitados na área odontológica. Embora exista grande variedade de exames laboratoriais de importância diagnóstica, aqueles indicados devem revestir-se de valor prático definido, de tal forma que o cirurgião-dentista saiba indicá-lo, bem como interpretar seus resultados. Nesse raciocínio, os exames de laboratório amplamente utilizados são: biópsia para o exame anatomopatológico, tempo de sangramento e de coagulação.

A biópsia é um recurso semiológico muito viável, uma vez que as lesões características da cavidade bucal e do complexo maxilomandibular denotam quadro histopatológico bastante específico, o que, associado à abordagem anamnésica e ao exame clínico, resulta em diagnóstico conclusivo.

Nas intervenções cirúrgicas odontopediátricas, quando há suspeita clínica de discrasias sanguíneas, o teste de coagulação (TC) pode auxiliar a estabelecer as deficiências plasmáticas de coagulação e a atividade anticoagulante, bem como o exame tempo de sangria (TS) informa o tempo necessário para que ocorra a hemostasia sanguínea.

A cárie dentária assume, especialmente em Odontopediatria, enfoque diferenciado, tanto na intervenção restauradora como preventiva, daí a efetividade na solicitação de exames laboratoriais que estimam a incidência cariogênica futura em indivíduos suscetíveis. Para tal, os testes de atividade cariogênica como contagem de lactobacilos, contagem de estreptococos do grupo *mutans*, determinação de fluxo salivar e capacidade-tampão da saliva, testes de Snyder e de Alban têm valor bastante prático na determinação do grau de atividade da cárie dentária, cujas informações prestam-se inclusive para avaliar filosofia preventiva elaborada pelo profissional para cada paciente (ver Capítulo 21). Vale salientar que estudos sobre a doença cárie preocupam-se mais com a qualidade do microrganismo patogênico em detrimento de sua quantidade, pesquisando aspectos de sua virulência e patogenia, o que não significa que testes de contagem devam ser descartados, mas apenas que devam ser avaliados dentro de um conjunto de dados que possibilitam avaliar o risco real do indivíduo frente à doença.

Diagnóstico

Diagnóstico pode ser definido como “a arte ou o ato de identificar uma doença a partir de seus sinais e sintomas” ou como “a arte de distinguir uma doença de outra”. Embora essas definições sejam corretas, não são completas no que se refere ao diagnóstico no tratamento dentário nas crianças. O diagnóstico de crianças não envolve apenas a identificação da doença e a distinção entre uma e outra, como também inclui o reconhecimento de outras condições que representam um desvio da condição esperada ou desejada. Por exemplo, se a criança apresenta ausência congênita de um dente, não quer dizer que ela tenha uma “doença”, mas certamente apresenta uma condição que constitui do desvio normal ou esperado. Do mesmo modo, se a criança apresenta discrepância no tamanho das arcadas dentárias, não há quadro de “doença”, mas, certamente, ela apresenta uma condição indesejável.

Tomando-se por base os fundamentos da anamnese, os procedimentos do exame clínico, exames complementares e seus conhecimentos científicos, o cirurgião-dentista deve ser capaz de identificar entidades patológicas e racionalizar os procedimentos terapêuticos para a execução do tratamento bucal.

O tempo necessário para o diagnóstico correto depende do caso em particular; por exemplo, se a criança foi ao consultório pela primeira vez ou retornou para controle; se ela tem boa higiene bucal e não se queixa de dor, normalmente necessitará de menos tempo do que outra, com dor, muitas lesões de cárie, problemas periodontais, entre outros.

Na atualidade, a Odontopediatria tem importância muito grande na prevenção de doenças sistêmicas, pois o cirurgião-dentista é o elemento que possui maior contato com a criança, na área de saúde. O profissional recebe em seu consultório diversas vezes o paciente, podendo, assim, suspeitar de determinadas doenças de fácil tratamento, quando diagnosticadas precocemente.

Para melhor entender a importância do diagnóstico, seguem alguns exemplos.

O diagnóstico correto da lesão de cárie profunda em dente decíduo pode trazer problemas ao profissional menos avisado, porque é sabido que, em dentes decíduos, não se realiza capeamento direto sobre a polpa, optando-se pela pulpotomia. Esta, além de segura, mantém a vitalidade da polpa radicular e é importante na rizólise do dente decíduo. O diagnóstico inadequado, neste caso, pode levar o clínico a realizar o selamento da cavidade com cimento óxido de zinco e eugenol, provocando abscesso dentoalveolar agudo, levando a transtornos os pacientes e o profissional. Daí a importância do exame radiográfico e da análise dos sinais e sintomas apresentados pelo dente em questão.

Outro exemplo significativo é a falta de irrupção do incisivo permanente superior, a qual pode estar ligada a várias causas, como fibrose gengival, agenesia ou presença de supranumerário, muito comum nessa região (mesiodens).

Como já salientado, atualmente, com o surgimento de novas especialidades odontológicas, a Ortopedia Funcional dos Maxilares pode resolver, especialmente na dentição mista, problemas relacionados com posicionamento dos dentes e bases ósseas e, consequentemente, de maloclusões, inclusive as geradas por perdas precoces que poderão comprometer a boa relação oclusal. Juntamente com a Ortodontia, essas especialidades devem ser ao menos consultadas ao primeiro sinal de complicações na relação oclusal.

Portanto, apesar de todos os problemas que possam surgir, o cirurgião-dentista deve lançar mão de todos os métodos de diagnóstico disponíveis para concluir o diagnóstico mais preciso possível e promover o tratamento adequado para cada paciente.

Prognóstico

O prognóstico deve prever, com base na doença ou anomalia presente e em experiência anterior, a avaliação relativa à evolução, duração e cura da doença. Na elaboração do prognóstico, devem-se considerar os seguintes elementos: tipo de doença, dano anatomofuncional produzido, efetividade dos recursos terapêuticos, estado geral de saúde da criança e, principalmente, as condições psicológicas, pois este conjunto constitui fator decisivo no sucesso do tratamento.

O prognóstico, como sua própria denominação, não determina precisão futura, e sim uma previsão. Isso deve ficar claro ao paciente para não se incorrerem em promessas descabidas. Este é tanto mais próximo da realidade quanto mais cuidadoso for o exame e mais experimentado for o clínico, permitindo o diagnóstico mais exato.

Plano de tratamento

Após a realização dos exames e concluído o diagnóstico, é chegado o momento de elaborar o plano de tratamento.

Sendo a Odontopediatria uma especialidade altamente dinâmica em razão dos pacientes se encontrarem em fase de crescimento e desenvolvimento, a visão deverá ser suficientemente ampla para que se possa estabelecer o plano de tratamento adequado para aquele determinado momento, bem como sua projeção no futuro. A etiologia dos problemas presentes deve ser sempre analisada antes de se tentar optar por algum tipo de tratamento.

Todo e qualquer tratamento em Odontopediatria deve ter três objetivos básicos: a prevenção da cárie dentária, da doença periodontal e das maloclusões. Entretanto, para que esses objetivos sejam alcançados, tornam-se primordiais a conscientização do paciente com relação aos cuidados domiciliares e a periodicidade de controle, pois somente observando tais aspectos o profissional terá condições reais de dar continuidade ao programa preventivo e obter o sucesso esperado.

Os aspectos educativos devem ser introduzidos conjuntamente com os trabalhos clínicos preventivos e curativos, pois vêm reforçar a importância da preservação dos dentes e tecidos periodontais, e limitar a possibilidade de maloclusão. Os pais devem ser envolvidos no programa preventivo domiciliar.

Antes de iniciar qualquer procedimento de tratamento, devem ser informados aos responsáveis o estado atual da saúde bucal da criança, o plano de tratamento e sua sequência. Os honorários profissionais precisam ser discutidos, explicando-lhes a necessidade da preparação psicológica da criança e da duração aproximada do tratamento. Os pais também devem ser conscientizados a respeito do que se espera deles e de seu filho.

Se existirem problemas que necessitem da avaliação de outro especialista, a indicação deve ser feita. Normalmente, essa aproximação interdisciplinar ocorre com as seguintes especialidades: da área odontológica – Ortopedia e Ortodontia, Endodontia, Periodontia e Cirurgia; da área médica – Pediatria e Otorrinolaringologia; e da área paramédica – Fonoaudiologia e Psicologia. O estabelecimento do plano de tratamento definirá os trabalhos que deverão ser feitos, o que não impede que venham a ocorrer modificações durante o tratamento propriamente dito.

Para cada caso, determina-se a sequência adequada, baseada em fatores biológicos, psicológicos e técnicos; com isso, serão evitados muitos sobretratamentos, repetições e perdas de tempo, energia e dinheiro.

A sequência proposta, a seguir, é considerada a mais favorável para o plano de tratamento em Odontopediatria, podendo eventualmente sofrer pequenas alterações, particulares para cada caso.

Emergências

A dor é a causa mais comum das consultas odontológicas de urgência. O diagnóstico diferencial correto será feito para determinar a causa e solucionar o problema.

Para auxiliar o consenso clínico, é importante o conhecimento básico da dor em Odontopediatria, com relação às alterações pulpares e periapicais, bem como aos diversos quadros de traumatismos em dentes anteriores, decíduos e permanentes, sendo que as alterações pulpares e periapicais podem apresentar caráter reversível ou não.

Assim, nas diversas situações, têm-se as seguintes opções quanto ao tratamento:

- Conservação da polpa
- Extirpação pulpar e tratamento endodôntico
- Exodontia.

A atitude do profissional diante de um quadro de emergência, em Odontopediatria, deve levar em conta o limite de tolerância da criança, que se encontra estressada pela dor.

Sempre que possível, a exodontia deve ser postergada, optando-se pelo tratamento conservador na emergência, que traz algumas vantagens, pois evita a associação da dor com a exodontia, além do fato de nem sempre o profissional ocupado ter tempo suficiente para uma consulta completa.

Caso a criança que necessita de tratamento de emergência apresente-se com múltiplas lesões de cárie, deve-se dar primeiro atenção à queixa principal, aguardando o momento mais oportuno para a apresentação de planos de tratamentos mais completos.

Os casos de traumatismos em dentes anteriores decíduos e permanentes, com frequência, constituem-se em atendimento de emergência. Infelizmente, não é sempre que o profissional está apto a dar o atendimento de emergência correto, que previna danos maiores no futuro. Vários fatores podem ser considerados comuns a todos os tipos de traumatismos que atingem os dentes anteriores. Assim, essas considerações importantes podem ser agrupadas em formulário que ajudará o cirurgião-dentista no diagnóstico e no plano de tratamento de um dente traumatizado. Basicamente, são considerados os seguintes itens: estado geral do paciente, idade na época do acidente, história do acidente, tipo de traumatismo, dentes atingidos, teste de mobilidade dentária, teste de vitalidade pulpar e aspecto radiográfico da área atingida.

Podem-se encontrar, ainda, em caráter de emergência, algumas afecções em tecidos moles, sendo as mais frequentes na clínica infantil as estomatites bacteriana, micótica (monilíase) e virótica (herpética).

Tratamento médico-sistêmico

Quando a anamnese e o exame clínico sugerirem a existência de problema de origem geral, o cirurgião- dentista deverá consultar o médico da criança, para se assegurar da saúde e segurança desta durante o tratamento. Em caso de dúvida por parte dos pais e suspeita do profissional, é aconselhável o encaminhamento para que seja feita uma avaliação antes de se iniciar o tratamento dentário.

Educação do paciente

Este tópico, de certa maneira complexo, é de extrema importância para o sucesso do tratamento.

Além de educar o paciente, o profissional deverá saber motivá-lo o suficiente para obter a sua cooperação.

Inicialmente, deverá ser feita a avaliação quanto à suscetibilidade à cárie e sua frequência. As lesões de cárie ativa devem ser consideradas, bem como o seu controle, e, por meio de pesquisa ou dieta, poderão então ser analisadas, junto aos pais, a quantidade, a consistência, a frequência e a quantidade dos alimentos. Com isso, a criança e os seus responsáveis podem ser conscientizados e motivados a reduzir o consumo de alimentos cariogênicos, bem como controlar a frequência de sua ingestão entre as refeições.

A escovação dental é considerada método de prevenção de grande valor, mas, infelizmente, o seu ensino tem sido negligenciado na educação do paciente. A falta de desempenho por parte do profissional para motivar e estimular seus próprios pacientes é uma realidade.

A orientação sobre a higiene bucal é feita, após a comprovação da presença de placa bacteriana, por meio do uso de soluções evidenciadoras. No plano de tratamento, é uma das primeiras medidas a ser tomada, desde que as condições bucais assim a permitam.

Deve-se valorizar a importância da presença do biofilme como o fator etiológico das doenças, bem como a forma de evidenciá-la.

Tratamento preparatório

Sem dúvida, o tratamento da cárie dentária constitui-se no principal problema da clínica odontopediátrica, por meio da qual se observa alta frequência das lesões logo precocemente diagnosticadas, pois, embora a incidência geral da doença tenha diminuído, para as populações de risco, observa-se seu aumento contínuo. Infelizmente, os métodos preventivos da doença cárie, embora existam, ainda não são adequadamente empregados.

Pacientes portadores de cárie ativa ou rampante devem ser submetidos a tratamentos preparatórios que visem a eliminar e controlar o quadro antes de se iniciar o tratamento restaurador, ortodôntico ou protético. Nesses casos, deverá ser feita a avaliação da dieta da criança, principalmente com relação aos tipos de carboidratos ingeridos e à frequência de ingestão.

O tratamento preparatório consiste basicamente em adequação do meio bucal e eliminação de focos. Esta adequação é, antes de tudo, uma filosofia de trabalho que todo profissional deve ter em mente, antes de iniciar qualquer tratamento odontológico.

Segundo Massler, um dente recém-erupcionado apresenta o esmalte ainda imaturo, que deverá completar a sua mineralização, após irromper na cavidade bucal.[3] Esse processo, denominado “maturação pós-eruptiva”, torna o dente resistente às lesões de cárie e ocorre mais rapidamente nos casos em que o meio bucal apresenta-se sem a atividade da doença cárie; entretanto, o dente permanecerá cretáceo, permeável e suscetível à desmineralização, se o meio no qual erupciona estiver colonizado por microrganismos acidogênicos.

Assim, a adequação do meio bucal consiste na eliminação dos fatores que colaboram para manter o pH do meio baixo, favorecendo o processo de desmineralização dentária em detrimento da remineralização. Para isso, devem ser adotadas medidas para diminuir a ingestão de alimentos cariogênicos, bem como o controle periódico e a remoção da placa bacteriana da superfície do esmalte e de todas as lesões dentinárias. Lesões presentes servem como foco para a proliferação e o armazenamento de micro-organismos, portanto deve-se curetá-las ao menos superficialmente e selá-las provisoriamente com cimentos temporários, à base de óxido de zinco-eugenol ou cimentos ionoméricos, em dentes decíduos ou, ainda, com sub-base de hidróxido de cálcio em dentes permanentes. Esse procedimento permite diminuir a microbiota cariogênica em até 48 h.

As lesões cariosas podem ser classificadas em dois tipos: aquelas de desenvolvimento agudo, doloridas e de evolução rápida, e as de desenvolvimento crônico, indolores e pigmentadas. O diagnóstico diferencial entre esses dois tipos de lesões é importante, pois apresentam-se diferentes não só clínica como microscopicamente, e permitem tratamentos distintos.

Na lesão de cárie de desenvolvimento agudo, a dentina é ainda mais permeável aos ácidos do que os túbulos dentinários normais recém-cortados. Ao contrário, a dentina localizada abaixo de lesões de desenvolvimento crônico apresenta seus túbulos esclerosados e mais impermeáveis. Por essa razão, os procedimentos operatórios nas lesões agudas (preparo cavitário, proteção pulpar e restauração definitiva) necessitam de cuidados prévios,

como tratamentos expectantes ou preparatórios, destinados a promover o restabelecimento da polpa às suas condições normais e estimular a formação de dentina esclerosada e reparadora.

Assim, o restabelecimento da ecologia do meio bucal favorecerá o processamento natural da maturação pós-eruptiva do esmalte, bem como as propriedades inerentes do material restaurador com relação ao tempo de sua permanência na boca.

A adequação do meio bucal está sempre indicada, principalmente nos casos de lesões agudas, pois é a forma mais rápida e eficaz de reduzir a microbiota cariogênica e promover curativo anódino em vários dentes em única sessão.

Nos casos de cáries profundas, cuidado extremo deve ser tomado com relação ao diagnóstico da doença pulpar. A obturação temporária dessas cavidades pode induzir a formação de abscessos em decorrência da baixa capacidade reparadora da polpa ou por uma polpa em fase de degeneração ou, mesmo, já mortificada.

Algumas medidas preventivas de controle da cárie são tomadas na fase de adequação bucal. A remineralização do esmalte nos casos de manchas brancas e porosidades superficiais têm sido obtidas com flúor aplicado topicamente na forma de vernizes e géis. Os bochechos com solução fluoretada estão sempre indicados para pacientes de alto risco e naqueles que apresentam dentes permanentes recém-irrompidos. A periodicidade das aplicações tópicas no consultório deve ser determinada de acordo com a necessidade de cada caso.

Desde que a confiança e a cooperação do paciente tenham sido adquiridas, pode-se iniciar a etapa curativa do tratamento, que se refere à remoção de focos infecciosos existentes. Nessa etapa, incluem-se as exodontias e os tratamentos de polpas vitais e mortificadas. Do ponto de vista biológico, essas medidas também se referem à adequação do meio bucal, tendo sido separadas apenas com finalidade didática. O importante é notar que a eliminação de focos deve ser realizada, sempre que possível, antes do tratamento restaurador.

Exodontia

A exodontia, quando tem caráter de emergência, por consequência de infecção, dor ou traumatismo deve receber atenção precoce no plano de tratamento. A indicação só será feita após serem esgotados todos os recursos clínicos para manter o dente na arcada. As radiografias devem preceder todas as exodontias, dando-lhe várias informações, como: grau de rizólise do dente decíduo, proximidade deste com o germe do sucessor permanente, grau de rizogênese do permanente, bem como a condição do tecido ósseo de suporte. Nos casos de reabsorção radicular acentuada, as exodontias em geral são simples.

Sempre que possível, inicia-se a extração pelos dentes superiores posteriores em razão da maior facilidade da técnica anestésica.

Nos casos de perdas precoces de dentes decíduos, é importante salientar que este fato leva certamente ao fechamento de espaço e à alta porcentagem de maloclusão. Portanto, quanto maior o tempo entre a exodontia e a irrupção do permanente, maior a possibilidade de má posição do permanente. Assim, ao se planejar uma exodontia, o aspecto ortodôntico já deverá estar sendo considerado.

Tratamento pulpar

Durante o exame clínico, o profissional poderá prever, entre os dentes cariados, quais aqueles que terão a possibilidade de apresentar comprometimento pulpar. Essa suspeita clínica será confirmada pelo exame radiográfico, que inclusive fornecerá outros dados importantes para o plano de tratamento mais adequado.

Os casos serão selecionados em razão de vários fatores além da condição pulpar, por exemplo, o período em que o dente permanecerá na boca, o tipo de restauração a ser indicada, o tempo total de tratamento e a cooperação necessária por parte do paciente, bem como o custo do tratamento.

O equilíbrio rizólise-rizogênese-erupção deve ser analisado procurando-se acompanhar o desenvolvimento fisiológico da dentição.

Os princípios básicos de assepsia e desinfecção obedecerão aos critérios clínicos similares àqueles para intervenções em dentes decíduos e permanentes.

Em casos de dentes permanentes jovens portadores de cáries profundas em fase aguda, o profissional deve optar, sempre que possível, pelo tratamento conservador da vitalidade pulpar, pois a polpa desses dentes apresenta grande potencial reparador.

Selantes de fóssulas e fissuras

Como parte do tratamento preparatório, antes do tratamento restaurador, propõe-se a aplicação de selantes de fóssulas e fissuras à base de ionômeros de vidro, especialmente em dentes permanentes recém-irrompidos e em erupção, com o objetivo de beneficiar as superfícies oclusais rígidas e ainda não maturadas.

As fóssulas e fissuras de dentes decíduos e permanentes favorecem a retenção de detritos alimentares, trazendo como consequência a alta frequência de cáries na superfície oclusal de molares, principalmente nos dentes recém-irrompidos.

Apesar dos grandes benefícios proporcionados pelo flúor tópico na prevenção de cárie, em especial os vernizes, os resultados mais eficazes têm sido encontrados para superfícies lisas do que para superfícies oclusais. Segundo Ripa e Cole, os selantes à base de bisfenol glicidil metaerilato (BIS-GMA) tradicionalmente estão indicados para dentes posteriores decíduos e permanentes, sem cáries proximais e oclusais.[4] Eventualmente, poderão ser aplicados no cíngulo de incisivos superiores ou em algumas irregularidades de esmalte.

Os percentuais de redução do índice de cárie têm-se apresentado altamente significantes com o uso deste método de selamento oclusal, tanto para dentes decíduos como para permanentes, o que justifica a sua indicação.

Hoje em dia, o selante ionomérico tem sido preferido ao selante resinoso por causa de suas propriedades de biocompatibilidade, adesão, liberação de fluoretos e manutenção da higidez da camada superficial de esmalte, sem a necessidade de realizar ataque ácido. A finalidade da aplicação desse material sobre as superfícies oclusais é de acelerar o processo de maturação pós-eruptiva, favorecendo a liberação dos íons flúor para a superfície do esmalte dentário, bem como auxiliar o vedamento das fóssulas e fissuras à penetração de bactérias da placa, pela presença física do cimento. Além disso, superfícies inicialmente desmineralizadas pelo processo carioso podem sofrer acelaração da remineralização por este procedimento, com a paralização ou até mesmo reversão do processo, favorecendo a cicatrização ou cronificação de lesões incipientes.[5,6]

O período crítico da retenção do selante ionomérico ocorre nos primeiros 6 meses; sendo assim, o seu controle deverá ser feito semestralmente, em geral coincidindo com a visita periódica da criança. Se houve perda do material nas superfícies tratadas, deverá ser reaplicado seguindo-se a mesma técnica. Os dentes decíduos podem receber o mesmo tipo de tratamento, caso haja necessidade.

Tratamento restaurador

A antiga ideia de não se dar assistência aos dentes decíduos porque logo vão “cair” é desastrosa para a dentição permanente, porque perpetua o estado infeccioso. O profissional consciente deve dedicar tempo e esforço necessários para informar aos pais e à criança sobre o valor de se preservar as dentições decídua e permanente.

Antes de se restaurar o dente decíduo, alguns fatores, além da cárie, devem ser considerados, como:

- Idade da criança
- Grau de acometimento da cárie
- Condição do dente e do osso de suporte (observado em radiografias)
- Época de esfoliação normal
- Consequência de sua remoção ou manutenção em relação à saúde da criança
- Avaliação do espaço na arcada dentária.

Toda e qualquer restauração a ser executada em dentes decíduos deve obedecer à oclusão e respeitá-la, visando à reconstrução correta do diâmetro mesiodistal e da altura cérvico-oclusal, a fim de evitar problemas ortodônticos futuros.

Nesta fase do tratamento, o profissional precisa estar atento aos problemas ortodônticos do paciente, para que possa realmente restabelecer a forma e a função do aparelho mastigatório. Por exemplo, se já ocorreu perda de espaço em virtude da presença de cáries interproximais, esse espaço deve ser recuperado antes de ser executada a restauração propriamente dita. O mesmo raciocínio é válido para a mordida cruzada posterior. Nos casos de reabilitação bucal em criança, a análise da oclusão é obrigatória, antes de qualquer intervenção restauradora.

A escolha do material restaurador deve ser incluída no plano de tratamento e depende das necessidades funcionais da restauração proposta, da avaliação do risco de cárie do paciente e do resultado estético desejado.

Nos casos de dentes decíduos com destruição extensa da coroa, há as seguintes opções:

- Nos dentes posteriores: coroas de aço, blocos metálicos fundidos (ligas de estanho-antimônio, prata-estanho, prata-paládio), restaurações de amálgama são ainda possibilidades que, modernamente, vêm perdendo espaço para a escolha de restaurações indiretas e diretas com resinas compostas
- Nos dentes anteriores: coroas de resina composta associada ou não a coroas de acetato, bem como matrizes confeccionadas pelo próprio profissional são as escolhas atuais.

Desde que possível, o tratamento restaurador deve ser realizado por quadrantes, começando pelos dentes posteriores superiores.

Em Odontopediatria, o isolamento está sempre indicado pelo fato de facilitar sobremaneira os procedimentos clínicos, favorecendo a obtenção de trabalhos com elevado padrão de qualidade.

Ortodontia preventiva ou controle da maloclusão

O exame da oclusão deve ser realizado sistematicamente e, como rotina em todo e qualquer paciente, com o objetivo de detectar não só os problemas presentes, como também os riscos de desvios potenciais dos padrões aceitáveis da oclusão. Assim, examinar o paciente com a boca fechada é tão importante quanto fazê-lo com a boca aberta.

É obrigatório o diagnóstico preciso antes de tentar se fazer qualquer correção, pois a atitude intempestiva produzirá, sem dúvida, mais danos que benefícios.

Alguns fatores podem interferir na transformação da dentição decídua para a permanente, como presença de cáries interproximais, perdas precoces, impactação do primeiro molar permanente no colo do segundo molar decíduo, dentes anquilosados, supranumerários, anodontias, mordidas cruzadas e maus hábitos, entre tantos outros.

O profissional deve ser capaz de reconhecê-los e empreender a ação adequada, isto é, tratar, aguardar ou encaminhar no momento mais oportuno. Mais uma vez, julga-se oportuno enfatizar a necessidade de consultar o profissional da especialidade, caso o odontopediatra e/ou clínico não tenham conhecimentos suficientes em Ortopedia e Ortodontia Preventiva.

Profilaxia e aplicação tópica de flúor

Entre os diferentes métodos utilizados na prevenção da cárie dentária, as aplicações tópicas de soluções fluoretadas têm demonstrado apreciável redução da incidência de cárie, em cerca de 40% dos casos.

Os benefícios preventivos do flúor são muito maiores no dente recém-irrompido, cujo esmalte não se apresenta completamente calcificado, sendo, por isso, mais suscetível ao ataque carioso, principalmente durante os primeiros meses após a sua irrupção. A maturação do esmalte leva cerca de 4 anos, sendo significantemente acelerada na presença de flúor, que continuamente vai se acumulando na superfície do dente. Assim, as aplicações tópicas de flúor contribuirão para aumentar a concentração de flúor no esmalte superficial, tornando-o mais resistente ao desenvolvimento da cárie.

A aplicação tópica de flúor normalmente é realizada ao final do tratamento. Entretanto, para alguns autores, o flúor tópico deve ser uma das primeiras medidas na prevenção e no controle de cárie dentária, logo após a adequação do meio bucal. Independentemente do momento escolhido para ser utilizado, o tratamento tópico com flúor é efetivo, tanto para os dentes decíduos como para os permanentes, podendo ser iniciado tão logo os dentes decíduos comecem a irromper, ainda em bebês na faixa etária de 12 a 36 meses, dentro da avaliação de risco do paciente.

A frequência das aplicações deve ser ditada pelas condições e necessidades apresentadas por cada paciente. Em geral, o regime de tratamento deve manter-se semestralmente durante todo o período de maior suscetibilidade à cárie, até 2 anos após a irrupção dos segundos molares permanentes, ou seja, até que o paciente complete 15 anos de idade. Isso não significa que a suscetibilidade à cárie termine nessa idade, e sim que, com o avanço da idade, sejam necessárias aplicações menos frequentes para controle do risco.

Atenção especial deve ser dada aos pacientes com alta suscetibilidade à cárie ou portadores de lesões ativas. Katz *et al*. preconizam uma série de quatro aplicações tópicas de flúor em intervalos de 2 a 4 semanas, enquanto são realizados o controle de placa bacteriana e a orientação da dieta, iniciando-se também o tratamento preparatório implantado para esses pacientes.[7] Depois dessa série inicial de tratamentos, serão realizadas

aplicações únicas em intervalos de 3, 6 ou 12 meses, segundo sua atividade de cárie.

As aplicações de flúor nas lesões de manchas brancas e no esmalte desmineralizado são eficazes em qualquer idade, uma vez que essas lesões reagem de maneira muito parecida ao esmalte imaturo recém-irrompido.

Outro método para a aplicação tópica de flúor são os bochechos com soluções fluoretadas, cuja grande vantagem é sua simplicidade e economia, podendo ser aplicado pelo paciente em sua residência, sem necessitar de equipamento ou supervisão especializada. A mãe pode exercer a função de supervisora e orientadora. Os bochechos estão indicados para pacientes com alto risco de cáries, ou seja, pacientes:

- Com cárie rampante, pelo menos, enquanto persista a alta suscetibilidade à cárie
- Portadores de aparelhos ortodônticos, que favorecem o acúmulo de placa bacteriana
- Com grandes reabilitações e múltiplas margens de restaurações que apresentam locais de alto risco de cáries
- Que, por causa do uso de medicamentos, cirurgia, radioterapia, quimioterapia etc., apresentam salivação reduzida e maior formação de cáries
- Incapazes de obter higiene bucal aceitável.

Estão contraindicados para crianças que não tenham a capacidade de reter água na boca e podem engolir o líquido, ficando, assim, expostas à intoxicação crônica pelos fluoretos, o que poderá traduzir-se em quadros futuros de fluorose dentária.

Alterações na ordem do plano de tratamento

A ordem que se apresenta para o plano de tratamento é a que se entende ser racional e lógica, entretanto, em algumas ocasiões, pode ser mudada em razão de problemas de cada paciente, o que não invalida a proposta inicial. Seguem-se alguns exemplos, os quais facilitam o entendimento.

Caso o paciente necessite de procedimentos endodônticos, mas tenha pouca idade, pode-se deixar essa manobra para mais tarde, priorizando, por exemplo, uma restauração que, no plano de tratamento, didaticamente, seria feita depois de tais procedimentos endodônticos. Isso permitirá melhor adaptação da criança ao tratamento; assim, em consultas futuras serão feitas as endodontias com menos danos para o comportamento da criança.

Outro problema que pode ser exemplificado é o tratamento ortodôntico que, no plano básico, é colocado como uma das etapas finais do tratamento. Não raro deve ser feito de imediato, uma vez que, com o correr do tempo, a maloclusão pode ser agravada e, se atendida prontamente, viria de encontro a todos os preceitos do enfoque global de saúde.

Acredita-se que, com esses exemplos simples e tratados de forma objetiva, são esclarecidas mudanças necessárias, que não têm, absolutamente, finalidade de afrouxar o tratamento, mas, sim, de favorecer sua racionalização.

Controle periódico

O plano de tratamento baseado em uma filosofia preventiva prevê os cuidados de controle e a sua manutenção no momento em que é apresentado ao paciente. Muitos tratamentos complicados e onerosos poderiam ser evitados se todos os pacientes tirassem vantagem dos cuidados regulares.

Quando o cirurgião-dentista explica que o tratamento de manutenção é preventivo, em geral o paciente e o responsável assumem a responsabilidade de realizar os exames periódicos com satisfação.

Em Odontopediatria, o controle é feito de acordo com a necessidade de cada paciente, que pode ser avaliada segundo alguns fatores, como:

- Atividade prévia de cárie dentária
- Exames clínicos das lesões de cárie presentes
- Hábitos alimentares
- Hábitos de higiene bucal.

As radiografias de controle estão sempre indicadas próximo da época de irrupção dos dentes. Destarte, alguns transtornos para o desenvolvimento dentário poderão ser evitados, como a presença de supranumerários na região anterossuperior, que podem vir a impedir ou desviar a irrupção normal dos incisivos superiores ou mesmo a impactação do primeiro molar permanente na região cervical do segundo molar decíduo, que pode provocar reabsorção radicular deste, e tantos outros exemplos.

Os casos de dentes anteriores traumatizados requerem observação periódica, a fim de se determinar a vitalidade pulpar. Esse acompanhamento, feito por meio de testes clínicos e radiográficos, deve ser de, no mínimo, 60 dias.

Os dentes permanentes submetidos a capeamento pulpar indireto ou direto exigem os controles clínico e radiográfico após 45 a 60 dias, quando já se pode avaliar a resposta pulpar favorável ou não, inclusive com a formação de ponte de dentina, em alguns casos.

Os tratamentos pulpares em dentes decíduos também merecem controles regulares, principalmente em casos nos quais já existia lesão dos tecidos periapicais, fazendo-se necessário o controle radiográfico até que ocorra sua regressão, o que se dá aproximadamente no prazo de 90 dias.

Casos de reabilitações extensas e presença de próteses ou aparelhos ortopédicos/ortodônticos devem especialmente ser acompanhados e monitorados com frequência e rigor.

Referências bibliográficas

1. Kerr DA, Ash MM, Millard HD. Oral diagnosis. St Louis: Mosby; 1978.
2. Tommasi AF. Diagnóstico em patologia bucal. 2.ed. São Paulo: Pancast; 1989.
3. Massler M. Cariología preventiva. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 1975.
4. Ripa LW, Cole WW. Occlusal sealing and caries prevention: results 12 months after a single application of adhesive resin. J Dent Res. 1970;49(1):171-3.
5. Bussadori SK, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC. Tratamento de superfícies oclusais e/ou lisas hígidas. In: Dentística odontopediátrica: técnicas de trabalho e uso do material dentário. São Paulo: Santos; 2000. p. 65-73.
6. Bussadori SK, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC. Tratamento de superfícies oclusais e/ou lisas cariadas. In: Dentística odontopediátrica: técnicas de trabalho e uso do material dentário. São Paulo: Santos; 2000. p. 77-86.
7. Katz S, McDonald JL, Stookey GK. Odontología preventiva en acción. Porter RJ, tradutor. 3.ed. Buenos Aires: Panamericana; 1982.

Bibliografia

Ando T, Fazzi R, Psillakis CM. Os objetivos do plano de tratamento na dentição decídua. Ars Curand. 1977;3(3):29-35.

Araújo MCM, Issáo M. Ortodontia preventiva e interceptadora. Prat Odont. 1977;3(3):193-223.

Avery DR. Tratamento odontológico integrado nas crianças: diagnóstico. Quint Int. 1978;7(11):35-8.

Baratieri LN Restaurações com cimentos de ionômero de vidro. In: Baratieri LN, editor. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. 1.ed. Rio de Janeiro: Quintessence; 1989.

Benfatti SV, Andrioni JN. Alguns procedimentos básicos de psicologia aplicados à Odontopediatria. Odont Mod. 1984;11(7):47-52.

Bijella MFTB. Estudo de traumatismos em incisivos permanentes de escolares de Bauru, Estado de São Paulo. [Tese de Doutorado] Bauru: Universidade de São Paulo; 1972.

Birkeland JM, Broch L, Jorkjend L. Benefits and prognoses following 10-years of a fluoride mouth-rising program. Scand J Dent Res. 1977;45(1):31-7.

Bozzola JR, Guedes-Pinto AC. Proposta de ficha clínica para Odontopediatria. Rev Paul Odont. 1983;5(3):12-20.

Brooks JD, Mertz-Fairhurst EJ, Della-Giustina VE, Willians JE, Fairhurst CW. A comparative study of two pit and fissure sealantes: two-years results in Augusta GA. J Amer Dent Ass. 1979;98(5):722-25.

Campelo FIMG, Guedes-Pinto AC. Aplicação dos métodos de escovação de Fones e Stillman modificada na regressão da doença gengival por má higiene em crianças. Rev Ass Paul Cir Dent.1985;39(3):146-61.

Davis WB. Conceitos básicos sobre crescimentos da face e dos arcos dentais. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986.

Finn SB, Ripa LW. Usos y propriedades de los materiales de restauración. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Fonseca YPC, Guedes-Pinto AC. Controle da dieta alimentar em pacientes de Odontopediatria com alta incidência de cárie.

RGO. 1985;31(1):90-5.

Golnick AL. Treatment planning for the child dental patient. Alpha Omegan. 1979;72(2):24.

Gourley JM. The use of sealants for reduction of caries frequency level in occlusal pits and fissures. Oral Health. 1975; 65(11):37-42.

Grossman LJ. Endodontia prática. Rio de Janeiro: Atheneu; 1963.

Horowitz HS. A rewiew of systemic and topical fluorides for the prevention of dental caries. Comunty Dental Oral Epidem. 1973;1(3):104-14.

Horowitz HS, Heifetz SB, Poulsen S. Retention and effectiveness of a single application of an adhesive sealant in preventing occlusal caries: final report after five-years of a study in Kalispell, Montana. J Amer Dent Ass. 1977;96(6):1133-9.

Issáo M, Ando T. Selantes de fóssulas e fissuras como método de prevenção de cáries oclusais. Enc Bras Odont. 1983;1(1):1-14.

Issáo M, Ando T, Guedes-Pinto AC. Cárie na dentição decídua-prevalência, repercussões, tratamento e prevenção. Ars Curand. 1976;2(5):42-51.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Keller S, Manson-Hing LR. Diagnóstico y planeación del tratamiento para pacientes infantiles. In: Finn SB. Odontologia pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Kennedy DB. Paediatric operative dentistry. 2.ed. Bristol: John Wright; 1979.

Kronfeld SM. The effects of premature loss of primary teeth and sequence of eruption of permanent teeth on malocclusion. J Dent Child. 1953;20(1):2-13.

Lundstron A. The significance of early loss of deciduous teeth in the etiology of malocclusion. Amer J Orthod. 1955;41(11):819-26.

Mondelli J, Ishikiriana A, Galan Jr. J, Navarro MFL. Dentística operatória. 4.ed. São Paulo: Sarvier; 1983.

Monteiro Jr S, Andrada MAC, Baratieri LN. Remineralizações de lesões cariosas incipientes. RGO. 1985;33(3).

Muhler JC, Nebergall WH, Day HG. Preparations of stannous fluoride compound with sodium fluoride for the prevention of dental caries in the rat. J Amer Dent Ass. 1953;46(3):290-5.

Oliveira FAM. Considerações em torno de odontalgias em Odontopediatria e suas implicações clínicas. RGO. 1979;27(4):222-5.

Pagani C, Giachetti NJ. Ataque ácido e adesivos em Odontologia. VII. Fatores que interferem adversamente na adesão. Ars Cur and Odont. 1978;5:11-8.

Pancera AD, Matson E, Correa AA. Exame do paciente, exame clínico e plano de tratamento em dentística. Odont Mod. 1978; 5(3):18-36.

Richardson AS, Waldman R, Gibson GB. The effectiveness of a chemicaly polymerized sealant in preventing occlusal caries: Two-years results. J Canad Dent Ass. 1978;44(6):269-72.

Romani NF. Semiologia: exame do paciente. In: Lascala NT. Atualização clínica em Odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 1982.

Sim JM, Finn SB. Operatória dental para niños. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4.ed. México: Interamericana; 1976.

Simonsen RJ. Fissure sealants: deciduous molar retention of colored sealant with variable etch time. Quint Int. 1978;5(9):71-7.

Toledo OA. Emergências em Odontopediatria. In: Lascala NT. Atualização clínica em Odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 1982.

Ungar AL. Incidence and effect of prematures loss of deciduous teeth. Amer J Orthod Oral Surg. 1938;24(7):613-25.

Usberti AC. Prevenção da cárie dental em dentes decíduos com soluções aciduladas de fluoreto de sódio, em pré-escolares de Piracicaba. [Tese de Doutorado] Campinas: Unicamp;1969.

van Dorp CSE, Exterkat RAM, Ten Cate JM. The effect of dental probing on subsequent enamel demineralization. J Dent Child. 1988;3:43-7.

von Der Fehr FR. A study of carious lesions produced “in vitro” in unabradet, abradet, exposed in F treated human enamel surfaces with enfases on the X-ray dense outher layer. Arch Oral Biol. 1967;12:797-814.

Weellock HB, Brudevold F. A study of acidulated fluoride solutions. II: The caries inhibiting effect single annual topical

applications of a acidic fluoride and phosphate solution. A two-years experience. Arch Oral Biol. 1963;8(2):179-82.

Weyne S. Cariologia. In: Baratieri LN, editor. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. 1.ed. Rio de Janeiro: Quintessense; 1989.

Yamaga R, Nishino M, Yoshida S, Tokomizo I. Diammine silver fluoride and its clinical application. J Osaka Univ Dent Sch. 1972;12:1-20.

19 Radiologia e Imaginologia

Jefferson Xavier de Oliveira,
Karina Cecília Panelli Santos e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Em Odontologia, tratando-se de elaboração de diagnóstico, o exame de imagens ocupa inegável atribuição, uma vez que a maioria dos processos patológicos – as alterações da normalidade e os distúrbios de desenvolvimento, entre outros fatores – manifesta-se nos tecidos duros. Sua relevância se deve ao fato de tal exame desempenhar um papel de auxiliar ou complementar dos exames clínico e laboratorial. Na Odontopediatria e, de forma geral, nas especialidades médicas e odontológicas, o papel da exploração clínica e a elaboração mental criteriosa dos dados anamnéticos, pelo profissional, precedem a solicitação ou realização de exames por imagens.

Adota-se tal postura, de maneira geral, tanto nas técnicas clássicas rotineiras, como em métodos tomográficos, exames por ressonância magnética, ultrassonografias, cintigrafias etc.

Os exames por imagens oferecem grande suporte à clínica odontopediátrica, pois estes fornecem subsídios em todas as suas etapas, desde o processo diagnóstico inicial, a avaliação de desenvolvimento dos dentes, as detecções de alterações de desenvolvimento e os processos patológicos de planejamento e acompanhamento.

Efeitos biológicos e proteção às radiações ionizantes

Os raios X são radiações eletromagnéticas. No sentido estrito, radiação ionizante se refere a altas ondas energia, como os raios gama também, cuja interação com a matéria desencadeia uma série de ionizações por conta da transferência de energia.

Historicamente, logo após a divulgação da descoberta dos raios X foram registrados seus efeitos nocivos, iniciando-se um processo de controle e conscientização do seu uso.

Existem diversos mecanismos de interação dos raios X com a matéria, dependendo dos fatores energéticos envolvidos e das características dos tecidos irradiados serem em graus diferentes, suscetíveis às radiações.

A radiação atua nos seres vivos por meio de efeitos diretos e indiretos. São classificados como diretos aqueles efeitos resultantes da ação da energia de fótons ou elétrons secundários, causando ruptura de ligações químicas, principalmente macromoléculas.

Os efeitos indiretos devem-se, sobretudo, à radiólise da água, com a formação de radicais livres de hidroxila e hidrogênio e de substâncias altamente tóxicas, como o peróxido de hidrogênio.

Os efeitos biológicos de implicações variadas, de acordo com o tecido irradiado, serão consequência das alterações físico-químicas no meio exposto à radiação.

Os efeitos biológicos das radiações ionizantes podem ser divididos em duas categorias: efeitos estocásticos, que ocorrem sem limiar de dose, como a indução de câncer; e os não estocásticos ou determinísticos, cuja expressão é proporcional à dose.

Pouco mais de uma década após o descobrimento dos raios X, Jean Bergonié e Louis Tribondeau, a partir de estudos com exposição em testículos de cabritos, fizeram as primeiras observações do efeito das radiações

ionizantes no meio celular:

- Células com alta taxa de proliferação são mais sensíveis às radiações ionizantes
- A radiossensibilidade é inversamente proporcional ao grau de diferenciação das células
- A radiossensibilidade das células é tanto maior quanto maior o número de divisões necessárias da célula recém-formada, até que seja alcançada a sua forma-função final como célula já totalmente formada.

Entre as células humanas mais radiossensíveis, estão as células basais da epiderme, os eritroblastos, as células totipotentes, as hematopoéticas, as espematogônias e as células das criptas das vilosidades intestinais.

As células nervosas ou células musculares encontram-se entre as mais resistentes do corpo humano. Uma exceção são os linfócitos, extremamente radiossensíveis, e os oócitos.

A utilização dos raios X em Odontopediatria requer certos critérios de proteção apesar de o risco de catarata ser pequeno, bem como o de câncer no cérebro, embora este precise ser mais bem estudado, quando associado a baixas doses.

Alterações biológicas

- Ácidos nucleicos: o dano ao DNA é o principal mecanismo de alterações como:
  - Quebra em uma ou ambas as fitas do DNA
  - Ligação cruzada das fitas de DNA dentro da hélice, com outras fitas de DNA ou com proteínas
  - Mudança ou perda de uma base
  - Ruptura das pontes de hidrogênio entre as fitas de DNA
- Proteínas:
  - Mudanças estruturais, provocando desnaturação
  - Amplificação de efeitos biológicos
- Efeitos em estruturas intracelulares: radiação em macromoléculas. Manifestam-se, inicialmente, com distúrbios funcionais e estruturais nas organelas celulares, podendo redundar em morte celular
- Núcleo: mais sensível que o citoplasma, em especial nas células em divisão. O local mais importante do núcleo é o DNA nos cromossomos
- Aberrações cromossômicas: em células irradiadas, no momento da mitose. O tipo de lesão depende do estágio do ciclo celular no momento da irradiação
- Citoplasma: após doses relativamente altas (30 a 50 Gy), a mitocôndria apresenta aumento de permeabilidade e volume e desorganização das cristas internas. Essas alterações provavelmente são menos importantes, após doses moderadas (2 a 4 Gy) em células de rápida divisão
- Cinética celular: em células de rápida divisão, resulta em redução do tamanho do tecido irradiado em decorrência de atrasos na mitose e morte celular por perda da capacidade de divisão mitótica.

Os efeitos das radiações ionizantes estão contingenciados a fatores que os regulam:

- Dose: quantidade de radiação incidente, às quais se está sujeito, considerando as radiações de fundo e aquelas advindas para fins diagnósticos. É a legislação que determina as doses máximas permitidas para profissionais e população. Deve-se considerar que: quanto maior a dose, maior é o efeito
- Ritmo de aplicação: os efeitos são maiores em pequenos intervalos de tempo
- Tamanho da área irradiada: quanto maior a área irradiada, maiores e mais danosos serão os efeitos
- Idade: quanto mais jovem o indivíduo, menos resistente.

Unidades de medida de radiações

As medidas de radiação são expressas em grandezas determinadas por órgãos de fiscalização e proteção radiológicas internacionais como a Comissão Internacional de Proteção Radiológica.

Grandeza exposição

Coulomb por quilograma (C/kg)

Quantidade de exposição produzida no ar. Essa grandeza substitui o R (Röentgen), que continua largamente citado como unidade de exposição:

1 R = 2,58 × 10^{-4} C/kg

Unidade de dose absorvida

Gray (Gy)

É a quantidade de energia em relação à matéria irradiada por unidade de massa.

A maneira mais utilizada é a subunidade cGy.

1 rad = 1 cGy = 0,01 Gy

Dose equivalente ou dose de efeito biológico

Sievert (Sv)

Avalia a extensão do efeito biológico em razão do tipo de radiação ionizante aplicada.

1Sv = 100 rem

Radioproteção

O emprego judicioso, a importância do conhecimento dos riscos e benefícios e os mecanismos de controle devem orientar o profissional em relação a esse meio de diagnóstico.

Os dispositivos de proteção devem ser utilizados considerando o paciente, o profissional e o meio ambiente, com procedimentos minimamente agressivos que não prejudiquem o processo diagnóstico.

O princípio estabelecido pela Comissão Internacional de Proteção Radiológica (ICRP), conhecido como ALARA (*as low as reasonably achievable*), "tão baixas quanto racionalmente exequíveis", deve servir para orientar a prática no âmbito do radiodiagnóstico.

Segundo determinações legais para todo o território, as exposições radiológicas devem ser efetuadas em condições otimizadas de proteção e segurança, tanto para os profissionais quanto para os pacientes.

De maneira geral, a proteção tem como objetivos:

- Proteger os indivíduos, seus descendentes e as futuras gerações de todos os seres vivos contra os efeitos danosos da radiação
- Evitar a ocorrência de efeitos não estocásticos
- Limitar a probabilidade de ocorrência de efeitos estocásticos em níveis aceitáveis.

Proteção ao paciente

Os procedimentos a seguir têm como principais objetivos prevenir a perda da qualidade, evitar a repetição de exames e o uso de baixos tempos de exposição:

- Armazenamento adequado dos filmes radiográficos e soluções de processamento
- Utilização de filmes rápidos
- Processamento adequado dos filmes
- Arquivamento adequado das radiografias
- Calibração correta e manutenção dos aparelhos radiológicos
- Indicação correta da técnica radiográfica
- Esclarecimento ao paciente
- Correta interpretação das imagens
- Radiografias digitais.

É obrigatório o uso de avental e colar plumbíferos (Figuras 19.1 a 19.3) para a proteção das gônadas e combater a radiação secundária. O uso do colar plumbífero protege a glândula tireoide, sobretudo em crianças e adultos jovens, pela proximidade de estrutura com o feixe primário de radiação.



Figura 19.1 Aventais plumbíferos.



Figura 19.2 Protetores de tireoide plumbíferos.



Figura 19.3 Modelo de avental plumbífero com protetor de tireoide.



Figura 19.4 Biombo plumbífero.

Proteção ao profissional

- Posição do operador: durante a exposição, permanecer a 2 m da cabeça do paciente em um ângulo de 90° a 135° com o feixe primário
- Barreira de proteção: quando da impossibilidade da manutenção da distância, deve-se usar biombos plumbíferos de 2 mm de espessura com janela também plumbífera (Figura 19.4).

Além disso, deve-se atentar para os seguintes procedimentos:

- Dispositivo de retardo deve possibilitar ao profissional uma distância de 2 m
- Não manter o filme na boca do paciente ou segurar o cabeçote ou o cilindro localizador do aparelho
- Monitoramento por meio de dosimetria
- Educação continuada (Figura 19.5).

Tumores odontogênicos

Os tumores odontogênicos constituem um grupo de doenças heterogêneas que vão desde hamartomas e

proliferações de tecidos não neoplásicos a tumores malignos e benignos com potencial metastático. São decorrentes dos elementos epiteliais, ectomesenquimais e/ou mesenquimais da formação do órgão dental. Tumores odontogênicos são raros, alguns extremamente raros; podem, porém, significar importante desafio ao diagnóstico terapêutico.

A seguir, serão abordadas algumas dessas lesões que afetam o paciente criança e adolescente.

Os tumores odontogênicos malignos não apresentam uma ocorrência significativa em pacientes crianças e adolescentes.

Ameloblastoma

Embora raro, o ameloblastoma é o segundo tumor odontogênico mais comum; sua ocorrência abrange uma larga faixa de idade, embora a maioria dos casos seja diagnosticada entre os 30 e 60 anos, sendo raro antes dos 20 anos. As pequenas lesões podem ser assintomáticas, comumente apresentando variado grau de expansão dos maxilares. Aproximadamente, 80% ocorrem na mandíbula, com prevalência para a região posterior. Dor ou parestesia são raras. Radiograficamente, podem ser uni ou multiloculares e apresentar bordas festonadas. Dentes não irrompidos podem estar associados, sendo comum a reabsorção de raízes dos dentes adjacentes.

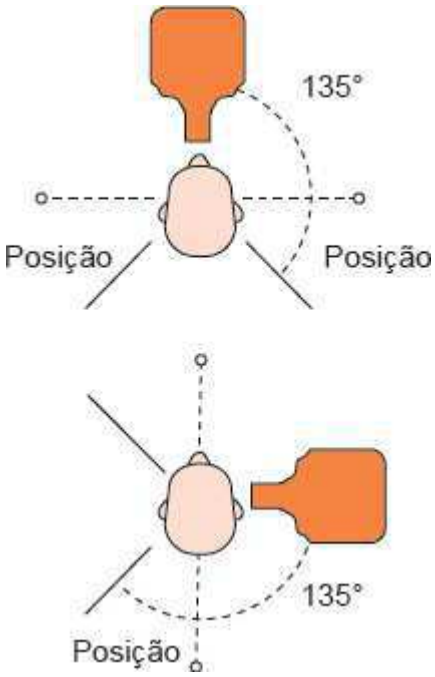


Figura 19.5 Posição do operador durante a tomada de radiografia.

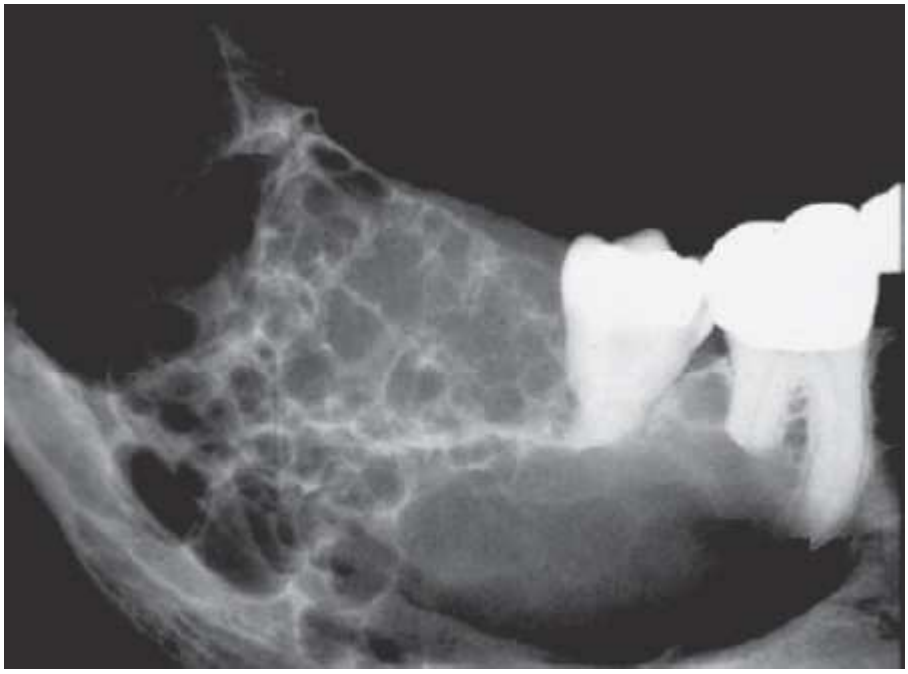


Figura 19.6 Ameloblastoma: imagem com aspecto de “bolhas de sabão”.



Figura 19.7 Ameloblastoma sólido ou multicístico.

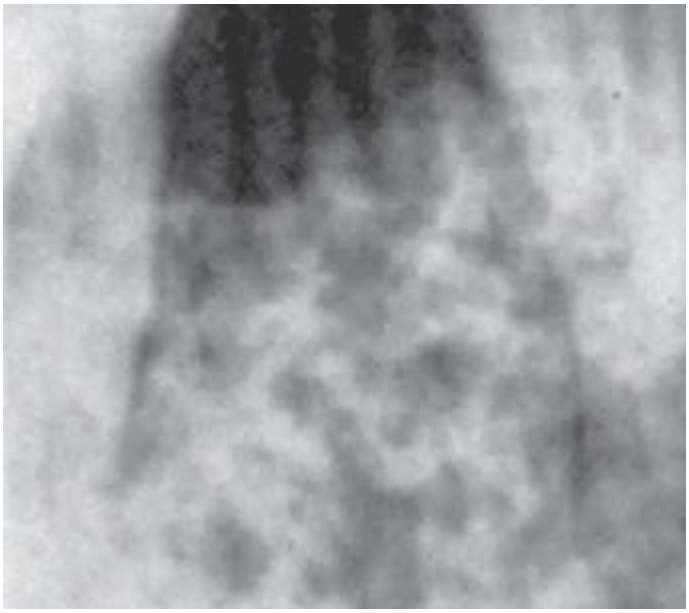


Figura 19.8 Ameloblastoma: imagem de “favos de mel”.

O diagnóstico não é somente radiográfico, uma vez que outras lesões apresentam aspectos semelhantes. Quando localizados na maxila, devem ser recomendadas tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas (Figuras 19.6 a 19.8).

Ameloblastoma periférico

É a contraparte extraóssea do ameloblastoma. A média de idade varia dos 9 aos 92 anos.

Comumente, localiza-se no rebordo alveolar, sendo raro apresentar envolvimento ósseo significativo.

Ameloblastoma unicístico

Variação do ameloblastoma, apresentando-se como um cisto (Figura 19.9). A média de idade é de 16 anos nos casos associados a dentes não irrompidos. Em 90% dos casos, manifesta-se na região posterior da mandíbula. Radiograficamente, apresenta-se como uma lesão bem delimitada unilocular e uma cortical bem definida. O diagnóstico radiográfico é frequentemente um cisto dentígero (Figura 19.10).

Tumor odontogênico escamoso

Neoplasia localmente infiltrativa. Tumor raro com média de incidência entre 8 e 74 anos.

Normalmente, é de ocorrência intraóssea, entre as raízes de dentes permanentes vitais e irrompidos. Na presença de mobilidade dentária, podem-se observar dor local ou aumento de volume. Radiograficamente, apresenta-se como uma radiolucência unilocular ou de aspecto triangular entre as raízes do dente (Figura 19.11).

Tumor odontogênico adenomatoide

Abrange de 2 a 7% dos tumores odontogênicos. A faixa de idade varia de 3 a 82 anos, sendo que mais da metade dos casos ocorre em adolescentes.

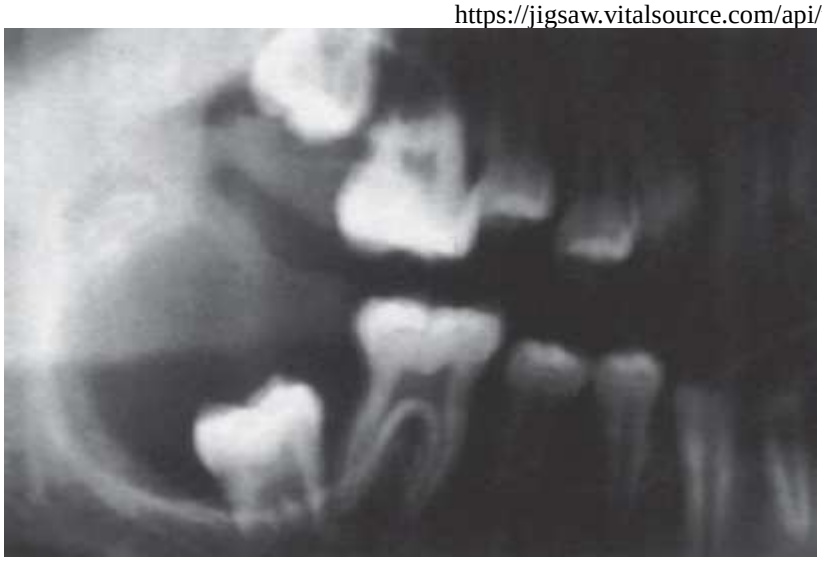


Figura 19.9 Ameloblastoma unicístico.

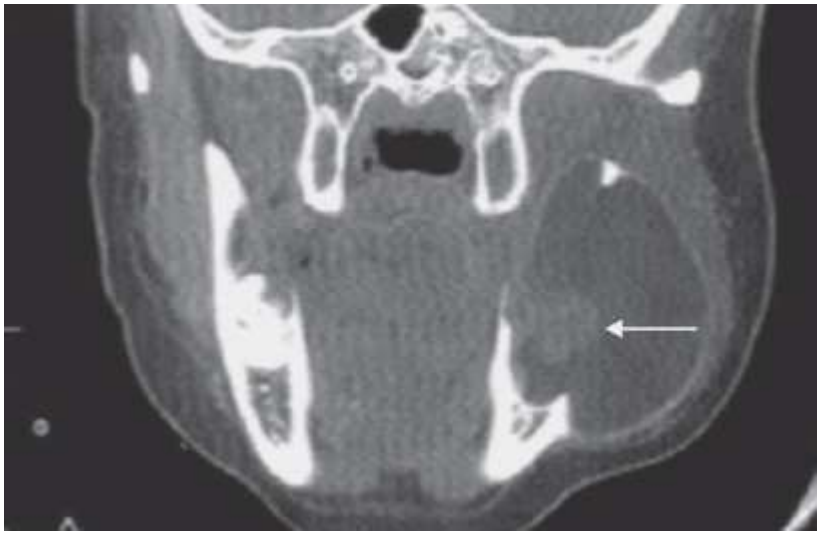


Figura 19.10 Ameloblastoma unicístico: tomografia computadorizada. Corte coronal. Janela para tecido ósseo.



Figura 19.11 Tumor odontogênico escamoso.

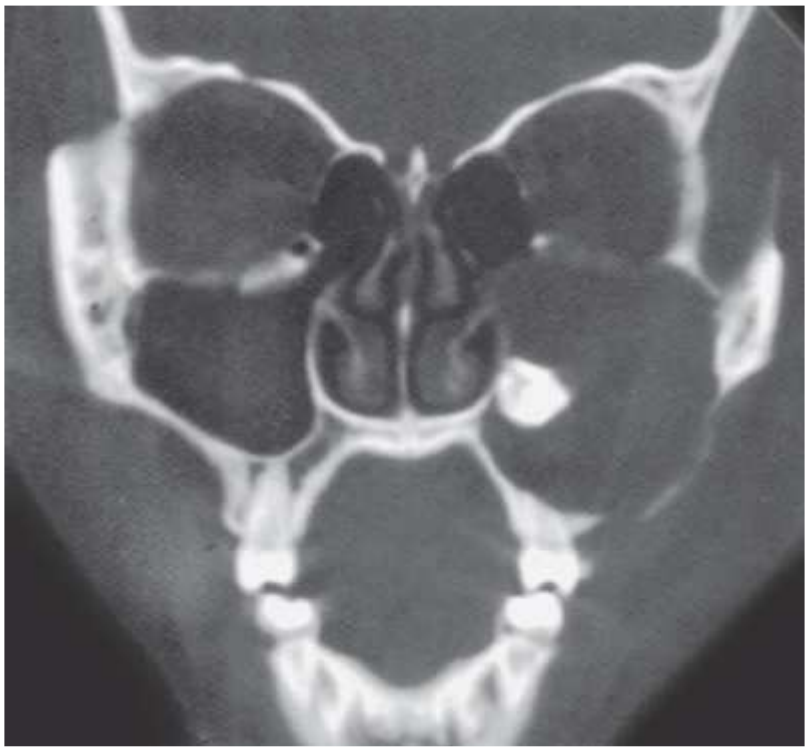


Figura 19.12 Tumor odontogênico adenomatoide. Tomografia computadorizada. Corte coronal. Janela para tecido ósseo. Lesão apresentando comprometimento do seio maxilar.

A maioria dos casos é assintomática apesar de a variante intraóssea poder causar expansão cortical. A variante periférica apresenta-se como um fibroma ou uma lesão fibromatosa da gengiva. Radiografado, apresenta aspecto unilocular, bem definido ao redor da coroa e parte da raiz de um dente não irrompido, mimetizando um cisto dentígero na região anterior da maxila (Figura 19.12).

Tumor odontogênico queratocístico

Sua designação clássica é queratocisto odontogênico; a Organização Mundial da Saúde (OMS), porém, recomenda o termo anteriormente citado por refletir melhor sua natureza neoplásica.

Ocorre da 1ª à 9• década de vida, com maior prevalência nas 2ª e na 3ª décadas. A mandíbula é mais envolvida do que a maxila, sendo o ângulo da mandíbula responsável por mais da metade dos casos. Radiograficamente, **apresenta-se como uma lesão** radiolúcida unilocular, arredondada ou ovoide, podendo atingir tamanhos mais significantes com margens festonadas envolvendo corpo, ângulo e ramo ascendente da mandíbula. Normalmente, apresenta-se com uma margem esclerótica bem definida, mas pode apresentar também partes com aspecto difuso (Figura 19.13).

Tomografias computadorizadas e ressonâncias magnéticas podem ser de grande valia na detecção de fenestrações ósseas e envolvimento de tecido mole. Tais recursos são importantes ferramentas na avaliação de pacientes com síndrome de Gorlin, cujo diagnóstico precoce é essencial para o controle da gravidade das complicações, como tumores de cérebro e pele, além de deformidades maxilofaciais.

A síndrome de Gorlin, também conhecida como síndrome de carcinoma nevoide basocelular, é uma doença herdada de forma dominante autossômica, a qual apresenta um nível elevado de penetração e expressividade variável. Tal síndrome pode ser diagnosticada precocemente por um dentista em exames radiográficos de rotina na 1ª década de vida, uma vez que os tumores odontogênicos queratocísticos são geralmente uma das primeiras manifestações da síndrome.

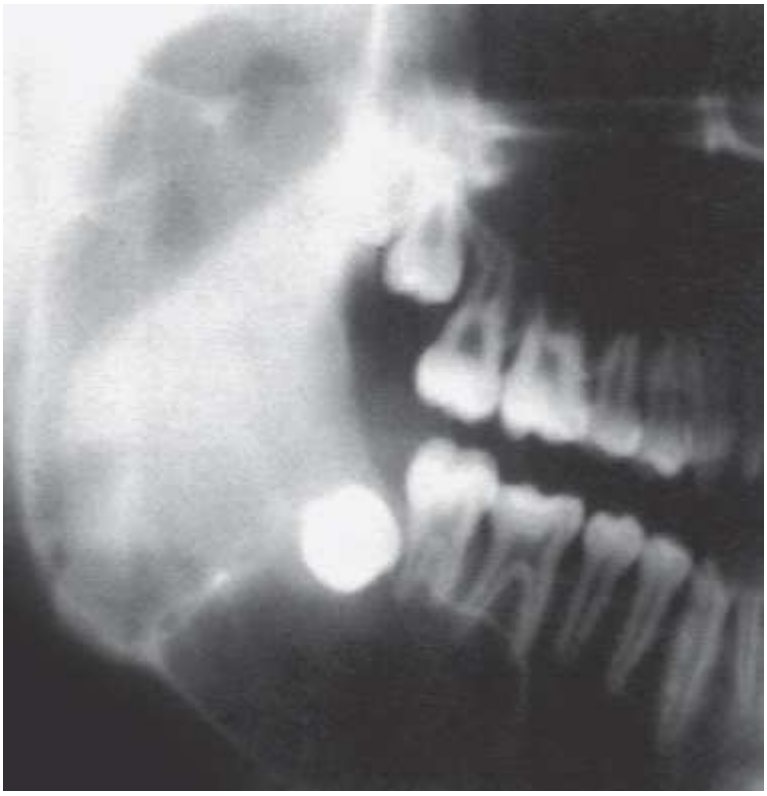
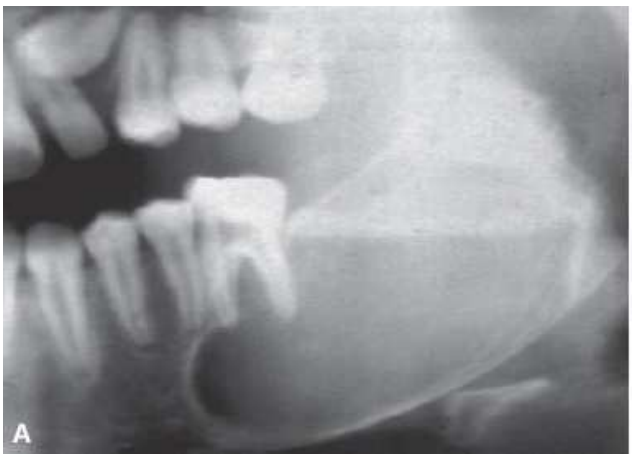


Figura 19.13 Tumor odontogênico queratocístico.



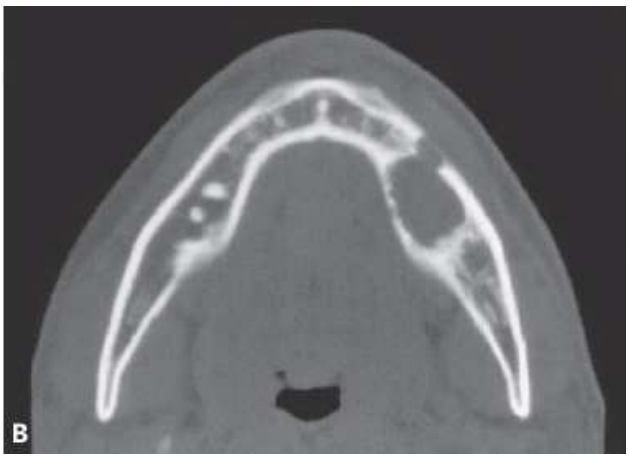


Figura 19.14 A. Fibroma ameloblástico. **B.** Tomografia computadorizada. Corte axial. Janela para tecido ósseo.

Fibroma ameloblástico

Trata-se de um tumor odontogênico raro, com diagnóstico variando de 7 meses de vida a 62 anos, geralmente na região posterior da mandíbula. A maioria dos casos apresenta-se com um crescimento indolor, associado a distúrbio de erupção. Radiograficamente, o tumor apresenta-se com uma radiolucência bem demarcada, com frequência associada a um dente mal posicionado (Figura 19.14).

Fibro-odontoma ameloblástico

A média de idade de ocorrência está entre 8 e 12 anos. Não há preferência por gênero, nem sítio anatômico, sendo normalmente assintomático e associado a distúrbio de erupção. Radiograficamente, exibe imagem radiolúcida uni ou multilocular bem delimitada com variados graus de radiopacidade, dependendo do grau de mineralização (Figura 19.15).

Odontoma composto

Hamartoma com um variado número de elementos semelhantes a dentes (odontoides) (Figura 19.16). É principalmente diagnosticado em crianças e adolescentes, sem predileção por gênero. Sua localização pode ocorrer em qualquer área dos maxilares. A porção anterior da maxila é a mais frequentemente afetada. São lesões indolores, de crescimento lento que cessam quando maduras. Radiograficamente, apresentam-se como uma coleção de estruturas semelhantes a dentes envolvidas por um halo radiolúcido. Dentes adjacentes podem ser deslocados, mas nunca reabsorvidos. A ocorrência de múltiplos odontomas compostos pode fazer parte da síndrome de Gardner.

A síndrome de Gardner é uma doença autossômica dominante e subtipo das poliposes adenomatosas.

É caracterizada por pólipos intestinais, múltiplos osteomas no crânio, na maxila e na mandíbula, e múltiplas massas cutâneas e subcutâneas (epidermoides e desmoides). Os pólipos intestinais, quando não diagnosticados e tratados, apresentam alto risco de malignização.

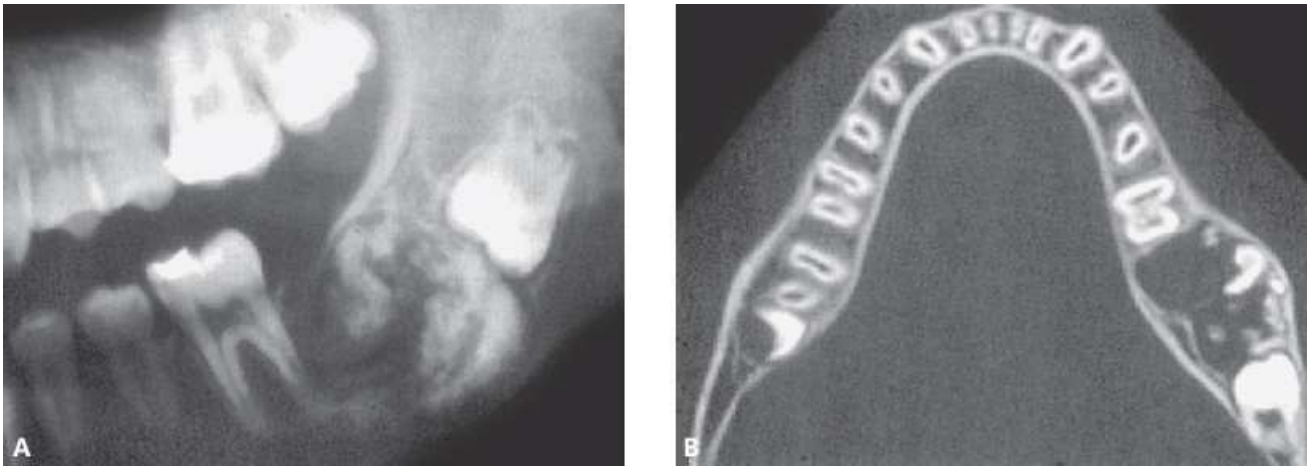


Figura 19.15 A. Fibro-odontoma ameloblástico. **B.** Tomografia computadorizada. Corte axial. Janela para tecido ósseo.

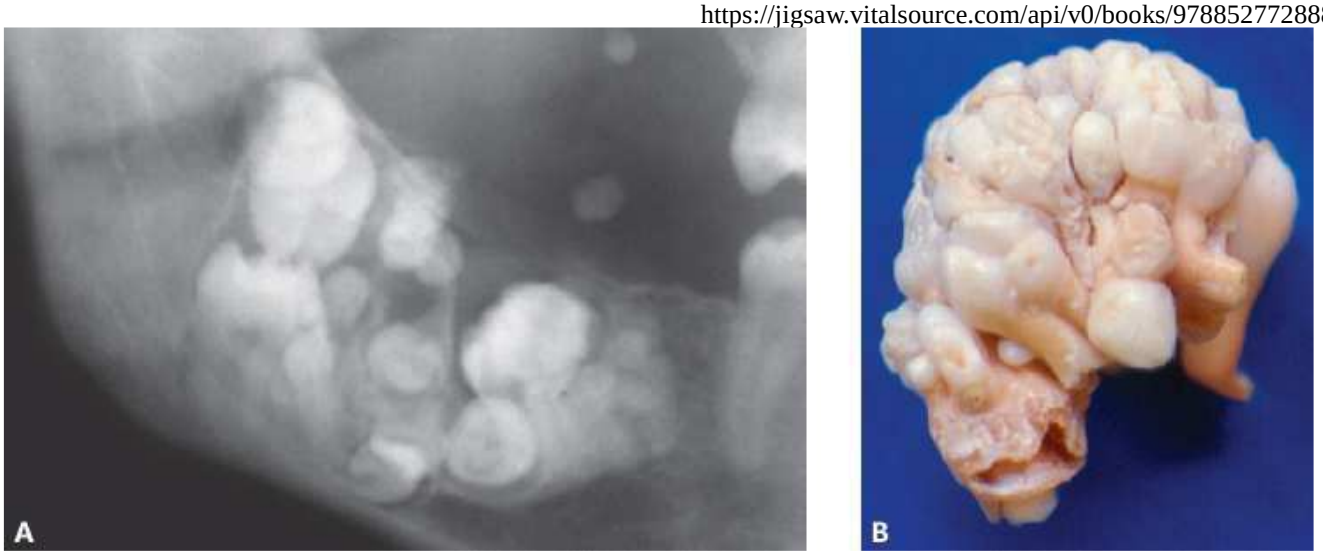


Figura 19.16 A e **B.** Odontoma composto.

Odontoma complexo

Hamartoma no qual esmalte e dentina, e em alguns casos cemento, estão presentes. Ocorre principalmente na região posterior da mandíbula. Radiograficamente, apresenta-se como uma massa radiopaca esférica ou ovoide, com uma delgada margem radiolúcida periférica (Figura 19.17). O diagnóstico diferencial de um odontoma composto, ou mesmo de um osteoma, pode não ser radiograficamente possível.

Odontoameloblastoma

Apresenta aspectos tanto do ameloblastoma como do odontoma. A rara ocorrência dessa neoplasia dificulta dados epidemiológicos seguros. A maioria dos casos foi diagnosticada nas 3 primeiras décadas de vida. Apresenta sintomas que podem incluir: expansão óssea, reabsorção radicular, deslocamento de dentes e dor ocasional. Radiograficamente, tem o aspecto uni ou multilocular bem definido, com variados graus de áreas radiopacas (Figura 19.18). A maioria dos casos está associada a dentes não irrompidos.

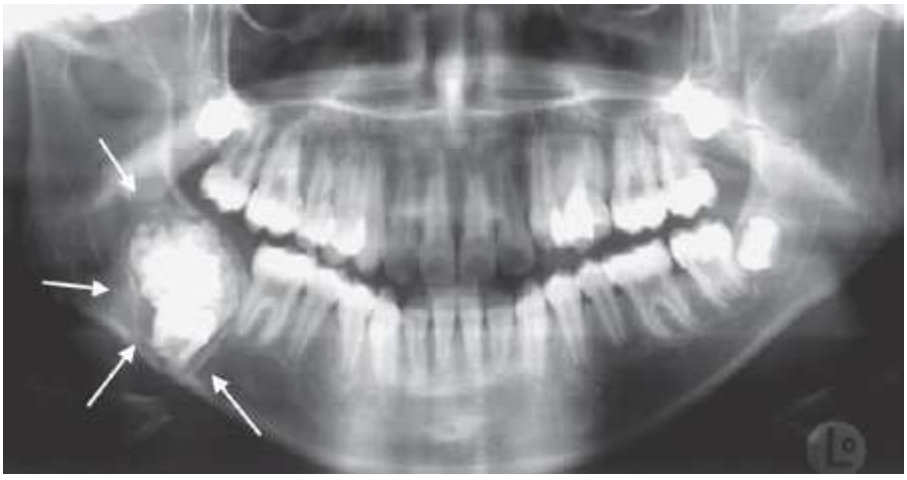


Figura 19.17 Odontoma complexo.

Tumor odontogênico cístico calcificante

Neoplasia benigna, também conhecida como cisto de Gorlin.

Apresenta igual distribuição entre maxila e mandíbula. A maioria das lesões intraósseas ocorre na região de incisivos e caninos entre a 2ª e a 3ª décadas

de vida. São em geral assintomáticas, atingindo maxila e mandíbula igualmente. Radiograficamente, são descritas como lesões radiolúcidas uniloculares com margens bem definidas, e variável presença de material radiopaco (Figura 19.19). Reabsorção e afastamento radicular são comuns.

Fibroma odontogênico

Neoplasia rara que apresenta controvérsia no seu conceito e definição, apresentando, portanto, inconsistências de dados relativos a sua frequência. A incidência varia de 11 a 66 anos, com predominância no gênero feminino.

Duas variantes são apontadas, uma intraóssea e outra periférica. Na metade dos casos, o tumor apresenta-se como uma radiolucência unilocular com margem esclerótica bem definida e rara ocorrência de material calcificado (Figura 19.20). Alguns tumores são associados à coroa de dentes não irrompidos.

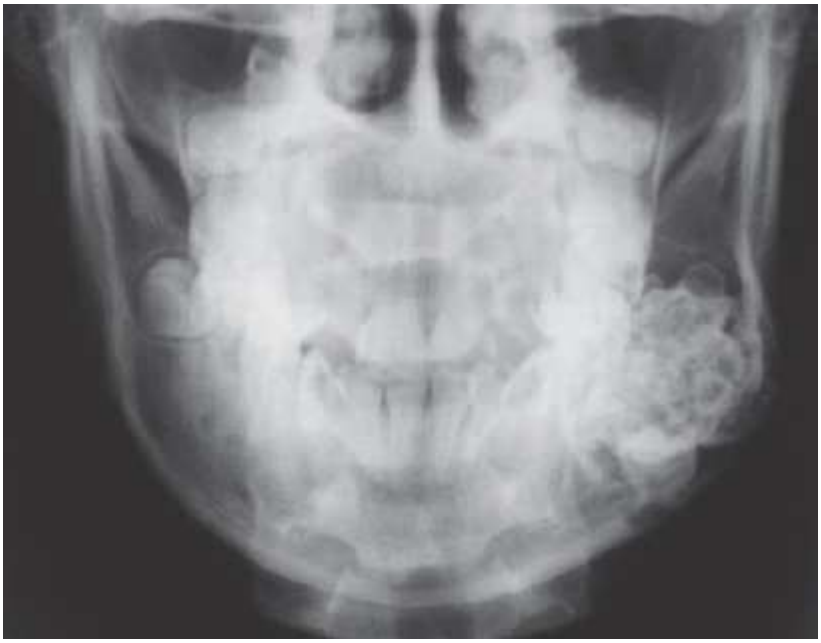


Figura 19.18 Odontoameloblastoma.

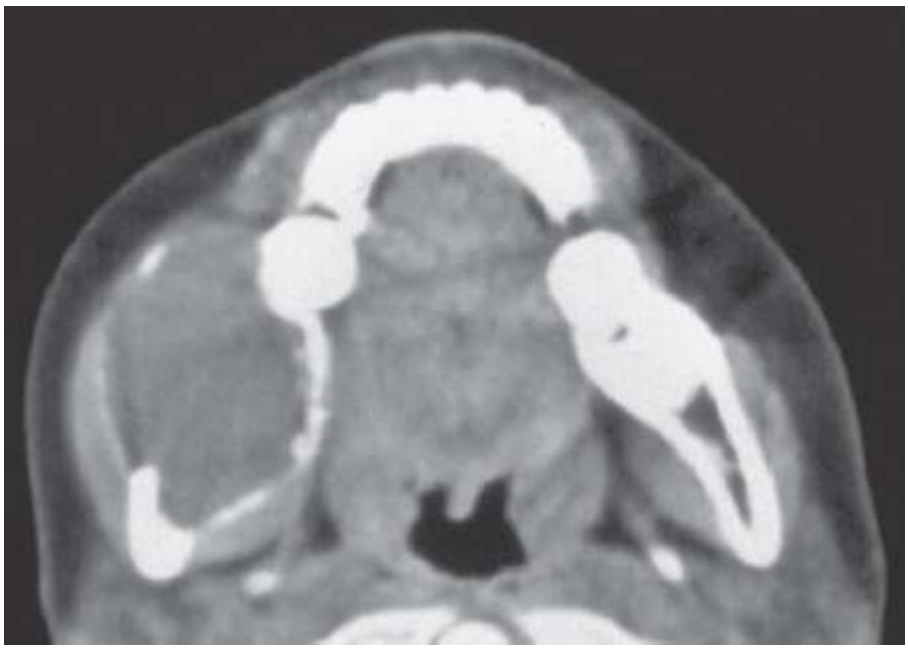


Figura 19.19 Tumor odontogênico cístico calcificante. Tomografia computadorizada: corte axial e janela para tecido mole.

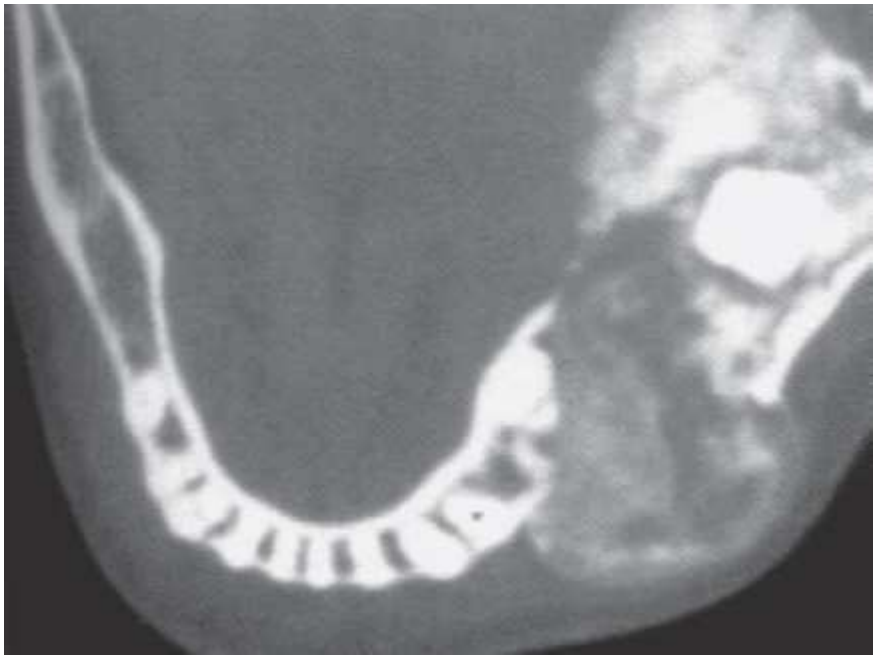


Figura 19.20 Fibroma odontogênico. Tomografia computadorizada. Corte axial. Janela para osso.

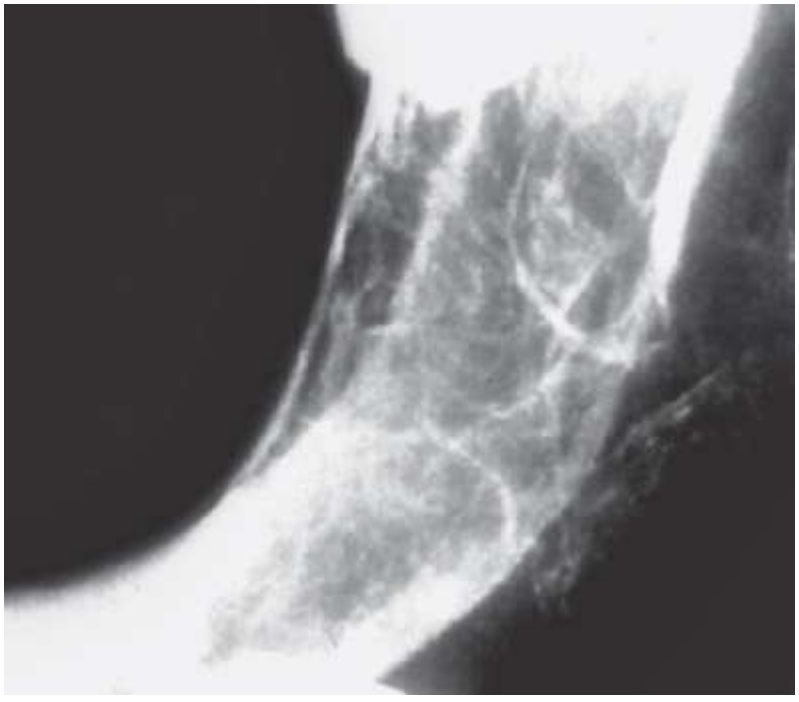


Figura 19.21 Mixoma.

Mixoma odontogênico

Neoplasia intraóssea cuja incidência varia em diferentes partes do mundo. A média de idade varia de 1 a 73 anos. A maioria dos diagnósticos ocorre entre a 2ª e a 4ª décadas. Dois terços dos casos são localizados na mandíbula, sendo mais comum na região de molares. As lesões pequenas tendem a ser assintomáticas e perfurações de corticais podem ocorrer nas de maior tamanho. Radiograficamente, apresenta aspecto radiolúcido uni ou multilocular mostrando características de favos de mel com fino trabeculado (Figura 19.21). As bordas do tumor são normalmente bem definidas, porém podem se apresentar um pouco difusas. As lesões maiores podem apresentar reações periostais.

Cementoblastoma

Caracteriza-se pela formação de tecido cementoide em conexão com a raiz do dente. A média de idade

varia de 8 a 44 anos, sem preferência por gênero. A maioria dos casos está na mandíbula, particularmente associada ao primeiro molar permanente. A associação a dentes decíduos é rara. O achado mais comum é um aumento de volume das tábuas alveolares. Os dentes envolvidos permanecem vitais. Radiograficamente, o tumor é bem definido, consistindo em uma massa radiopaca ou mista envolvendo a raiz e circundada por um delgado halo radiopaco (Figura 19.22).

Cistos odontogênicos

Cisto dentígero

Tipo mais comum de cisto odontogênico de desenvolvimento, envolve a coroa de um dente não irrompido e está unido ao dente na junção esmalte-cemento. A patogênese é desconhecida, sendo considerado de desenvolvimento, porém alguns casos parecem ter uma patogênese inflamatória.

Embora possa estar associado a qualquer dente não irrompido, envolve frequentemente os terceiros molares inferiores, raramente envolvendo dentes decíduos. A frequência de seu diagnóstico ocorre em pacientes entre 10 e 30 anos.

Radiograficamente, apresenta-se como uma lesão radiolúcida unilocular associada à coroa de um dente não irrompido (Figura 19.23).

Cisto de erupção

Também denominado “hematoma de erupção”, é o análogo do cisto dentígero no tecido mole. Clinicamente, é uma tumefação, muitas vezes transparente da mucosa gengival, recobrindo a coroa de um dente decíduo ou permanente durante sua irrupção. A lesão é associada aos primeiros molares permanentes e incisivos superiores, e é detectado em crianças na 1ª década de vida. O diagnóstico é fundamentalmente clínico.

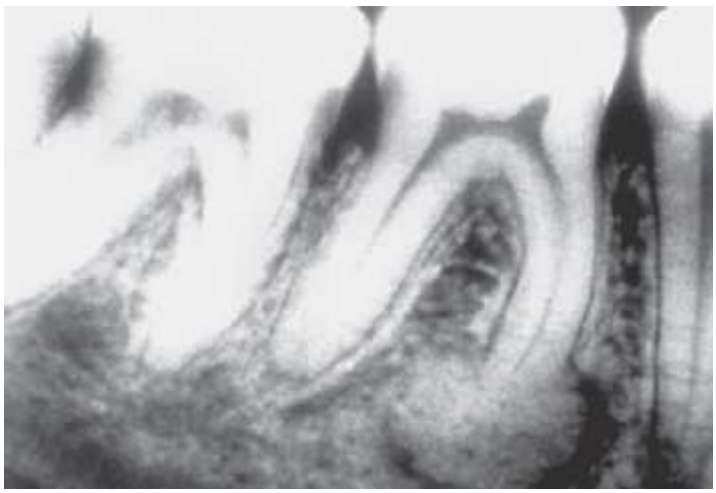


Figura 19.22 Cementoblastoma.



Figura 19.23 Cisto dentígero.

Ceratocisto odontogênico

É uma forma distinta de cisto de desenvolvimento por demandar considerações especiais em virtude do seu comportamento clínico e aspectos histopatológicos. Essas lesões podem ser detectadas desde a criança até o adulto idoso, sendo a maioria dos casos diagnosticada entre 10 e 40 anos, com acentuada tendência para a região posterior do corpo e ramo da mandíbula.

A síndrome de Gorlin pode apresentar pacientes com múltiplos ceratocistos.

O diagnóstico é baseado nos aspectos histopatológicos, mesmo que os dados radiográficos sejam sugestivos. Radiograficamente, apresenta uma área radiolúcida e com corticais bem definidas (Figura 19.24).

A classificação da OMS considera o termo ceratocisto odontogênico a denominação preferível em relação ao termo cisto primordial.

Cisto gengival do recém-nascido

É encontrado na mucosa alveolar dos recém-nascidos como pequenos cistos contendo queratina originários de remanescentes da lâmina dentária, em grande proporção. Seu desaparecimento é espontâneo. As lesões raramente são observadas após os 3 primeiros meses de vida. Cistos semelhantes como as pérolas de Epstein e os nódulos de Bohn são encontrados, respectivamente, na linha média do palato e lateralmente nos palatos mole e duro.

Cisto da bifurcação vestibular

É um cisto inflamatório incomum que se desenvolve na face vestibular do primeiro molar permanente inferior, de patogênese incerta. O termo cisto paradental algumas vezes é utilizado como sinônimo. Sua prevalência se dá em crianças de 5 a 11 anos. Clinicamente, apresenta sensibilidade moderada na face vestibular que pode estar em fase de irrupção. Radiograficamente, a imagem é bem circunscrita, radiolúcida, unilocular na região de furca vestibular e raiz do dente envolvido. A técnica oclusal é indicada para delimitar a extensão vestibular da lesão. A periostite proliferativa está associada a
muitos casos.



Figura 19.24 Ceratocisto odontogênico.

Cisto periapical

O epitélio do ápice de um dente necrosado pode ser estimulado pela inflamação e formar um cisto verdadeiramente revestido por um epitélio. A fonte epitelial é comumente os restos epiteliais de Malassez. Essas lesões são caracterizadas por uma cápsula de tecido conjuntivo fibroso, revestida por epitélio, contendo restos celulares e líquidos em seu interior.

Os pacientes não apresentam sintomatologia, exceto quando de uma inflamação aguda ou se atingirem grandes proporções. Os cistos periapicais também podem envolver dentes decíduos. Radiograficamente, observa-se a perda da lâmina dura, com uma imagem radiolúcida arredondada, circundada por um halo radiopaco (Figura 19.25). No caso de dentes decíduos, a lesão invade o espaço da bifurcação.

Cistos de desenvolvimento

Historicamente, alguns dos cistos foram considerados fissurais, e diversos cistos de cabeça e pescoço têm sido descritos, porém o conceito de origem fissural tem sido revisto nos últimos anos; a patogênese dessas lesões ainda é incerta. Os cistos de desenvolvimento não merecem especial atenção quando se considera o paciente odontopediátrico, uma vez que ocorrem em pacientes na idade adulta, e deverão ser mais detalhadamente abordados no tópico referente à estomatologia.



Figura 19.25 Cisto periapical.

Doenças do osso

Osteogênese imperfeita

Caracteriza-se por um grupo heterogêneo de doenças hereditárias decorrentes de um prejuízo na maturação do colágeno. Exceto em casos raros, origina-se por mutações em um dos dois genes (*COL1A1* e *COL1A2*) responsáveis pela formação do colágeno tipo I, levando à perda da densidade e ao aumento da fragilidade óssea. O colágeno forma a maior parte de osso, dentina, ligamentos, esclera e pele. A gravidade da doença é amplamente variável. Alguns indivíduos apresentam esclera azulada, alterações dentais, hipoacusia, deformidades da coluna e ossos longos.

- A osteogênese imperfeita tipo I é a forma mais moderada, implicando em fragilidade óssea. Alguns pacientes afetados apresentam dentes normais; outros, dentina opalescente
- A osteogênese imperfeita tipo II é a forma mais grave, com extrema fragilidade óssea e fraturas frequentes que podem ocorrer durante o parto. Dentes opalescentes podem ser observados
- A osteogênese imperfeita tipo III é a forma mais grave observada após o período perinatal com fragilidade óssea de moderadamente grave a grave. Quanto aos dentes, as características são semelhantes às do tipo I
- A osteogênese imperfeita tipo IV esta associada à fragilidade óssea de leve a moderadamente grave. Essa variedade parece ser herdada com traço autossômico dominante e os dentes apresentam características semelhantes às do tipo I.

Osteopetrose

Grupo de doenças esqueléticas hereditárias raras caracterizadas por aumento de densidade óssea com consequências na remodelação em detrimento da função normal dos osteoclastos. Vários tipos foram identificados, sendo a osteopetrose dividida em dois padrões clássicos: o infantil e o do adulto. Há grande variabilidade clínica da doença dentro do mesmo padrão. A chamada osteopetrose maligna acontece quando os pacientes são diagnosticados no nascimento ou no início da infância, e, na maioria dos casos, é herdada como um traço autossômico recessivo, levando a uma esclerose difusa do esqueleto.

Os sinais iniciais são anemia normocítica com hepatoesplenomegalia e aumento da suscetibilidade à infecção. Em muitas crianças, ocorrem deformidade facial com face larga, hipertelorismo, nariz curto e achatado e bossa frontal proeminente. A erupção dentária quase sempre é retardada. Radiograficamente, ocorre a dificuldade na observação das raízes em razão da densidade do osso circundante. Os dentes apresentam tendência à anquilose e são comuns quadros de osteomielite pós-extrações, em razão da deficiência de vascularização óssea.

Pacientes com casos graves raramente sobrevivem além da 1ª década de vida.

Lesão central de células gigantes

Lesão localizada, benigna, osteolítica, algumas vezes de comportamento agressivo.

A maioria dos casos é diagnosticada abaixo da 3ª década de vida, e um terço dos pacientes está abaixo dos 20 anos.

A mandíbula é mais envolvida que a maxila, afetando principalmente a região de molares e de pré-molares, grande parte dos casos é assintomática, podendo ocorrer, entretanto, dor, parestesia, aumento de volume e obstrução nasal.

Radiograficamente, apresenta-se como uma lesão radiolúcida frequentemente multiloculada, com margens bem definidas de aspecto festonado. A radiografia periapical pode simular um granuloma.

Desaparecimento da lâmina dura, reabsorção radicular e deslocamento de dentes são achados possíveis. Septos intralesionais são característicos.

Querubismo

Doença hereditária autossômica dominante, caracterizada pelo crescimento simétrico dos maxilares, geralmente levando a uma expressão facial típica semelhante à dos anjos bochechudos muito retratados em pinturas renascentistas, os querubins.

Geralmente, o diagnóstico é feito precocemente na infância (1 ano e 2 meses a 4 anos) ou na pré-adolescência. Com o avançar da idade e a parada do crescimento ósseo, as lesões regridem, embora algum tipo de deformidade facial possa persistir.

Os quatro quadrantes podem estar envolvidos. Em geral, a mandíbula é mais afetada na região do ângulo na época da irrupção dos molares permanentes.



Figura 19.26 Querubismo.

O processo pode se estender ao ramo e à cabeça da mandíbula. Na maxila, ambas as tuberosidades são

afetadas, inicialmente acompanhando o envolvimento anterior inferior das órbitas. Outros comprometimentos são: deslocamento de dentes, retardo de irrupção, alterações na fala e eventualmente linfadenopatia cervical.

Radiograficamente, os ossos afetados apresentam expansão bilateral bem delimitada e com aspecto multicístico ou em "bolhas de sabão" (Figura 19.26). As corticais, quando se tornam adelgaçadas, podem sofrer perfurações localizadas. Com o avanço da idade, o tecido fibroso é substituído por estruturas ósseas, tornando-se esclerótico. Os achados radiográficos são típicos em radiografias panorâmicas, radiografias em norma lateral ou tomografia computadorizada.

Cisto ósseo aneurismático

Lesão osteolítica expansiva caracterizada por espaços preenchidos com sangue separados por septos ósseos fibrosos e osso reativo. Incide preferencialmente em pacientes abaixo do 30 anos, com pico na 2ª década de vida. A lesão pode ser primária ou secundária a outras lesões ósseas, como lesão de células gigantes ou displasia fibrosa. É mais comumente encontrada na região posterior e no ramo de mandíbula; a cabeça da mandíbula é raramente afetada. Na maxila, a distribuição é mais uniforme. Maloclusão, deslocamento e perda dentários podem ser observados. Os dentes permanecem vitais com possíveis reabsorções radiculares.

As radiografias mostram imagens uni ou multilo-culares, e, em cerca de 10% dos casos, podem ser observadas imagens mistas. Bordas bem delimitadas são predominantes, porém perfurações das corticais podem estar presentes e extensões para os tecidos moles podem ser detectadas. As imagens por tomografia computadorizada revelam os septos internos (Figura 19.27). Fluidos produzidos por sedimentação das células sanguíneas nas cavidades da lesão são bem observadas em imagens por ressonância magnética ponderadas em T2, e são bastante características.



Figura 19.27 Cisto ósseo aneurismático.

Cisto ósseo simples

Também denominado cisto ósseo traumático ou cisto ósseo hemorrágico, é um pseudocisto intraósseo destituído de um revestimento epitelial, vazio ou preenchido com fluido sanguíneo ou seroso. É comumente observado durante a 2ª década de vida.

A mandíbula é quase exclusivamente afetada e a maioria dos casos se localiza na região anterior (Figura 19.28). Deslocamento de dentes ou fraturas patológicas são incomuns, e os dentes normalmente apresentam vitalidade. Normalmente, as imagens são radiolúcidas uniloculares com corticais ósseas delgadas. As margens superiores se estendem entre as raízes dos dentes e são caracteristicamente festonadas e com corticais bem definidas. O fluido intracavitário é bem observado por imagens por ressonância magnética ponderada em T2.

O diagnóstico final é fornecido pela observação de uma cavidade vazia durante a exploração cirúrgica.

Anomalias dentárias

As anomalias dentárias podem ser consequências de fatores ambientais, ligados ao desenvolvimento.

Os fatores etiológicos são de natureza ambiental (tópicos ou sistêmicos) e genética (hereditários ou congênitos), sendo o processo decorrente de um determinante genético somado a alterações de natureza, os quais acarretam alterações irreversíveis.

As alterações dos dentes decorrentes de fatores ambientais podem se manifestar como defeitos do desenvolvimento dos dentes, perda da estrutura pós-desenvolvimento, descolorações dos dentes e distúrbios localizados na erupção.

Fatores associados a defeitos no esmalte com vinculação sistêmica apresentam uma vasta gama de possibilidades, como trauma relacionado com o nascimento, fatores químicos, anormalidades cromossômicas, infecções, doenças hereditárias, deficiência nutricional e alterações metabólicas e neurológicas.

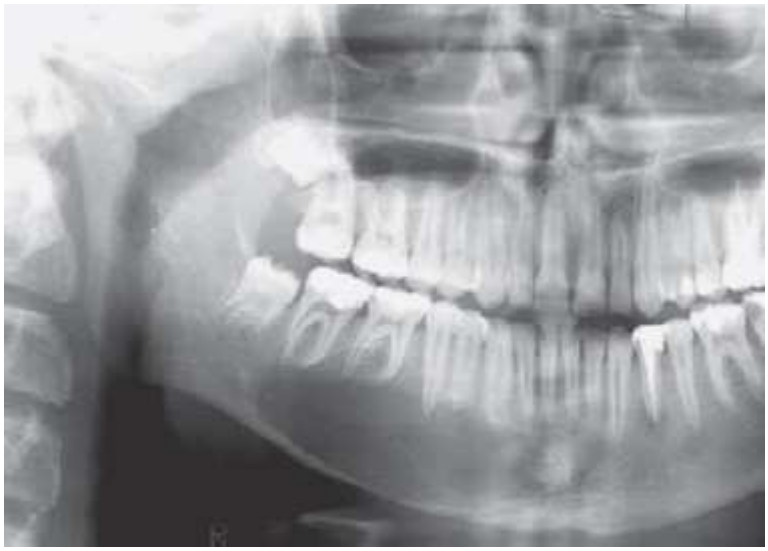


Figura 19.28 Cisto ósseo simples.

Fatores locais como trauma, queimaduras elétricas, irradiação e infecções compõem o quadro relativo às alterações de desenvolvimento mais importantes.

Um protocolo criterioso em exames por imagens, incluindo radiografias periapicais e panorâmicas, deve ser instituído, considerando-se que grande parte das anomalias dentárias de desenvolvimento é detectada por meio de exames radiográficos.

Classificação

Anomalias dimensionais

São aquelas em que o órgão dentário foge do padrão anatômico de normalidade no que se refere ao tamanho.

Macrodontia. O elemento dentário apresenta dimensões além dos limites da normalidade. Na sua manifestação generalizada, todos os elementos estão envolvidos, como pode ocorrer no caso do gigantismo pituitário. A pseudomacrodontia ou macrodontia relativa ocorre quando dentes de dimensões normais estão implantados em arcos de tamanho reduzido. A macrodontia localizada compreende apenas um grupo de dentes, podendo ser total ou parcial, quando afeta apenas a coroa ou a raiz. Na hipertrofia hemifacial, são afetados os dentes da região envolvida.

Microdontia. É a contraparte da macrodontia e também pode ser geral ou localizada. A forma generalizada está associada ao nanismo pituitário e, analogamente ao que ocorre na macrodontia, pode surgir a falsa microdontia, em um dente ou um grupo de dentes. Os dentes mais comumente envolvidos são os terceiros molares superiores e os incisivos laterais superiores, estes com alteração de morfologia, os chamados incisivos laterais conoides.

As Figuras 19.29 e 19.30 apresentam casos de macro e microdontia.

Anomalias morfológicas

São as alterações de forma dos elementos dentários.

Geminação. É a tentativa de bipartição de um germe dentário (Figura 19.31). Os dentes mais afetados são os incisivos superiores e inferiores. Clinicamente, uma coroa de aspecto bífido é observada; e, radiograficamente, uma raiz com um ou dois canais radiculares.

Fusão. É a tentativa de união de dois germes dentários (Figura 19.32), podendo ser completa, quando envolve toda a extensão, ou incompleta, quando é apenas parcial, podendo ocorrer apenas na coroa ou na raiz, tendo maior prevalência nos dentes anteroinferiores. Radiograficamente, apresenta dois canais e duas raízes, dois canais e uma raiz, ou apenas um canal e uma raiz.

Dens in dente. Também denominado dente invaginado, representa uma invaginação em sentido à cavidade pulpar de estruturas calcificadas da coroa (Figura 19.33), podendo apresentar variados graus de gravidade, desde pequenos e superficiais até grandes e profundos. A estrutura do esmalte invaginada é mais radiopaca que a estrutura circundante, sendo facilmente identificada, mesmo antes da irrupção do elemento. Os incisivos laterais superiores, incisivos centrais superiores e os mesiodentes são os mais afetados.

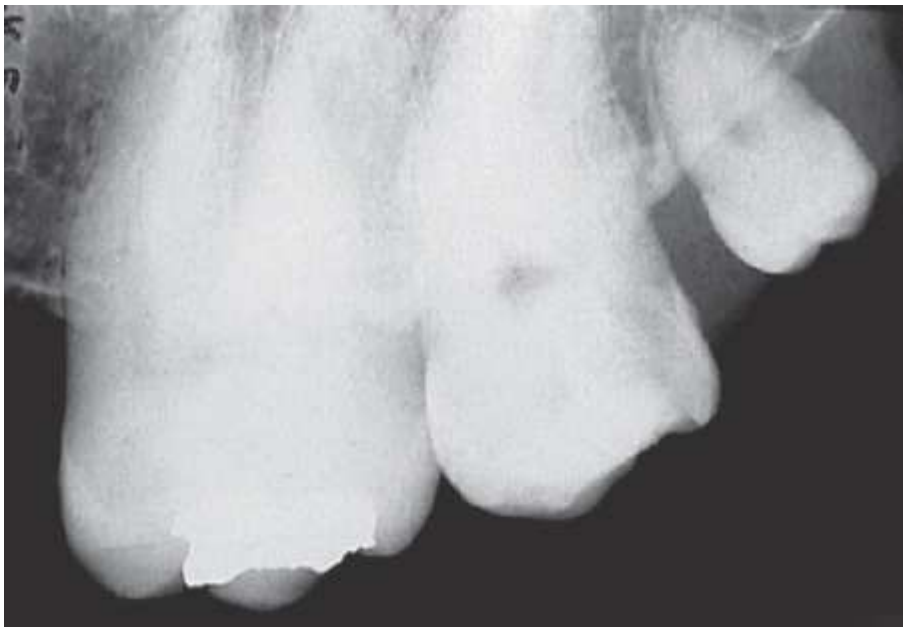


Figura 19.29 Macrodontia no primeiro molar superior. Microdontia no terceiro molar superior.

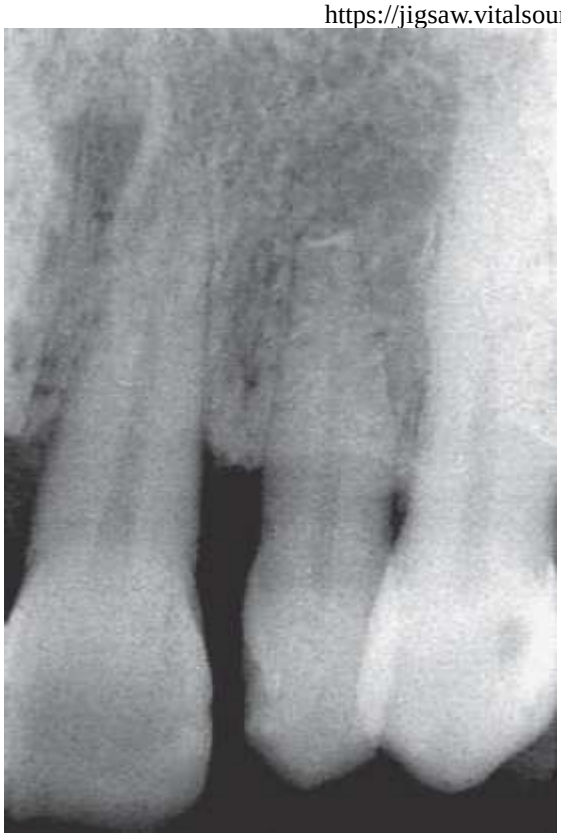


Figura 19.30 Microdontia no incisivo lateral superior.



Figura 19.31 Geminação.

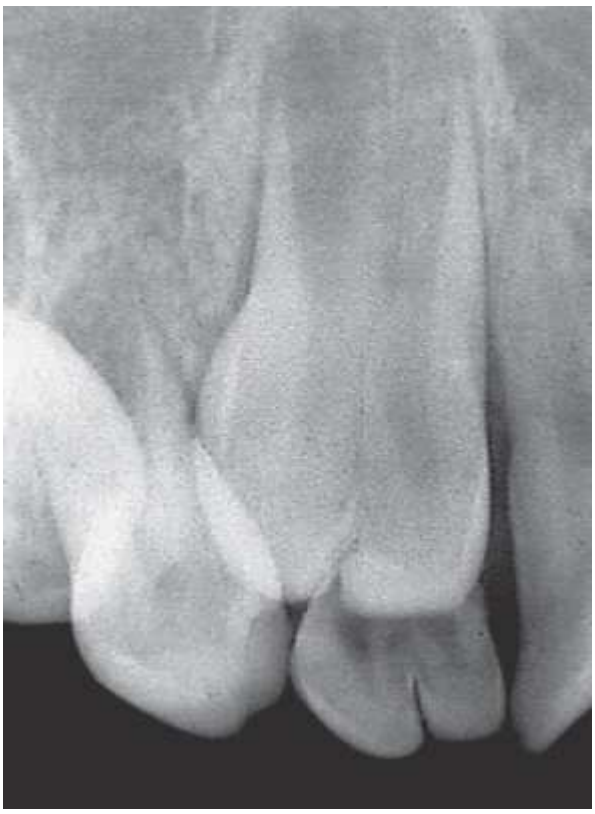


Figura 19.32 Fusão.

Molar em amora. Apresenta aspecto moriforme, sendo formações nodulares da face oclusal com o terço médio da coroa com um diâmetro maior que o terço oclusal, associados à chamada hipoplasia sifilítica.

Incisivo de Hutchinson. Coroa em forma de barril, com terço incisal mais estreito que o terço médio (Figura 19.34), também sendo parte da chamada hipoplasia sifilítica, embora pacientes sem histórico de sífilis possam apresentar essas características.

Concrescência. São dentes unidos pelo cemento (Figura 19.35), podendo ser classificada como verdadeira, quando ocorre durante a odontogênese, ou adquirida, quando ocorre após completada a formação dos dentes. O diagnóstico radiográfico não permite distinguir concrescência de fusão incompleta de raízes, acometendo normalmente segundos e terceiros molares.

Cúspide em garra. É formada por esmalte, dentina e tecido pulpar, sendo uma condição rara, associada à maior frequência aos incisivos superiores, podendo estar presente na síndrome de Rubinstein-Taybi. Caracteriza-se por uma projeção externa em forma de cúspide a partir do cíngulo em direção ao bordo incisal (Figura 19.36).



Figura 19.33 Dens in dente.



Figura 19.34 Incisivo de Hutchinson.

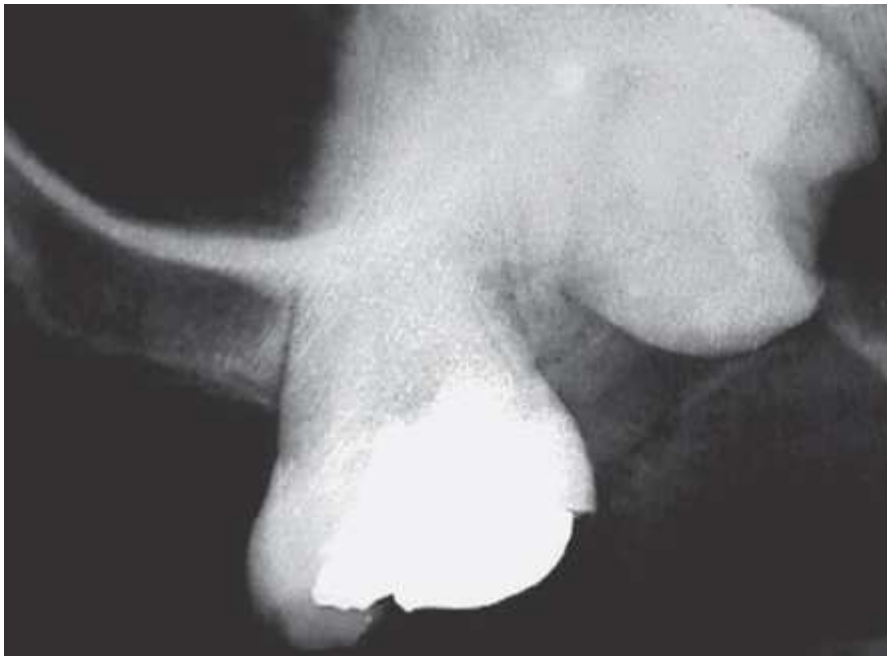


Figura 19.35 Concrescência.



Figura 19.36 Cúspide em garra.

Taurodontia. Aumento de dimensão da câmara pulpar no sentido ocluso-apical, envolvendo os molares e, segundo alguns autores, também os pré-molares (Figura 19.37). Os dentes mais frequentemente envolvidos são os segundos molares. Populações do Oriente Médio e esquimós apresentam maior prevalência, podendo ainda ocorrer em associação com as síndromes de Down e Klinefelter. O elemento envolvido apresenta coroa com forma e tamanhos normais, mas as raízes são curtas.

Raiz supranumerária. Observa-se aumento do número de raízes, quando comparado aos padrões anatômicos de normalidade (Figura 19.38). Os dentes mais afetados são os molares permanentes, principalmente os terceiros molares, pré-molares e caninos inferiores. A raiz supranumerária pode se apresentar divergente. Envolvimento em dentições decíduas tem sido relatado. O exame radiográfico é, na maioria dos casos, esclarecedor; em raízes pequenas, porém, a sobreposição pode dificultar a interpretação.

Dilaceração. Distúrbio no qual se verifica angulação anormal ou curvatura na raiz ou com, menor frequência, na coroa do dente (Figura 19.39). Os dentes mais frequentemente envolvidos são os incisivos permanentes superiores, seguidos pela dentição anterior inferior. Dentes decíduos podem eventualmente apresentar o quadro, sendo que estes têm sido associados a traumas relacionados com intubação endotraqueal ou laringoscopia neonatal. A idade do paciente, a extensão do trauma e a direção sugerem papel na malformação. A bateria anterior superior em geral apresenta curvatura na coroa ou na metade coronária da raiz. Os incisivos inferiores tendem a apresentar envolvimento da coroa e da porção coronária da raiz e, em geral, evoluem para a irrupção completa. Como característica dos dentes posteriores, observa-se o envolvimento da metade apical da raiz, sem alteração na cronologia de irrupção.



Figura 19.37 Taurodontia.

Esmalte ectópico (pérolas de esmalte). Presença de esmalte em localizações incomuns, sobretudo na raiz do dente (Figura 19.40). Sua maior prevalência se dá na superfície da raiz. As pérolas de esmalte são encontradas com maior frequência nos molares superiores, e em proporção menor em molares decíduos. A região de maior ocorrência é a furca ou a junção esmalte-cemento. Radiograficamente, apresentam-se como estruturas em forma de nódulos radiopacos bem definidos; sua radiopacidade está comparada à do esmalte.

Hipercementose. Deposição excessiva de cemento não neoplásico contínuo ao tecido radicular normal. Os dentes envolvidos apresentam, radiograficamente, espessamento ou uma raiz com um aumento de volume (Figura 19.41). A lâmina dura e os espaços do ligamento periodontal são preservados. O fenômeno pode ocorrer de maneira isolada, envolver múltiplos elementos ou, mais raramente, manifestar-se como um processo generalizado. Dentes pré-molares são mais frequentemente envolvidos. A ocorrência é predominante em adultos e a frequência aumenta com a idade. Ocorrências em pacientes jovens têm sido detectadas, associadas à observação familiar, sugerindo uma possibilidade hereditária. Fatores sistêmicos são associados ao aumento da

deposição de cemento, como na doença de Paget do osso.

Anomalias quantitativas

São alterações relativas ao número de elementos dentários.

Anodontia. Diversas terminologias são usadas na abordagem das variações numéricas dos dentes. Anodontia refere-se à falta de desenvolvimento total (Figura 19.42); hipodontia, à falta de desenvolvimento de um ou mais dentes. Alguns autores utilizam a denominação oligodontia ou anodontia parcial, para a falta de desenvolvimento de seis ou mais dentes. A anodontia total está associada à displasia ectodérmica. A anodontia parcial ocorre em frequência elevada, podendo ser bilateral e envolve mais comumente o último dente do grupo: terceiros molares, incisivos laterais superiores e segundos pré-molares. A hipodontia é incomum em dentição decídua e, quando presente, envolve com maior frequência os incisivos inferiores e é geralmente associada à microdontia, a um subdesenvolvimento alveolar, ao aumento do espaço interproximal e à retenção de dentes decíduos.



Figura 19.38 Geminação.



Figura 19.39 Dilaceração.

Dentes supranumerários. Também denominados hiperdontia, são aqueles que excedem o número normal de elementos dentários para cada uma das dentições. A região mais comum é a região dos incisivos superiores, seguida pelos quartos molares superiores e inferiores, pré-molares, caninos e incisivos laterais. A maioria ocorre unilateralmente. Múltiplos elementos supranumerários de etiologia não sindrômica são mais frequentes na mandíbula com predileção para a região de pré-molares, seguida pela região de molares e região anterior. Os dentes supranumerários podem ainda ser classificados como:

- Mesiodentes: localizam-se próximo à linha média da maxila (Figura 19.43)



Figura 19.40 Pérolas de esmalte.

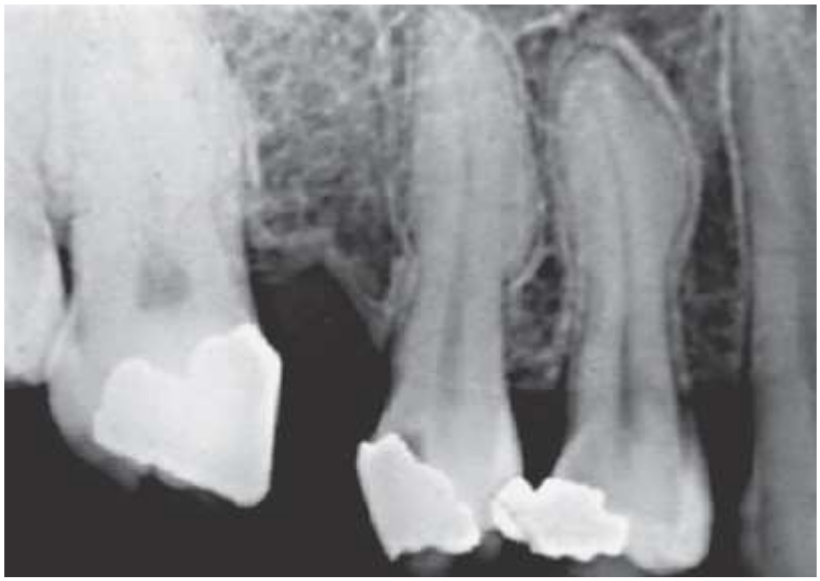


Figura 19.41 Hipercementose.

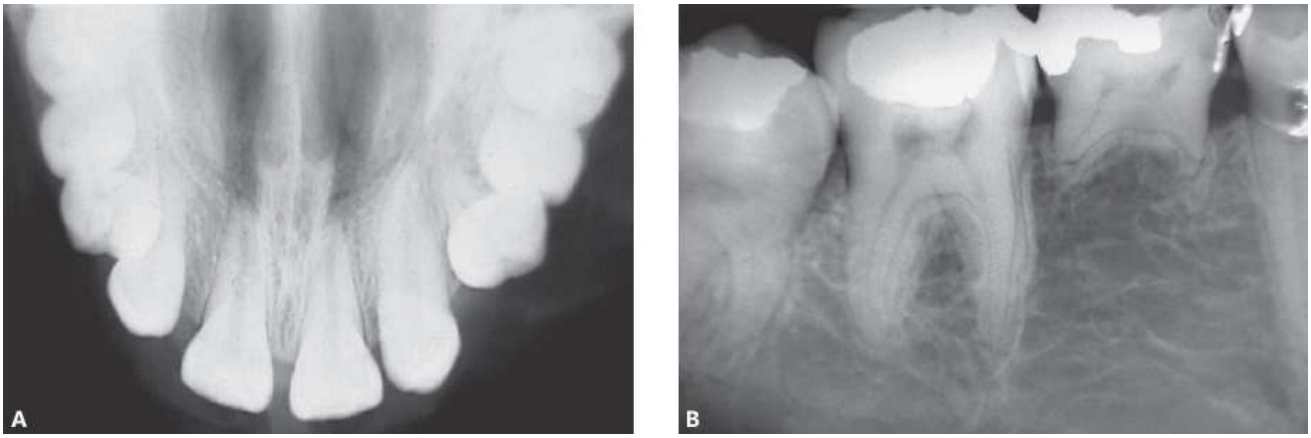


Figura 19.42 **A.** Radiografia oclusal. Anodontia dos incisivos laterais superiores. **B.** Anodontia do segundo pré-molar inferior (imagem cedida pelo Prof. Roberto Saade).

- Distomolares: localizam-se à distal dos terceiros molares
  - Paramolares: localizam-se por vestibular ou palatino em relação aos molares superiores
  - Pré-decíduos: são estruturas sobre os rebordos alveolares dos recém-nascidos que podem representar cistos gengivais. Há hipóteses de que estes sejam dentes decíduos irrompidos prematuramente. Os dentes natais que surgem nos primeiros 30 dias são denominados dentes neonatais (Figura 19.44).

Anomalias estruturais

Alterações de origem genética ou ambiental, durante a odontogênese, causadoras de alterações na estrutura de esmalte e dentina.

Amelogênese imperfeita. Compreende um grupo complexo de alterações de desenvolvimento na estrutura do esmalte, na ausência de alterações sistêmicas (Figura 19.45). São registrados pelo menos 14 subtipos de amelogênese imperfeita hereditária, não existindo um sistema de classificação ideal. A amelogênese imperfeita do tipo hipoplásico apresenta como alteração básica a deposição inadequada da matriz de esmalte. Radiograficamente, os dentes apresentam um esmalte radiopaco com delimitação delgada. A amelogênese imperfeita do tipo hipomaturado refere-se a um depósito apropriado da matriz de esmalte e posterior desmineralização, ocorrendo um defeito na maturação da estrutura dos cristais de esmalte. Os dentes apresentam-se com forma normal, e manchas de descoloração entre o branco e o amarelo opaco. Radiograficamente, o padrão do esmalte apresenta radiopacidade semelhante ao da dentina. A amelogênese imperfeita hipocalcificada mostra hipoplasia de esmalte associada à hipomaturação. Ambas as dentições são afetadas indistintamente. Genericamente, ao exame radiográfico, podem-se observar áreas radiopacas
e radiolúcidas nas coroas, canais amplos e rizogênese tardia.



Figura 19.43 Supranumerário mesiodente.

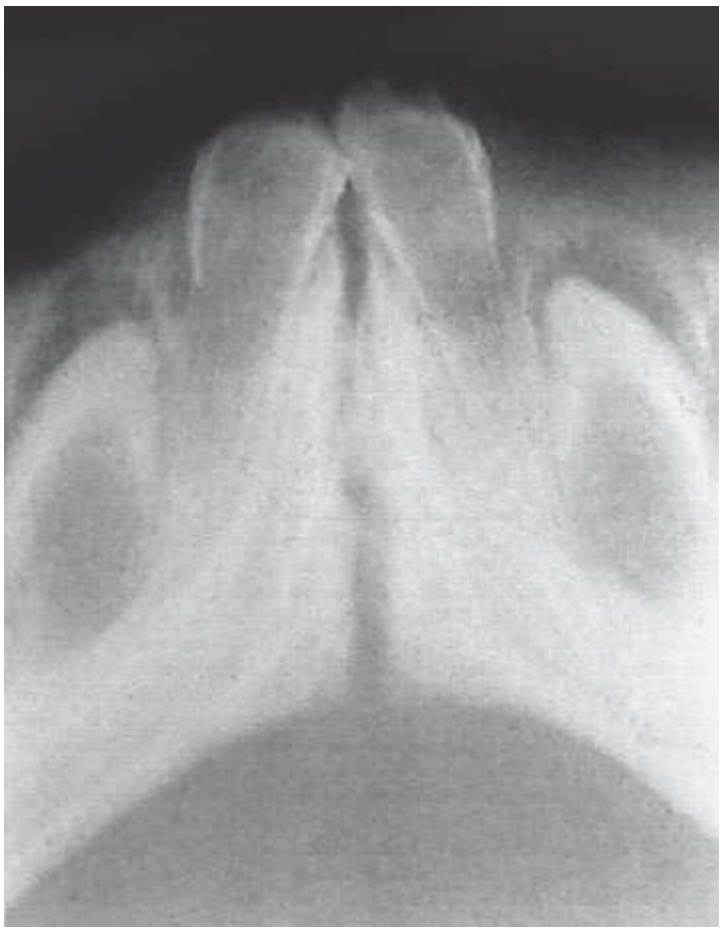


Figura 19.44 Dentes neonatais.

Hipoplasia de esmalte. Defeito visível do esmalte causado por fatores ambientais, o qual se apresenta em forma de fossetas, ranhuras ou ausência de esmalte. A hipoplasia propriamente dita caracteriza-se por apresentar um esmalte de dureza normal e quantidade deficiente, a condição chamada hipocalcificação compreende um esmalte em quantidade normal com mineralização deficiente. Processos patológicos associados a infecções e traumas em dentes decíduos causadores da hipoplasia do esmalte resultam em uma alteração do dente permanente denominada hipoplasia de Turner (Figura 19.46). O dente alterado é chamado de dente de Turner. O aspecto da área afetada varia de acordo com a época e a gravidade do processo desencadeador. Os pré-molares como consequência de suas relações com os molares decíduos são os mais afetados. A menor incidência nos dentes anteriores é consequência da completa formação da coroa antes do desenvolvimento de doenças inflamatórias.

Dentinogênese imperfeita. Caracteriza-se por dentes de raízes curtas e cônicas, constrição cervical, câmaras pulpares obliteradas e atrição grave (Figura 19.47). Na dentinogênese imperfeita do tipo I, tem-se associação com a osteogênese imperfeita e comprometimento mais grave da dentição decídua. No tipo II, não ocorre envolvimento ósseo, observando-se apenas alterações dentárias como variações exposições pulpares, radiolucências periapicais e alterações de estrutura onde a dentina apresenta-se delgada e as câmaras pulpares e os canais radiculares amplos.

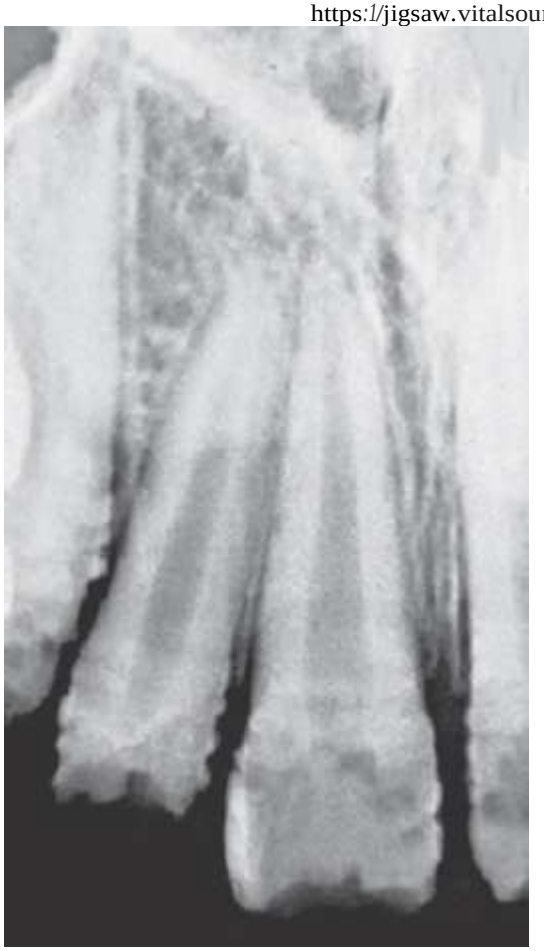


Figura 19.45 Amelogênese imperfeita.

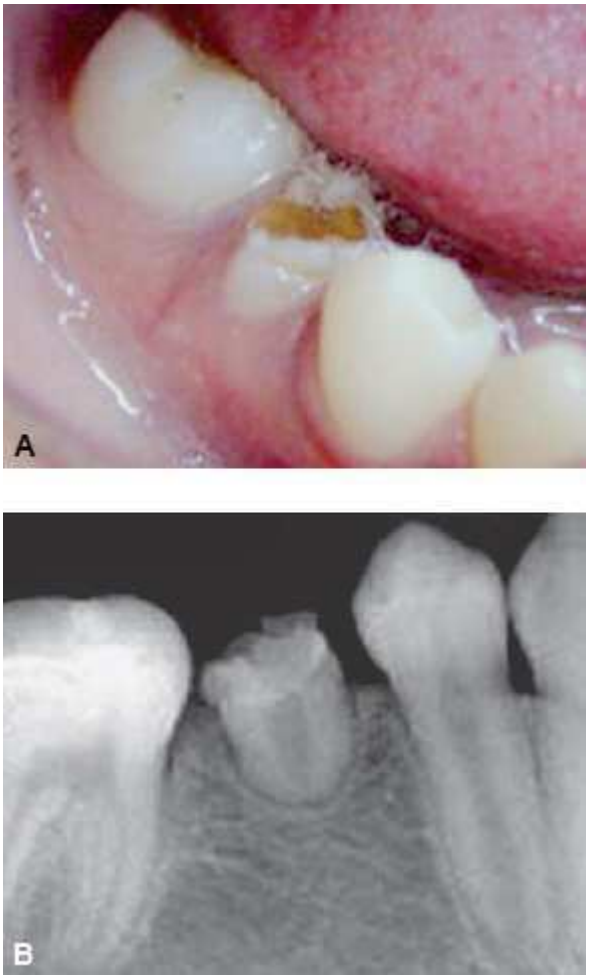


Figura 19.46 A e B. Dente de Turner.

Displasia dentinária. Não deve ter correlação com doença sistêmica ou dentinogênese imperfeita. Os dentes apresentam-se com câmaras pulpares obliteradas, raízes hipodesenvolvidas e lesões periapicais. Esses aspectos apresentam variações permitindo a classificação em tipo I, chamada de tipo radicular, a qual tem sido referida como "dentes sem raízes" porque a perda de organização dentinária induz o encurtamento do tamanho da raiz (Figura 19.48). Radiograficamente, os dentes decíduos são afetados com maior intensidade com pouca ou nenhuma polpa e as raízes são acentuadamente pequenas ou ausentes. Quanto aos dentes permanentes, existe uma variação em decorrência da proporção entre a dentina organizada em relação à desorganizada. No tipo II, chamada tipo coronária, apresenta inúmeras características da dentinogênese imperfeita e os dentes decíduos são semelhantes àqueles da dentinogênese imperfeita (Figura 19.49). A dentição permanente apresenta coloração clínica normal, e o aspecto radiográfico exibe câmaras pulpares aumentadas e extensão apical. Radiograficamente, a porção coronária é volumosa, com constrição cervical, afilamento das raízes e obliteração precoce da polpa.

Odontodisplasia regional. Anomalia de desenvolvimento também referida como dentes fantasmas, localizada, não hereditária, com extensos efeitos sobre a formação do esmalte dentina e polpa (Figura 19.50). Alguns casos têm sido relacionados com várias síndromes, há distúrbios neurais. Também denominada odontogênese imperfeita, ocorre em ambas as dentições, com ligeira predominância feminina. Há predominância da maxila e dentes anteriores, com possível presença de um dente normal interposto a dentes alterados. É raro o envolvimento de mais de dois quadrantes, sendo relatados envolvimento ipsilateral e alterações bilaterais do mesmo osso. A dentição decídua é normalmente seguida pelo comprometimento dos dentes permanentes, e o osso circundante à região afetada apresenta baixa densidade. Radiograficamente, os dentes afetados demonstram esmalte pouco denso e dentina circundando uma polpa aumentada, o que resulta em uma imagem de baixo contraste justificando a denominação. Podem ser encontradas raízes curtas com ápices abertos e a câmara pulpar frequentemente apresenta nódulos proeminentes.

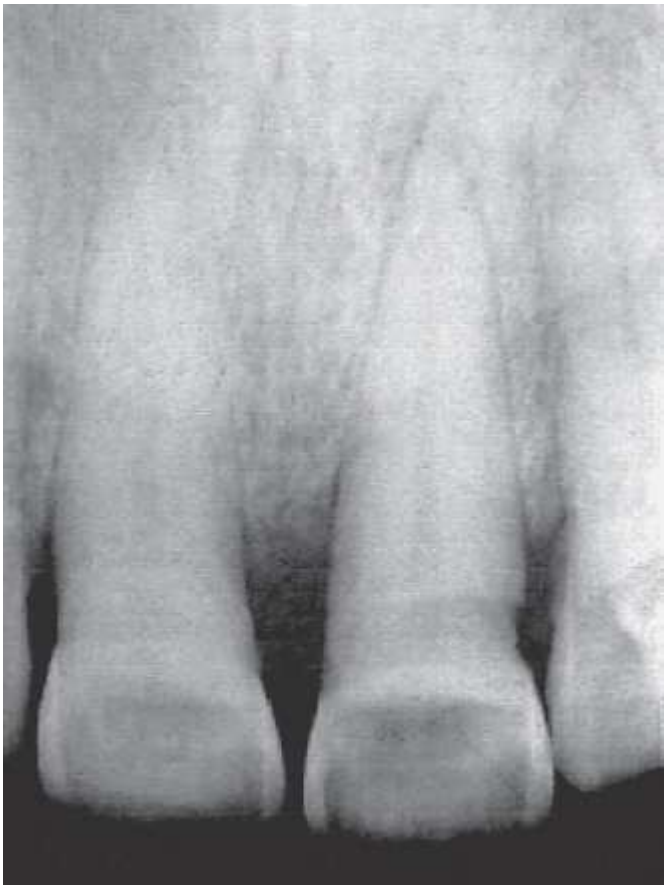


Figura 19.47 Dentinogênese imperfeita.

Anomalias topográficas

Qualquer alteração na disposição correta dos dentes nos arcos dentários pode ser considerada uma anomalia topográfica.

Dente não irrompido. Muitas são as causas que impedem o dente de romper a barreira óssea, aflorar a cavidade bucal e completar sua irrupção. Vários fatores etiológicos podem ser responsáveis, como ausência de espaço no arco, prejuízo da trajetória normal de irrupção, morfologia anormal, barreira física e outros. O fenômeno atinge com maior frequência os terceiros molares inferiores e os caninos superiores, seguido pelos pré-molares e caninos inferiores.

Transposição. Elementos dentários em posições deslocadas no arco dentário (Figura 19.51). O fenômeno pode ocorrer em razão de uma anodontia, a ocorrência de transposição é muito pequena, e, quando acontece, envolve principalmente o canino e mais comumente o pré-molar.

Giroversão. Quando um elemento dentário apresenta a posição vertical correta e seu longo eixo girado no seu sítio de irrupção (Figura 19.52). É frequente a observação de germes dentários em giroversão que progridem para uma correção durante o processo de desenvolvimento e irrupção. Tal condição é mais frequente em incisivos superiores e pré-molares inferiores.

Retenção. Permanência dos dentes decíduos nos arcos dentários podendo apresentar ou não rizólise

(Figura 19.53). O fenômeno pode estar associado à irrupção ectópica ou anodontia do dente sucessor. A maior frequência refere-se aos molares, caninos superiores e incisivos laterais superiores decíduos em razão da anodontia de pré-molares e incisivos laterais permanentes.

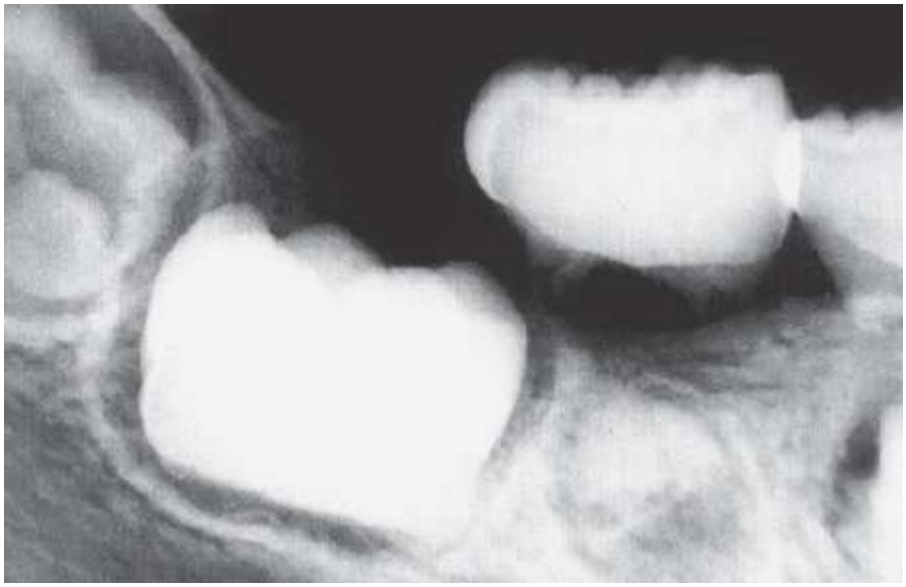


Figura 19.48 Displasia dentinária do tipo I.

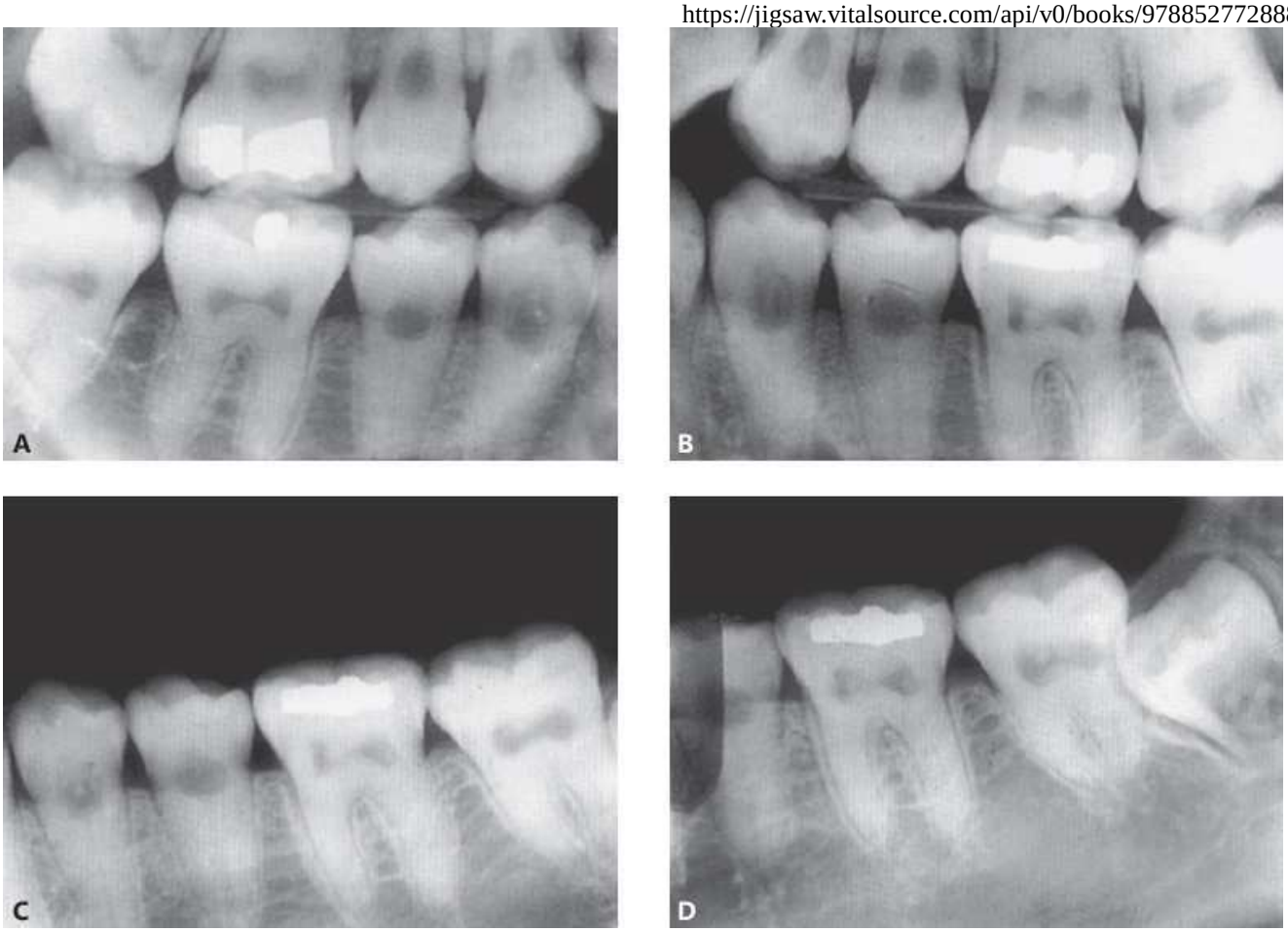


Figura 19.49 A a **D.** Displasia dentinária do tipo II.



Figura 19.50 Odontodisplasia regional.

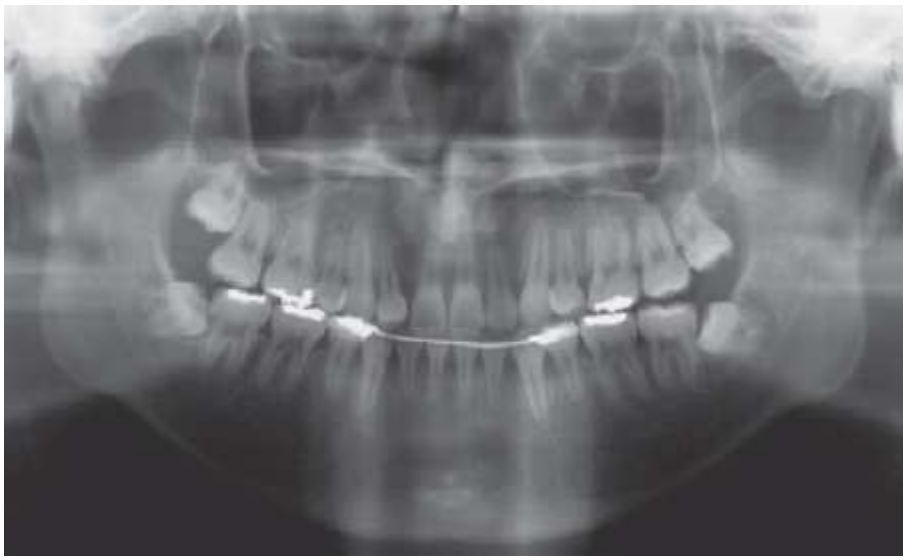


Figura 19.51 Transposição do pré-molar superior direito.

Ectopia. Ocorre quando um dente irrompe fora de seu sítio normal ou em sítios incomuns (Figura 19.54). A associação com a ausência de espaço no arco dentário, uma barreira física, mudança de posição do germe dentário ou retenção do dente decíduo podem ser os fatores responsáveis pelo fenômeno.

Infraoclusão. Quadro associado a molares decíduos, caracterizado por dentes situados aquém ao plano oclusal. A anquilose é admitida como a causa primária dessa condição pelo prejuízo do desenvolvimento do processo alveolar e aparente submersão do molar decíduo envolvido. Em algumas situações, o molar decíduo pode não ser observado clinicamente, e vir associada à anodontia do elemento permanente ou provocar sua irrupção ectópica.

Anomalias irruptivas

Anomalias irruptivas estão relacionadas com alterações na cronologia de irrupção. Podem ser classificadas em três tipos.

Irrupção prematura. Quando o fenômeno ocorre antes de apresentar dois terços de formação radicular, como dentes natais e neonatais. A causa mais comum é a perda precoce dos dentes decíduos antecipando a irrupção dos permanentes, sendo os pré-molares em razão da perda precoce dos molares decíduos, os mais atingidos. O fenômeno pode estar ligado a algumas síndromes e disfunções endócrinas.



Figura 19.52 Giroversão.

Irrupção retardada. Quando o dente ultrapassa os dois terços de formação radicular e ainda não irrompeu na cavidade bucal. Pode ser causada por fatores locais como fibrose do tecido gengival, alteração do eixo de irrupção, falta de espaço ou a presença de processos patológicos. A irrupção retardada generalizada tem sido associada ao raquitismo e é uma das características da displasia cleidocranial.

Raízes residuais decíduas. Ocorre quando da presença de fragmentos radiculares, comumente de molares decíduos, que não sofreram rizólise e permanecem no osso alveolar. O fator etiológico dessa condição é o desvio do eixo de irrupção do dente permanente em desenvolvimento causando rizólise lateral do dente decíduo.

Doenças da polpa e do periápice

A reação da polpa dentária a uma agressão é semelhante à observada em outros tecidos; em decorrência da anatomia e das

20 Biofilme Dentário | Importância Clínica

Cesário Antonio Duarte,
Roberto Fraga Moreira Lotufo e Ariana Soares Rodrigues

Introdução

Diversos estudos realizados durante as últimas décadas não deixam mais dúvidas a respeito da íntima correlação entre os microrganismos bucais e a presença de processos patológicos sobre o dente e o periodonto. Trabalhos experimentais, realizados em animais, revelaram que tanto a cárie quanto a doença periodontal são doenças de origem etiológica multifatorial, sendo, contudo, impossível reproduzi-las na ausência de microrganismos. Isso significa que o agente etiológico determinante, tanto da cárie quanto da doença periodontal, é representado pelos microrganismos.

O contato contínuo do ser humano com uma imensa variedade de espécies microbianas ao longo de sua existência faz com que a cavidade bucal, assim como outros locais do corpo, abrigue, mesmo em condições de normalidade, centenas de diferentes espécies de microrganismos entre bactérias, fungos, vírus e protozoários. Esses microrganismos entram em contato com o ambiente bucal desde os primeiros dias de vida do recém-nascido, podendo aí se instalar, ou simplesmente ser eliminados. A flora nessa fase é ainda limitada, tornando-se cada vez mais complexa no decorrer do tempo e de acordo com as alterações ecológicas que se apresentam na cavidade bucal tal como, principalmente, a erupção dentária.

Essa flora presente na cavidade bucal da maioria dos indivíduos, conhecida como flora indígena, mantém com o hospedeiro que a abriga uma forma de relação denominada anfibiose. Esse tipo de relação inclui um equilíbrio biológico estável (simbiose), assim como um desequilíbrio entre ambas as partes (antibiose), nas quais a doença poderá se estabelecer. A presença da flora indígena na cavidade bucal é benéfica para a proteção do indivíduo, pois previne a colonização de espécies mais patogênicas, além de ser fundamental no desenvolvimento de órgãos e tecidos de defesa do hospedeiro. Ao mesmo tempo, essa flora é determinante no aparecimento das doenças endógenas (cárie e doença periodontal).

Os microrganismos residem em quatro principais ecossistemas da cavidade bucal: o *epitélio bucal*, o *dorso da língua*, a *superfície dentária supragengival* e *subgengival* e o *epitélio subgengival*. Um ecossistema é um complexo de organismos em um meio ambiente específico e os componentes não microbianos circundantes, com as quais os organismos estão associados.[1] Cada um desses locais tem características físico-químicas distintas (temperatura, tensões variáveis de oxigênio, concentração de íons hidrogênio, disponibilidade de nutrientes), permitindo, dessa maneira, diferentes associações microbianas.[2] Os organismos que habitam o mesmo sítio constituem uma comunidade.[1]

A flora bucal pode ser entendida como toda a população de microrganismos, cada espécie ocupando diferentes *habitats* e com nichos diferentes, dependendo de suas características nutritivas e metabólicas. Nesse aspecto, essa flora bucal pode genericamente ser entendida como espécies que se permitem sobreviver isoladas, e espécies cuja sobrevivência se faz com mais eficácia quando se associam a outras espécies. Esse último quadro tem como exemplo típico a chamada *placa bacteriana*. Os pesquisadores passaram, então, a ver a placa bacteriana como um biofilme. Esse novo enfoque sobre placa tem implicações importantes nos esforços futuros

em prevenção e tratamento da doença periodontal e da cárie[3,4].

O biofilrne dentário pode ser definido corno urna comunidade rnicrobiana bem organizada e cooperadora, formada por vários tipos de microrganismos organizados em rnicrocolônias circundadas por urna matriz protetora[3] A matriz é penetrada por canais de fluidos que conduzem nutrientes, enzimas, produtos do metabolismo e oxigênio. As rnicrocolônias têm rnicroarnbientes com diferentes pH, disponibilidade de nutrientes e concentrações de oxigênio. A bactéria em um biofilme comunica-se com outra por meio de sinais químicos. Essa comunidade se adere firmemente às superfícies duras não renováveis encontradas na cavidade bucal (dentes, materiais restauradores, aparelhos protéticos, implantes etc.). Dentro de um conceito clínico, relatam ser a placa bacteriana uma substância fisicamente estável sobre o dente, sendo impossível de ser removida por meio de bochechos.[5] Embora 75% de seu volume seja composto de microrganismos, sua estrutura inclui uma matriz orgânica derivada de proteínas salivares e polissacarídeos extracelulares, além de células epiteliais, leucócitos e macrófagos.[6]

Os microrganismos no biofilme são resistentes a antimicrobianos, antibióticos e à defesa do hospedeiro.[7] Os conhecimentos atuais sobre biofilme demonstram que existem grandes diferenças na sobrevivência bacteriana em meio de cultura laboratorial e em seu ecossistema natural. No biofilme, a bactéria produz compostos, o que não faria, de forma isolada; além de a matriz intermicrobiana agir como uma barreira protetora. Isso ajuda a explicar por que os antimicrobianos sistêmicos nem sempre levam ao sucesso do tratamento, mesmo quando indicados especificamente ao microrganismo presente. Isso também explica por que o controle mecânico da placa e os métodos de higiene oral continuam fazendo parte e sendo imprescindíveis no tratamento periodontal.[8]

O biofilme pode ser removido mecanicamente, mas está em constante formação. Pesquisas estão sendo feitas para se descobrir novas estratégias para o controle do biofilme dentário. O controle de nutrientes, do pH e do potencial de oxirredução são algumas das estratégias de controle do biofilme que estão em estudo.[4]

O biofilme dentário tornou-se seguramente o fator mais importante no desenvolvimento da doença periodontal, a partir do momento em que um trabalho experimental em humanos permitiu comprovar uma correlação positiva entre a presença de placa bacteriana e o desenvolvimento de gengivite.[9] Contudo, a partir da observação de que bactérias acidogênicas e acidúricas participavam da placa bacteriana tanto em humanos quanto em modelos experimentais, estabeleceu-se claramente a sua fundamental importância também na etiologia da cárie dentária.

A etiologia da cárie dentária e da doença periodontal é multifatorial. A simples presença do biofilme não determina o surgimento dessas doenças. Outros fatores, como a resposta imunológica do hospedeiro, por um lado, e a presença da flora patogênica, do outro, associados a fatores ambientais, determinarão o aparecimento ou não dessas doenças. Quando existe uma relação de equilíbrio entre a flora e o hospedeiro, está-se diante de quadros de saúde. O desequilíbrio manifestado por uma das partes poderá determinar o surgimento da doença.

O fato de os estudos epidemiológicos demonstrarem que a gravidade da doença periodontal está diretamente relacionada com o fator idade parece ter levado os pesquisadores a se preocuparem com o estudo da placa bacteriana do adulto, não estando muito consubstanciados estudos comparativos com relação a diferenças entre a placa bacteriana na dentição decídua e na permanente. Entretanto, dados epidemiológicos disponíveis atualmente indicam que formas destrutivas de doença periodontal podem também estar presentes em crianças e adolescentes.[10]

Neste capítulo, procura-se, sucintamente, descrever a placa bacteriana de maneira a propiciar ao leitor alguns conhecimentos básicos, capazes de motivá-lo a compreender que a prevenção tanto da doença periodontal como da cárie dentária reside essencialmente no controle do biofilme dentário.

Mecanismo de formação

Diversas teorias a respeito do mecanismo de formação da placa bacteriana já foram exploradas na literatura. Mas sabe-se que a presença prévia da chamada película adquirida é essencial para o início da formação.[11] Esta é caracterizada pelo depósito seletivo de glicoproteínas salivares, o qual ocorre em período relativamente curto. Sobre a superfície dentária polida, após cerca de 1 h, ocorre o recobrimento pela película, cuja espessura aumenta gradativamente permitindo, após cerca de 10 a 20 h, o início da colonização por bactérias.

Certas espécies bacterianas, como *Streptococcus sanguis* e *Actinomyces viscosus*, apresentam aderentes que podem mediar sua adesão às glicoproteínas salivares. Se isso ocorrer na saliva, os microrganismos tendem a se

aglutinar. Entretanto, se esses microrganismos estiverem em contato com a película adquirida, poderão se aderir à superfície desta e à superfície dentária.

Existe depósito sequencial de diversas espécies bacterianas sobre a superfície dentária. Diversos trabalhos puderam comprovar esse fato, tanto para a placa bacteriana supragengival quanto para a placa bacteriana subgengival.[9],[12,13] Em 1966, Theilade *et al*. demonstraram que até o 2º dia a placa em formação é constituída de 70% de cocos e bastonetes gram-positivos e 30% de gram-negativos.[12] Entre 2 e 4 dias, havia o surgimento de fusobactérias e filamentosos na proporção de 7% e, finalmente, entre 4 e 9 dias, o surgimento de espirilos e espiroquetas no total de 2%. Já Ritz, em 1967, observou as porcentagens de vários microrganismos em diferentes etapas após a limpeza da superfície dentária.[14] Estreptococos são as bactérias predominantes na placa bacteriana, desde a fase inicial de colonização, mas, com o decorrer do tempo, a flora se altera gradualmente, dando condições para a colonização de espécies gram-negativas. Após a maturação final da placa bacteriana, por volta do 10º dia, pouca diferença pode ser notada na sua composição, embora os números absolutos de microrganismos tendam a crescer.

De acordo com os estudos de Socransky *et al*. e Brecx *et al*, estima-se que, após o início da formação da placa bacteriana, o tempo de geração média (tempo que as bactérias levam para duplicar em número) é de cerca de 3 h.[15],[16] Dessa maneira, um microrganismo, durante as primeiras 24 h, poderia se multiplicar gerando até um total de 256 microrganismos. Parte destes pode se desgarrar da matriz da placa e depois ser eliminada pela saliva, enquanto a outra permanece fazendo parte da placa bacteriana.

A placa bacteriana, no seu estágio final de maturação, tem o potencial de desencadear o aparecimento da gengivite, fato este comprovado por Löe *et al*.[9] A simples remoção da placa bacteriana, nessa fase, traz como resultado a reversibilidade do processo inflamatório para as condições de saúde iniciais (Figuras 20.1 e 20.2).

Biofilme dentário supra e subgengival

Didaticamente, é possível admitir que haja dois tipos de biofilme dentário, cuja composição sofre algumas alterações em virtude principalmente da concentração de oxigênio. Trata-se do biofilme dentário supra e subgengival.[17] As principais características desses dois tipos de biofilme estão descritas na Tabela 20.1.

O biofilme supragengival forma-se a partir da película adquirida proveniente de glicoproteínas salivares, como descrito anteriormente. Os primeiros microrganismos são do tipo aeróbio, sendo que, à medida que vai se tornando mais espesso, ocorre a substituição destes por espécies microaerófilas e, em seguida, anaeróbios estritos ou facultativos.

A característica patogênica principal da placa bacteriana supragengival reside no fato de, tendo alta porcentagem de *Streptococcus mutans*, induzir a cárie em superfícies lisas dos dentes. Isso se explica pelo fato de esse microrganismo, sendo anaeróbio facultativo, permanecer em íntimo contato com a superfície dentária.[18]

O biofilme subgengival desenvolve-se principalmente a partir de microrganismos da placa supragengival das imediações do sulco gengival. Contudo, é possível, pelo menos teoricamente, que haja desenvolvimento da placa bacteriana subgengival a partir de outros microrganismos advindos da cavidade bucal.[19] Parece não haver possibilidade de glicoproteínas salivares adentrarem no sulco gengival íntegro, caso em que as propriedades da película adquirida adviriam do fluido gengival.



Figura 20.1 Paciente portador de gengivite ocasionada por placa bacteriana.

A formação da placa bacteriana subgengival segue um padrão semelhante ao da supragengival. A análise em humanos mostra uma proliferação horizontal em relação ao dente, seguida de aprofundamento vertical.[13] Os

microrganismos filamentosos aparecem em maior número após 1 semana, e os espiroquetas são predominantemente encontrados na 3ª semana. Nessa fase, diversos tipos de associações bacterianas podem ser observados.[20]

A placa bacteriana subgengival pode ser entendida como de dois tipos: *aderida*, quando em contato com o dente; e *não aderida*, quando em contato com o epitélio do sulco gengival. Representada por microrganismos dotados de mobilidade, tem significado importante na etiologia da doença periodontal.

Tabela 20.1 Diferenças entre o biofilme supragengival e o subgengival.[2]

Características	Supragengival	Subgengival
Reação de Gram	Predominância de espécies gram-positivas	Predominância de espécies gram-positivas
Morfotipos	Cocos, bastonetes filamentosos e espiroquetas	Predominância de bastonetes e espiroqueta
Metabolismo	Facultativos com alguns anaeróbios	Predominância de anaeróbios
Fonte de energia	Fermentam carboidratos	Formas proteolíticas
Motibilidade	Firmemente aderidas à superfície dentária	Aderência menos pronunciada
Tolerância pelo hospedeiro	Pode causar cárie e gengivite	Pode causar gengivite e periodontite



Figura 20.2 Paciente da Figura 20.1 após o controle da placa bacteriana.

A placa bacteriana subgengival apresenta, em relação à placa supragengival, maior proporção de microrganismos anaeróbios em razão do baixo potencial de oxidorredução do sulco gengival.

A placa bacteriana subgengival é eminentemente dotada de características patogênicas voltadas ao desenvolvimento da doença periodontal. Contudo, a presença de *S. mutans* permite o início do desenvolvimento de cáries. Após a exposição cementária, em razão da presença de bolsa periodontal, poderá haver a participação dos *Actinomyces viscosus*, capazes de participar na formação de cárie radicular.[18]

Conceitos recentes têm mostrado que cerca de 700 espécies bacterianas foram identificadas na cavidade bucal. Destas, por volta de 400 espécies podem estar presentes na bolsa periodontal, e as outras 300 espécies em outros locais como língua, mucosa oral, lesões de cárie e infecções endodônticas. Em um indivíduo, em particular, pode haver de 100 a 200 espécies bacterianas orais, levando a uma grande variabilidade na composição da placa bacteriana.[21] Ocorrem para o mesmo indivíduo alterações que vão desde o aparecimento de novas espécies até a supressão de espécies até então existentes.

Admite-se que, no transcorrer da vida, é possível adquirir microrganismos de potencial patogênico variável, caracterizando uma placa bacteriana com maior ou menor agressividade ora aos tecidos periodontais, ora à estrutura dentária.

Dessa maneira, deve-se entender a placa bacteriana como uma estrutura heterogênea e variável, de indivíduo para indivíduo. Para o mesmo indivíduo, a sua composição pode variar, dependendo de fatores locais reguladores da flora, bem como em virtude, sobretudo, de fatores anatômicos de retenção e de potencial de oxidorredução.

A placa subgengival em áreas com periodonto hígido apresenta-se com baixa proporção de espiroquetas e bactérias móveis, além de altas proporções de cocos (Figura 20.3); essa relação inverte-se gradativamente à medida que as bolsas periodontais se desenvolvem.[22] É possível, portanto, que as alterações anatomopatalógicas representadas pela bolsa criem um ciclo, que favoreça o incremento dos microrganismos provavelmente de maior potencial patogênico para o desenvolvimento da doença periodontal (Figura 20.4).

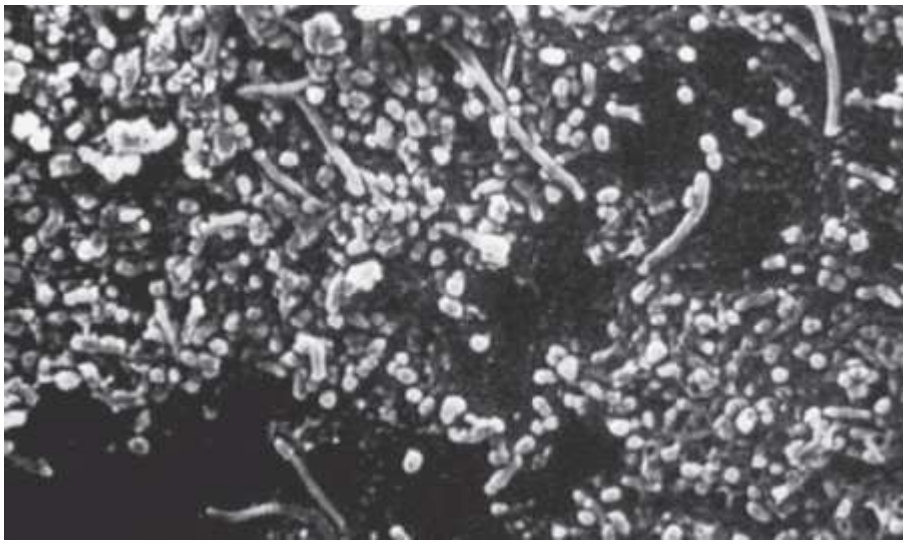


Figura 20.3 Micrografia eletrônica de varredura mostra, na superfície dentária, placa bacteriana na região do *sulco gengival* (aumento de 8.000x – imagem cedida por Silvia Rosana Soares Carneiro).

Placa bacteriana nas dentições decídua e mista

A possibilidade de flutuações em relação à presença ou ausência de microrganismos com maior ou menor potencial patogênico tem levado à ideia de que a doença periodontal é caracterizada por períodos variáveis de agravamento de sinais e sintomas. Dessa maneira, o indivíduo experimentaria, ao longo da vida, períodos ora de exacerbação, ora de remissão, em relação às possíveis atividades da placa bacteriana, contrabalançada ora pela presença de microrganismos, ora pelos fatores de defesa locais ou sistêmicos do indivíduo.

Dentro dessas ideias, é possível admitir que, durante a dentição decídua, a placa bacteriana caracterize-se pela

presença de microrganismos de menor potencial patogênico para os tecidos periodontais e que, a partir da dentição mista, por motivos desconhecidas, esta situação se modifique.

Há trabalhos evidenciando que a partir da dentição mista é detectado aumento de *Prevotella intermedia*, microrganismo anaeróbio estrito Gram-negativo, cuja atividade bem conhecida é a de produzir colagenase. Possivelmente, com a esfoliação e subsequente irrupção do dente permanente, criam-se condições propícias à instalação de tal espécie bacteriana, a exemplo do que ocorre com os espiroquetas.[23,24]

A presença de bactérias anaeróbias Gram-negativas no ambiente bucal de crianças com idade média de 6 meses foi detectada por Könönen *et al*.[26] As amostras obtidas para a análise microbiana foram provenientes da superfície da mucosa e saliva, o que pode significar que algumas espécies bacterianas anaeróbias não necessitem de dentes ou sítios subgengivais para a sua colonização.



Figura 20.4 Micrografia eletrônica de varredura mostra, na superfície dentária, placa bacteriana na região da *bolsa periodontal* (aumento de 4.300x – imagem cedida por Silvia Rosana Soares Carneiro).

Placa específica e inespecífica

Até meados da década de 1970, acreditava-se que a doença periodontal resultava do simples acúmulo bacteriano, como demonstrado pelo estudo de Löe *et al*.[9] A partir dos estudos de Loesche e de Socransky, e com o advento de técnicas microbiológicas mais sofisticadas, iniciou-se uma nova era na microbiologia das doenças periodontais.[27,28]

Estudos realizados nos EUA e na Escandinávia sugeriram que pacientes portadores de periodontite agressiva demonstravam floras distintas daquelas associadas ao periodonto sadio e à gengivite.[29,30] A partir dessas evidências, a hipótese de placa bacteriana específica passou a ser considerada, e foram desenvolvidas novas estratégias de tratamento baseadas no uso de agentes antimicrobianos sistêmicos. Apesar de mais de 500 espécies bacterianas poderem ser cultivadas no ambiente subgengival, algumas dessas espécies parecem estar associadas a condições clínicas específicas (Tabela 20.2).[21] Essa especificidade microbiana, ainda que relativa, permanece como uma possível explicação para a etiologia das diversas doenças periodontais com as quais se deparará na prática clínica.[31]

Algumas formas destrutivas de doença periodontal, como a periodontite agressiva, parecem apresentar uma flora subgengival característica. A presença de *S. mutans* na flora bucal é um bom indicador de risco de cárie dentária, e a presença de determinados patógenos periodontais pode exigir manobras terapêuticas baseadas no uso de medicamentos antimicrobianos específicos para a eliminação ou supressão destas. Assim, a avaliação microbiológica torna-se importante, a fim de se determinar o antimicrobiano mais indicado, complementando o diagnóstico clínico e auxiliando no processo terapêutico e, também, para avaliar o risco de cárie dentária. Deve-se salientar que a avaliação microbiológica pode ser utilizada como um meio complementar de diagnóstico e identificação de indivíduos com risco de doenças, mas os critérios clínicos não podem ser descartados.

Tabela 20.2 Flora periodontal: espécies mais prevalentes na saúde e doença.

Gengivite	Periodontite agressiva
Streptococcus sanguis, *Streptococcus mitis*, *Veillonella parvula*, *Actinomyces naeslundii*, *Actinomyces viscosus*, *Rothia dentocariosa*	Outras espécies bacterianas
	Periodontite crônica
Veillonella sp, *Fusobacterium* sp, *Treponema* sp, *Prevotella intermedia*	*Treponema* sp, *Prevotella intermedia*, *Porhyromonas gingivalis*, *Tannerela forsythia*, *Micromonas micros*, *Campylobacter rectus*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Eikenella corrodens*, *Fusobacterium* sp, *Selenomas* sp, *Eubacterium* sp

Adaptada de Listgarten, 2000.[32]

Existem vários métodos de pesquisa microbiana, mas ainda são pouco presentes na rotina do consultório odontológico.

Dieta e placa bacteriana

A formação da placa bacteriana pode ser influenciada pelo tipo de dieta que deve ser analisado em relação à *consistência* e à *composição*.

Consistência

A placa bacteriana tende a se formar próximo do terço cervical da coroa dentária em virtude dos movimentos da língua, da bochecha e dos lábios. Isso ocorre, em parte, por causa das chamadas áreas de autolimpeza e, em outra, em virtude da consistência dos alimentos. Alimentos fibrosos podem dificultar o início da formação de placa em áreas onde haja o atrito daquelas entidades anatômicas com a superfície dentária. Dessa maneira, observa-se a impossibilidade de alimentos fibrosos prevenirem a formação da placa bacteriana, na superfície cervical dos dentes, já que as condições anatômicas impedem o atrito entre o alimento e a superfície dentogengival.

As características anatômicas das faces vestibulares dos molares decíduos, em virtude de uma convexidade mais cervical, parecem dificultar a formação da placa bacteriana, no raciocínio previamente descrito. Assim, uma mais fibrosa deve ser preferida, já que uma pegajosa não exerceria qualquer tipo de atrito sobre a superfície dentária, e, pela sua capacidade de adesão, atuaria como recurso nutritivo para os microrganismos.

Composição

Esse é o aspecto mais importante a ser levado em conta. Há trabalhos experimentais em humanos que mostram a íntima relação entre a presença de sacarose e a formação mais rápida da placa bacteriana, além do aumento no potencial de formação de ácidos que atuariam no periodonto e na superfície dentária, produzindo a descalcificação desta.[33] Os *S. mutans* seriam os microrganismos que mais se beneficiaram dessa dieta; sabe-se que são capazes de elaborar dois tipos de enzimas: *glicosiltransferase* (dextransucrase) e *frutosiltransferase* (frutransucrase).

A primeira enzima leva à formação de dois tipos de polímeros: o *mutano* de solubilidade desprezível e o *dextrana*, também de baixa solubilidade. A segunda enzima leva à formação de outro tipo de polímero, o *levano* (frutano), este com solubilidade marcante. Dessa maneira, a partir da sacarose, os *S. mutans* criam condições que lhes permitem manterem-se aglutinados em presença de polímeros pouco solúveis, bem como subsistirem graças às condições nutritivas propiciadas pelo polímero solúvel. Sabe-se que outras espécies como os *S. sanguis* são capazes de exercer atividade semelhante frente à sacarose, mas, provavelmente por não apresentarem receptores em sua superfície, não se beneficiam de tais produtos.

Fica claro, portanto, que os *S. mutans* exercem um papel importante no mecanismo inicial de formação da placa bacteriana e, como tal, uma dieta rica em sacarose deve ser evitada.

Atividade sobre o periodonto

Para o início e desenvolvimento das doenças periodontais, um microrganismo deve apresentar as seguintes características:

- Estabelecer íntima proximidade com os tecidos periodontais
- Não ser removido pela saliva e pelo fluido gengival
- Adquirir nutrição essencial para o seu crescimento
- Resistir ao antagonismo bacteriano e às defesas locais do hospedeiro
- Ser capaz de induzir destruição dos tecidos periodontais.[34]

O grau de intimidade entre a bactéria e as superfícies dos tecidos periodontais do hospedeiro pode ser caracterizado em três tipos diferentes: *associação*, que implica uma fixação bacteriana reversível (possível característica da colonização subgengival por espiroquetas); *adesão*, que significa uma adesão mais estável mediada por mecanismos específicos (colonização por *Micromonas micros* nas células do sulco gengival); e *invasão*, que se constitui de uma relação mais íntima bactéria-hospedeiro. *A. actinomycetemcomitans*, por exemplo, podem invadir os tecidos periodontais nos casos de periodontite agressiva localizada.

O microrganismo periodontopatogênico, após a colonização, deve ser capaz de sobrepor as condições subgengivais adversas à sua sobrevivência. Para tanto, esse microrganismo pode atuar com diferentes estratégias, como tornar impotente os mecanismos de resposta do hospedeiro ou evitar os seus efeitos, ou ainda resistir às suas ações. Alguns microrganismos periodontopatogênicos sintetizam substâncias como leucoagressinas, proteases, citotoxinas capazes de combater as ações de defesa do hospedeiro, permitindo a sua permanência no ambiente subgengival, e aí desempenhar o seu papel patogênico.

A via de acesso que permite o início e desenvolvimento da doença periodontal é representada pelo sulco gengival. O epitélio do sulco gengival, em particular o epitélio *juncional*, é dotado de alta permeabilidade, e é através dele que ocorre ora a saída de elementos de defesa, ora a penetração de elementos indutores da inflamação. O predomínio de uma ou de outra situação representa, respectivamente, uma manifestação clínica de normalidade ou doença.

O desenvolvimento da periodontite envolve a destruição dos tecidos periodontais de suporte. Essa destruição pode ocorrer por *ação direta* dos produtos bacterianos ou por *ação indireta*, em que reações destrutivas ao hospedeiro são induzidas pelos microrganismos presentes no ambiente subgengival.[35]

Ação microbiana direta

Enzimas

Sabe-se que o epitélio tem suas células justapostas umas às outras por meio de desmossomos e de substâncias genericamente chamadas glicosaminoglicanos, que constituem a substância fundamental, também observada no tecido conjuntivo. A *hialuronidase* é uma enzima produzida por microrganismos da placa bacteriana, cuja função é a de despolimerizar o ácido hialurônico, componente intercelular existente no epitélio juncional. Em 1973, Smith e Ramfjord demonstraram que a hialuronidase, quando aplicada topicamente no sulco gengival de

macacos, induzia o aumento do infiltrado celular inflamatório.[36] Esse efeito seria fundamental para que a *colagenase*, enzima de peso molecular alto, até então impossibilitada de atingir o tecido conjuntivo, pudesse, em razão do efeito prévio da hialuronidase, exercer o seu papel enzimático sobre o colágeno gengival. Lisanti demonstrou que, em 75% dos pacientes portadores de periodontite, havia aumento de hialuronidase na saliva.[37] Os principais microrganismos identificados como formadores da colagenase são *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. Essa enzima teria a função primordial de atuar nas fibras gengivais e deixá-las desorganizadas. A consequência clínica é a perda da consistência da gengiva marginal e progressivamente da gengiva inserida; a essa altura, um jato de ar afasta com facilidade a gengiva marginal da superfície dentária.

Outras enzimas podem ser formadas por microrganismos de espécies diversas e atuar nos componentes do tecido gengival. Assim, são elaboradas condroitinsulfatases, DNase, proteases diversas, todas com potencial de atividades sobre substâncias específicas dos tecidos. Além disso, são descritas IgAse encontradas na saliva com propriedades neutralizantes para a IgA secretora, provavelmente produzidas por microrganismos.

Toxinas

A mais importante toxina produzida pelos microrganismos da placa bacteriana refere-se à *endotoxina* produzida e armazenada na parede celular de bactérias gram-negativas ou de mucopeptídios das gram-positivas. A característica fundamental da endotoxina é o fato de ser liberada por ocasião da lise bacteriana e de ser *termoestável*.[38] Essa propriedade permite que esta, não sofrendo processo de desnaturação local, atue tanto nas células quanto na substância intercelular do tecido periodontal. Assim, o fibroblasto é seriamente afetado, deixando de exercer o seu papel na neoformação do colágeno então afetado pela colagenase.

Com relação à *exotoxina*, produzida no citoplasma bacteriano, dado o fato de ser *termolábil*, é neutralizada, não exercendo um papel tão lesivo. Contudo, foi possível isolar uma exotoxina produzida pelo *A. actinomycetemcomitans*, cuja presença é marcante nos casos de periodontite agressiva. Essa exotoxina, denominada leucotoxina, desempenha importante papel na destruição dos neutrófilos.[39]

Inibição de quimiotaxia

Sabe-se que a quimiotaxia exercida por microrganismos gram-positivos, induzindo a migração de neutrófilos para o epitélio juncional, é um importante mecanismo de defesa. São aventadas hipóteses nas quais microrganismos gram-negativos fossem capazes de produzir fatores inibidores da quimiotaxia de neutrófilos. Para tanto, pode-se observar tal atividade por parte de espécies como *Capnocytophaga* e *Bacteroides*, além de *A. actinomycetemcomitans* e *Fusobacterium nucleatum*.[39]

Ação microbiana indireta

O mecanismo pelo qual os tecidos periodontais são progressivamente afetados depende também das condições próprias do indivíduo na reação de defesa. Assim, quando da formação de lisossomos por efeito da desgranulação por parte de neutrófilos, essas enzimas poderão causar dano indireto aos tecidos.

Os produtos metabólicos bacterianos são potencialmente considerados antígenos e devem ser entendidos como importantes no desenvolvimento de fenômenos imunológicos. Essas reações são dirigidas pelos linfócitos B (plasmócitos), responsáveis pela imunidade humoral através de imunoglobulinas, e pelos linfócitos T responsáveis pela imunidade celular através das linfocinas.

As diversas reações propiciadas pelos fenômenos imunológicos, incluindo a participação do complemento, podem ora agir de maneira favorável aos tecidos periodontais, ora desfavorável, produzindo, como resultado, dano a esses tecidos.

Admite-se diferença no comportamento dessas reações quando se considera o fator idade; assim, é possível que na infância haja um mecanismo de defesa mais favorável nos tecidos periodontais. Não foi possível reproduzir gengivite em crianças de maneira similar ao que se observa no adulto, embora o padrão de formação da placa bacteriana seja semelhante.[40,41]

Atividade cariogênica

Trabalhos experimentais em animais e evidências clínicas em humanos têm mostrado correlação positiva entre a

presença de *S. mutans* e a existência de cárie de superfície lisa.[18,42] No entanto, mesmo na ausência deste microrganismo, podem ocorrer o início e o desenvolvimento da cárie, envolvendo, provavelmente, outros microrganismos acidogênicos.

O *S. mutans* produz ácido a partir da sacarose, e, mesmo a partir de glicose e frutose, mais rapidamente que o *A. viscosus*, com a propriedade ainda de ser acidúrico, ou seja, de sobreviver em meio ácido. Dessa maneira, o *S. mutans* pode ser considerado o principal microrganismo a induzir cárie dentária de superfície lisa.

O *A. viscosus* tem propriedades acidogênicas menores, não iniciando cárie de esmalte, porém exerce notável influência na superfície de cemento radicular, por ser este menos mineralizado. Esse fato é comum, e ocorre em consequência do desenvolvimento de bolsa periodontal, quando o cemento fica sujeito também à influência de toxinas bacterianas.

Os *Lactobacillus (L. acidophilus* e *L. casei*), pouco observados na placa bacteriana por causa de sua baixa capacidade de aderência, são encontrados em áreas retentivas, como fóssulas, fissuras e espaço interproximal, e em maior proporção nas cáries profundas.

Os *S. mutans* e *A. viscosus*, gram-positivos, anaeróbios permanecem na camada mais interna da placa bacteriana, em íntimo contato com a superfície dentária. Sabe-se que o açúcar refinado, em especial, tem a capacidade de, atravessando a espessura da placa bacteriana, propiciar alta concentração de sacarose para esses microrganismos.

A cárie é um processo de desmineralização relativamente lento, que se inicia a partir de descalcificação superficial do esmalte representado clinicamente por manchas brancas (Figura 20.5). Nessa condição, o processo é reversível, podendo-se obter remineralização por meio de fluorterapia. A cavitação da superfície de esmalte/cemento caracteriza a presença propriamente dita da cárie dentária (Figura 20.6), nessa condição irreversível, exigindo procedimentos restauradores.

Em resumo, pode-se dizer que a cárie dentária é o resultado da atividade conjugada de uma série de microrganismos acidogênicos. Basicamente, o *S. mutans* da placa bacteriana é responsável pelo início da cárie, tanto da superfície lisa do esmalte quanto da raiz, o *A. viscosus* participa da cárie radicular e os *Lactobacillus* atuam principalmente nas fóssulas, fissuras e áreas retentivas dos dentes.[18,43]



Figura 20.5 Presença de cárie reversível – mancha branca (imagem cedida por Luiza Paula C. M. Duarte).

Transmissibilidade microbiana

Do nascimento até a morte, o ser humano entra em contato direto ou indireto com uma enorme variedade de microrganismos. Por intermédio desse contato é que se estabelece a flora bucal, do trato gastrintestinal, da pele etc. Dessa maneira, parece lógico admitir que microrganismos possam ser transferidos de uma cavidade bucal para outra.

A possibilidade de transmissão microbiana entre indivíduos portadores de doenças e cárie periodontal vem sendo pesquisada nos últimos anos. Essa possibilidade foi atestada por Keyes e Jordan, em animais de laboratório, em relação à doença periodontal.[44] Atualmente, com os avanços da Microbiologia moderna, técnicas

mais sofisticadas vêm sendo desenvolvidas para a avaliação da possível via de transmissão microbiana entre pacientes portadores de doenças e cárie e periodontal.

Alguns dos patógenos associados a diversas formas de doenças periodontais têm sido detectados nas cavidades bucais de edentados, jovens, crianças e adolescentes (até mesmo em cães).[25],[45],[46] A questão recai na possível origem desses suspeitos patógenos periodontais, já que parecem ser isolados com mais frequência da cavidade bucal de indivíduos portadores de periodontite, e não são comumente encontrados no ambiente.[47]

Dois tipos de transmissão são reconhecidos: vertical, isto é, transmissão dos pais para seus descendentes, e horizontal, que se estabelece pela passagem de microrganismos entre indivíduos fora do relacionamento pais-descendentes.[47] A transmissão de bactérias bucais de um indivíduo para outro, levando à subsequente colonização, depende do número e da virulência da bactéria no *inoculum*, assim como do número das possíveis ocasiões de ocorrência para a transmissão.[48] De acordo com a última afirmação, a ocorrência de transmissão pode ser mais comumente estabelecida no ambiente familiar, no nas quais a frequência do contato é presumivelmente maior.



Figura 20.6 Presença típica de cavidade de cárie dentária (imagem cedida por Luiza Paula C. M. Duarte).

Sabe-se que crianças, tendo um dos pais com histórico de doença periodontal avançada, são mais facilmente colonizadas pelos patógenos periodontais, quando comparadas com as outras, nas quais a situação periodontal dos pais é desconhecida.[48]

No caso de *S. mutans*, microrganismo fortemente associado à cárie dentária, acredita-se que a criança adquira a bactéria no contato materno ou com outro membro familiar, principalmente via salivar.[49] Köhler e Bratthall demonstraram que o nível de *S. mutans* na saliva de mulheres primíparas (primeiro filho) era um fator importante na previsibilidade da colonização precoce e no desenvolvimento de cáries nos seus filhos.[50] O nível salivar do pai não obteve relação idêntica.

Outros estudos, utilizando técnicas de Biologia molecular, também demonstraram a transmissão de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* entre cônjuges e de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* de pai para filho.[51],[52]

A possibilidade da transmissão bacteriana entre familiares torna-se extremamente relevante no estabelecimento das possíveis fontes de infecção e/ou reinfecção dos pacientes. Familiares de pacientes portadores de doenças periodontais mais agressivas devem ser examinados regularmente com o objetivo de se detectar precocemente qualquer sinal de doença periodontal.

Avaliando a literatura pertinente à transmissibilidade da flora bucal, Duarte *et al*. ressaltam que o fato de os microrganismos da cavidade bucal não desencadearem necessariamente cárie ou doença periodontal implica não se alardearem os riscos do contágio para a população leiga.[53] Como não existe um recurso clínico capaz de, adequadamente, controlar ou prevenir a transmissibilidade da flora bucal, convém que pais portadores de doença periodontal e cáries recebam aconselhamento, objetivando a prevenção de tal fenômeno.

Controle do biofilme dentário

Embora tenha surgido nos últimos anos uma série de pesquisas visando ao controle químico da placa bacteriana, ainda não foi possível a obtenção de uma substância ideal.[54],[55] Levando-se em conta a via sistêmica de administração, uma substância ativa contra microrganismos da placa deveria agir através do fluido gengival. Nesse particular, tem sido aventada a hipótese do uso de tetraciclina e do metronidazol, além de outros antibióticos.[56] No entanto, esses medicamentos atuariam apenas na vigência de sua administração; como tal, as indicações são restritas aos casos específicos, devendo ser evitadas como medidas rotineiras. Pacientes portadores de periodontite agressiva, ou casos refratários ao tratamento periodontal convencional, seriam os principais candidatos ao tratamento antimicrobiano sistêmico.[27],[57],[58]

As maiores esperanças estão assentadas na possibilidade de controle tópico; e, assim, diversas substâncias vêm sendo observadas. Destaca-se, sobretudo, o digliconato de clorexidina, utilizado em Odontologia a partir de 1970, o qual obteve ampla aceitação na Europa, quando se preconizava o seu uso sob a forma de bochechos a 0,2%, 2 vezes/dia, ou aplicação tópica diária a 2%. Mais recentemente, a sua aplicação foi aprovada também nos EUA, na concentração de 0,12%, tão eficiente quanto a 0,2%.[59],[60] Esse produto vem sendo comercializado no Brasil de forma semelhante à do norte-americano. Nessas concentrações, é possível um controle completo da placa bacteriana e gengivite, sendo admissível, apesar dos efeitos colaterais, o seu uso em condições especiais, como no caso de pacientes excepcionais ou em limitações transitórias da higiene bucal, e de pacientes acidentados.

Os fluoretos têm sido objeto também da atenção dos pesquisadores, sendo que há controvérsia em torno da possibilidade ou não de estes atuarem como bactericidas. É provável, contudo, que os fluoretos, ao diminuírem a sensibilidade dentinária, propiciem melhores condições para o controle mecânico da placa bacteriana.[61],[62]

De qualquer maneira, as substâncias químicas, além dos efeitos colaterais, apresentam o inconveniente de, uma vez suspenso seu uso, permitirem rapidamente uma repopulação bacteriana e eventualmente mutações, fazendo com que os microrganismos tornem-se insensíveis aos quimioterápicos.

As características físico-químicas e estruturais do biofilme fazem com que a sua remoção só seja possível pelo atrito mecânico. Não há, na atualidade, recurso mais seguro para o controle da placa bacteriana que os representados pela escova dental para as faces livres dos dentes e o fio dentário para as faces proximais. Além disso, a experiência clínica e os trabalhos experimentais mostram que essa é a maneira mais eficaz de prevenção, tanto das doenças periodontais quanto da cárie dentária.[9]

Referências bibliográficas

1. Socransky SS, Haffajee AD. Ecologia microbiana periodontal. J Periodontol. 2000;12:135-87.
2. Schonfeld SE. Oral microbial ecology. In: Slots J, Taubman MA. Contemporary oral microbiology and immunology. St. Louis: Mosby; 1992.
3. Costerton JW. Overview of microbial biofilms. J Ind Microbiol. 1995;15(3):137-40.
4. Overman PR. A new view of plaque. J Contemp Dent Pract. 2000;1(3):18-29.
5. Dawes C, Jenkins G N, Tonge CH. The nomenclature of the integuments of the surface of teeth. Brit Dent J. 1963;115(16):65-8.
6. Sanz M, Newman MG. Dental plaque and calculus. In: Nisengard RJ, Newman MH. Oral microbiology and immunology. 2. ed. Philadelphia: Saunders; 1990.
7. Hoyle BD, Costerton JW. Bacterial resistance to antibiotics: the role of biofilms. Prog Drug Res. 1991;37:91-105.
8. Greenstein G. Periodontal response to mechanical non-surgical therapy: a review. J Periodontol. 1992;63:118-30.
9. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodontol. 1965;36(3):177-87.
10. Brown LJ, Löe H. Prevalence, extent, severity and progression of periodontal disease. J Periodontol. 2000;2:57-7.
11. Gibbons RJ, van Houte J. On the formation of dental plaque. J Periodontol. 1973;44(6):347-60.
12. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivits in man II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Period Res. 1966;1:1-13.

13. Listgarten MA, Mayo HE, Trembay R. Development of dental plaque on epoxy resin crowns in man. J Periodontol. 1975;46(1):10-26.

14. Ritz H. Population shifts in developing human dental plaque. Arch Oral Biol. 1967;12(12):1561-8.

15. Socransky SS, Manganiello AD, Propas D, Oram V, van Houte J. Bacteriological studies of developing supragingival dental plaque. J Periodontal Res. 1977;12(2):90-106.

16. Brecx M, Theilade J, Attström R. An ultrastructural quantitative study of the significance of microbial multiplication during early dental plaque growth. J Periodontol Res. 1983;18(2):177-86.

17. Carranza Jr. FA. Glickman's clinical periodontology. 5. ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

18. Menaker L. Cárie dentária: bases biológicas. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1984.

19. Kho P, Smales FC, Hardie JM. The effect of supragingival plaque control on the subgingival microbiota. J Clin Periodontol. 1985;12(8):676-86.

20. Zambon JJ, Reynolds HS, Chen P, Genco RJ. Rapid identification of periodontal pathogens in subgingival dental plaque. Symposium. J Periodontol. 1985;(Suppl.1):32-9.

21. Paster JB, Olsen I, Aas JA, Dewhirst FE. The breadth of bacterial diversity in the human periodontal pocket and other oral sites. J Periodontol. 2006;42:80-7.

22. Listgarten MA. Subgingival microbiological differences between periodontology healthy sites and diseases sites prior to and after treatment. Int J Periodontics Restorative Dent. 1984;4(1):27-33.

23. Araújo WC, Macdonald JB. The gingival crevice microbiota in five preschool children. Arch Oral Biol. 1964;9(2):227-8.

24. Bailit JL, Baldwin DC, Hunt Jr. EE. The increasing prevalence of gingival Bacteroides melaninogenius with age in children. Arch Oral Biol. 1964;9(4):435-8.

21 Cárie Dentária

Marcelo Bönecker, Antonio Carlos Guedes-Pinto
Flavia Ribeiro de Carvalho Fernandes e Fausto Medeiros Mendes

Introdução

Quanto ao monitoramento no sentido de se prevenir a ocorrência da cárie dentária, a Odontopediatria tem sido bem-sucedida à medida que passa a entender a dinâmica de seu desenvolvimento como doença. É óbvio que, em se adotando as medidas de prevenção desde criança, a obtenção de maior êxito é plena – sempre lembrando que tais medidas devem ser implementadas em qualquer idade, se não houve tal preocupação no período da infância. O atendimento a bebês tem comprovado que, quanto mais cedo se dá a adoção das práticas voltadas à higiene bucal, maior prevalência de saúde dentária é obtida. Os hábitos de higiene adotados desde tenra idade são incorporados naturalmente à rotina de higienização bucal, permanecendo por toda a vida; quando não, a mudança de atitude quanto a um maior cuidado de higiene dos pacientes e de seus responsáveis, tem sido o ponto crucial para a manutenção da saúde bucal, é o que têm mostrado os programas educativo-preventivos, com enfoque para essa faixa etária.

Dessa forma, com o objetivo de se controlar a doença, devem ser adotadas condutas que visam a atuar em todos os fatores etiológicos possíveis, incluindo maneiras corretas de motivação para melhor higienização dos pacientes e a educação higiênica dos pais e responsáveis. E para que a abordagem seja bem-sucedida é indispensável a total compreensão quanto ao que é a doença cárie e como ela se manifesta. Ou seja, a total compreensão dos mecanismos responsáveis pelo seu desenvolvimento e controle, bem como a rápida realização do diagnóstico correto de suas manifestações clínicas. São as características específicas do paciente e suas particularidades que determinarão o prognóstico do quadro manifestado.

Definição

Evidências paleontológicas dão mostras de que a cárie dentária já afligia os homens desde a época em que a agricultura tomou lugar da caça e coleta de alimentos. Logicamente, as suas características eram diferentes daquelas dos homens modernos e, além disso, mudanças de hábitos, principalmente os de dieta, provocaram alterações nos seus padrões de manifestação.[1] Hoje, a doença tornou-se endêmica em várias populações, sendo denominada “doença da civilização”.

A fim de que a discussão sobre os múltiplos fatores que envolvem o confronto saúde-doença seja bem-sucedida, torna-se mister a definição de alguns conceitos. Fejerskov, por exemplo, destaca que o termo **cárie** é usado de forma imprecisa, não considerando as lesões do tipo mancha branca – o que pode subestimar sua prevalência em algumas populações –, sendo que, na maioria dos estudos clínicos e epidemiológicos, o termo reflete apenas a presença de sinais da doença presente e passada, ou seja, aqueles casos identificados apenas quando já apresentam cavitação evidente, a cárie propriamente dita. Dessa forma, deve ser enfatizado que o conceito de presença ou ausência de doença na população depende do critério escolhido para diagnóstico: início de desmineralização (a mancha branca) ou cavidade.[2]

O que se refere como cárie não é um evento único, mas um acúmulo deles, que ocorrem no decorrer do tempo. Assim, o processo carioso é resultante da dinâmica des/remineralização, decorrente do metabolismo bacteriano e

que pode, havendo predominância da desmineralização, resultar em perda mineral e, então, consequente possibilidade de cavitação.[2-4]

Etiopatogenia

Para que se estabeleça o fator de cárie, é necessária a intersecção, a interação por determinado período, de seus determinantes, como hospedeiro (o dente), flora (o ambiente dentário) e dieta (alimentação), de acordo com pesquisas realizadas na década de 1960, as quais levaram ao conceito básico de que a cárie dentária é uma doença infecciosa e multifatorial.[5-8]

Esse modelo com fatores considerados "primários" para o desenvolvimento da doença cárie tem sido completado pela adição de fatores "secundários" ou "confundidores", considerados assim por influenciarem, de certa forma, os fatores básicos.[9] São fatores necessários, mas não suficientes (é preciso ainda outros fatores), para a ocorrência da doença, os dentes e a flora, sem os quais, não há a possibilidade de ocorrer a cárie, ante o modelo etiológico mais atual e apropriado para a população humana. Outros fatores são os relacionados com o tipo de flora dominante, os fatores salivares e do hospedeiro, a questão do uso dos fluoretos e dieta consumida pelo indivíduo. Mas também há fatores modificadores de ordem comportamental e socioeconômica que influenciarão a ocorrência e a gravidade da cárie dentária. Por isso, a cárie dentária tem sido relatada como uma doença comportamental, baseando-se na ação desses fatores secundários sobre os fatores determinantes ou principais (Figura 21.1).

Hospedeiro

Quando se fala em hospedeiro, deve ser feita uma abordagem integral do paciente, considerando-se, inclusive, o papel da saliva, pois todo o ecossistema bucal é envolvido no processo de cárie, mesmo sendo os dentes as estruturas diretamente mais afetadas no processo carioso.

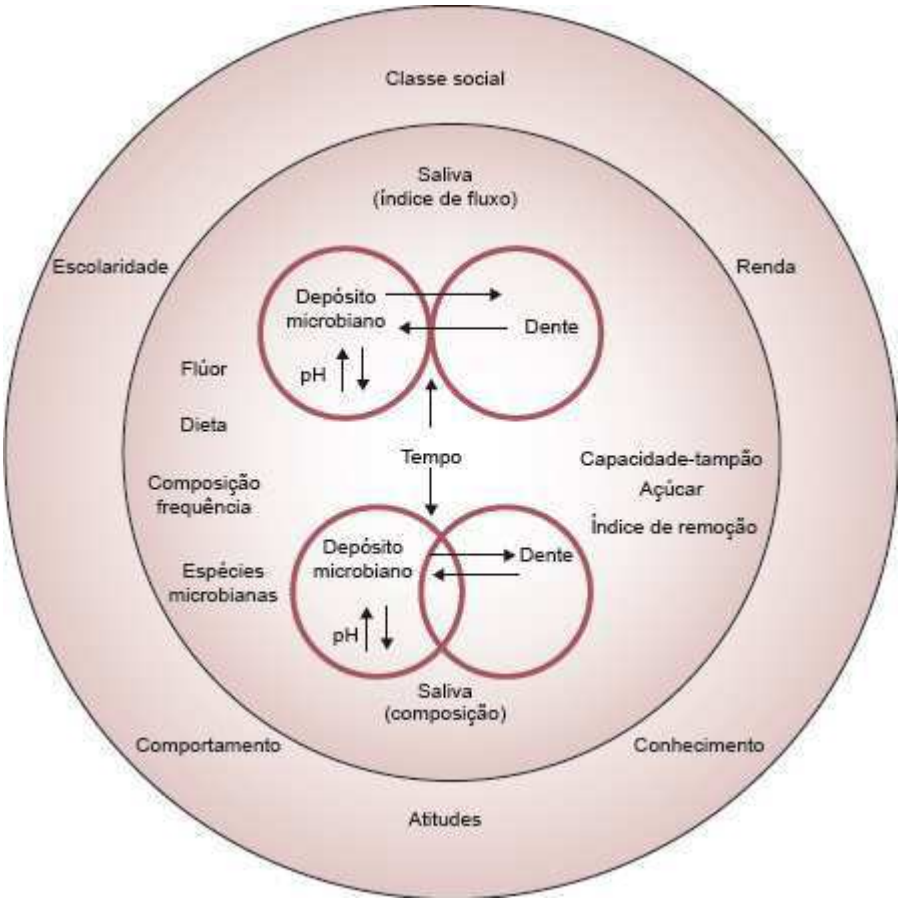


Figura 21.1 Fatores determinantes e "confundidores" relacionados com a etiologia da cárie dentária.[10]

Dentes

Os dentes podem apresentar diferentes graus de suscetibilidade à cárie, o que depende de vários fatores. Particularmente, nos primeiros anos após a irrupção, o esmalte sofre, com mais intensidade, a maturação pós-eruptiva ou maturação secundária, a qual consiste em um depósito de mineral dos fluidos orais no esmalte

superficial. Durante o processo de des/remineralização constante que ocorre durante a irrupção do dente, elementos como carbonato e sódio são liberados, enquanto outros, com grande afinidade pela apatita, como o flúor, são retidos.

Entre 2 e 4 anos, após a irrupção, os dentes apresentam maior risco de desenvolver lesões de cárie, o esmalte é mais suscetível à desmineralização, e alguns dentes tornam-se mais vulneráveis nesse período por propiciarem maior acúmulo de biofilme. Especialmente, os molares, em razão do tempo de irrupção longo e das dificuldades no controle do biofilme, tendem a desenvolver lesões logo após a irrupção (Figura 21.2), risco que diminui após a oclusão com o seu antagonista graças à capacidade de autolimpeza que esses dentes adquirem a partir desse momento.[1,11,12]

A morfologia pode ser um fator de risco para o dente, dependendo de suas características anatômicas e da ocorrência de defeitos no esmalte. Fossas e fissuras mal coalescidas ou em locais incomuns tornam o dente mais vulnerável, em razão do favorecimento para o acúmulo de biofilme. Pela mesma razão, o alinhamento dos dentes também pode influenciar na sua suscetibilidade, pois dentes apinhados retêm mais alimentos e dificultam a higienização.

A presença de flúor também influi na resistência do esmalte, embora hoje se saiba que a presença constante do íon na fase líquida no meio bucal seja mais importante do que a sua incorporação no esmalte dentário.

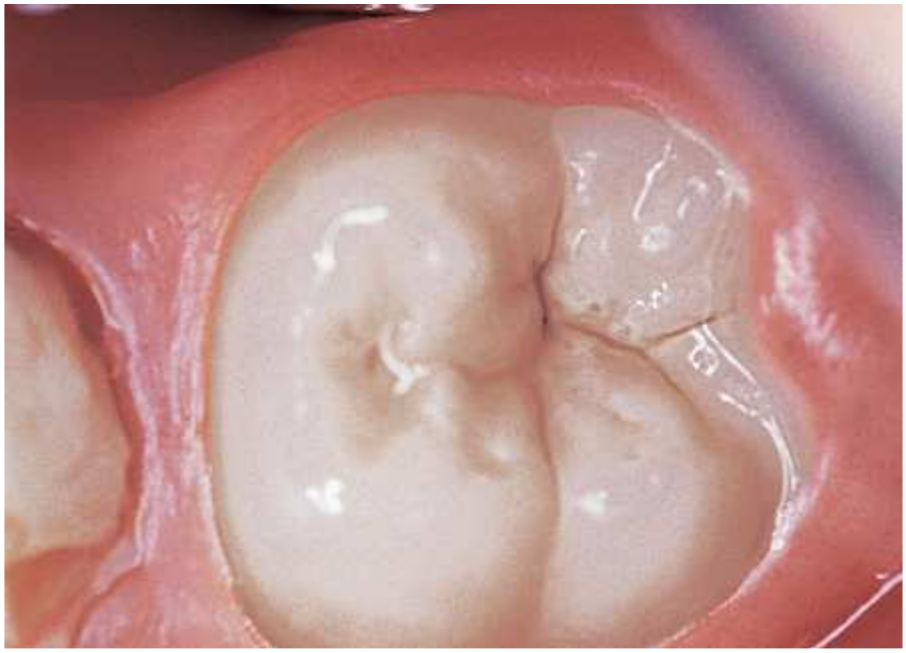


Figura 21.2 Molar permanente em fase de irrupção, já apresentando lesão de cárie.

Saliva

A saliva desempenha suas funções protetoras em virtude dos elementos de sua composição, capacidade de diluição e neutralização de ácidos e eliminação das substâncias com potencial cariogênico, conhecido como "*clearance* salivar". A mastigação é um estímulo importante para a secreção salivar, pois se estiver diminuída, com predominância de dieta líquida, parece determinar a atrofia de glândulas salivares.[13,14] Isso implica menor fluxo salivar e modificações na composição, em especial na quantidade de proteína e amilase.

A saliva pode agir na proteção contra a doença cárie por diversos mecanismos. O esmalte apresenta uma superfície dura e não descamativa que, logo após alguns segundos de contato com a saliva, adsorve várias glicoproteínas ácidas (mucinas). Essa membrana proteinácea e amorfa depositada sobre a superfície de hidroxiapatita compõe a *película adquirida*.

As proteínas salivares adsorvidas à película tornam-se insolúveis com o tempo, muito possivelmente em razão de sua desnaturação. Dessa forma, a superfície de esmalte tem algumas de suas propriedades alteradas por ela. Após a sua instalação, dá-se início ao desenvolvimento de placa bacteriana ou biofilme.[15] Algumas alterações na superfície do esmalte podem ser induzidas por sua presença.[16]

A película adquirida dessa forma:

- Age como lubrificante, prevenindo o desgaste prematuro do esmalte durante a mastigação
- Reduz a velocidade da desmineralização provocada por ácido e bebidas
- Age como membrana semipermeável, reduzindo a mobilidade de íons (propriedade importante na prevenção

da desmineralização subsuperficial de lesões incipientes)

- Previne o crescimento contínuo do cristal de hidroxiapatita, quando isso tende a ocorrer em saliva supersaturada
- Forma a superfície para a colonização bacteriana.

Inter-relações saliva/superfície dentária

Remoção e neutralização de ácidos | Capacidade-tampão

Após a ingestão de sacarose, dá-se início à glicólise, e ácidos são produzidos pelas bactérias da placa. Na interface placa-esmalte, ocorre aumento da concentração de íons hidrogênio, começando então a queda do pH no local e o início da formação da mancha branca. Essa queda do pH deve ser interrompida, tanto pela ação dos elementos-tampões do fluido da placa como pela saliva, antes que ocorra a formação de uma lesão de cárie irreversível. Íons bicarbonato e íons fosfato colaboram na manutenção do pH, ao redor de 7,0, assim como a ureia (metabolizada em amônia), além de outros fatores.[17] O principal responsável pela capacidade-tampão da saliva é o íon bicarbonato, que tem sua concentração elevada com o aumento do fluxo salivar. Os íons Ca^{++} e

$HPO_4^{=}$ também são importantes, porém a sua ação depende da presença de determinadas proteínas, as quais

contribuem para a maturação pós-eruptiva e remineralização.

A capacidade-tampão da saliva é responsável pela neutralização desses ácidos e aumenta à medida que seu fluxo salivar se eleva, o qual é o fator mais importante na alteração da composição salivar. A sua secreção obedece a um ritmo fisiológico individual e praticamente para durante o sono. A média de fluxo não estimulado gira em torno de 0,3 mℓ por minuto. Diariamente, é secretado em torno de 700 a 800 mℓ de saliva e a redução desse fluxo pode estar frequentemente associada ao uso de medicamentos.[18] A capacidade-tampão tende a ser menor em crianças que apresentam lesões de cárie, em comparação com aquelas sem a doença.[19],[20]

A diminuição do fluxo salivar é um fator de risco bastante importante para a ocorrência da cárie dentária; portanto, deve-se atentar para as causas medicamentosas e fisiológicas que possam provocar esse transtorno.[21],[22] Como exemplo, poderia ser citada a síndrome de Sjögren, uma doença crônica, inflamatória, de natureza autoimune, originalmente descrita como uma tríade: olhos e boca secos e artrite reumatoide. A síndrome provoca diminuição da secreção lacrimal e salivar; em consequência, ocorre o aparecimento da cárie dentária.[23] Outro exemplo é o aumento da incidência de lesões de cárie em pacientes que sofreram radioterapia na região da face, que também provoca hipossalivação pelo dano às glândulas salivares.

Por essas razões, alterações associadas à diminuição do fluxo salivar, mantidas por tempo demasiado, por causas medicamentosas ou não, podem trazer sérias consequências à cavidade bucal.

Maturação pós-eruptiva

Após a irrupção do dente, ainda que morfologicamente perfeito, o esmalte é imaturo, a sua cristalinidade ainda não está completa. O contato direto com a saliva lhe proporciona adquirir íons, via difusão, em sua superfície, como cálcio, fósforo, magnésio, flúor, peptídios ricos em histidina, assim como elementos-traço. Essa aquisição de íons aumenta a dureza da superfície, maturando o esmalte, tornando-o mais mineralizado. As fosfoproteínas (um dos constituintes mais importantes da película adquirida), associadas à estaterina, interagem com a hidroxiapatita, mantendo o cálcio em sua estrutura. Esse mecanismo se dá em razão da afinidade dessas proteínas com o cálcio salivar.[24] O esmalte que já sofreu a maturação pós-eruptiva é mais resistente ao desafio cariogênico; embora esse processo possa acontecer por toda a vida, é mais intenso nos 2 primeiros anos após a irrupção do dente. No entanto, não se sabe o quanto essa maior "resistência" do dente já erupcionado se deve à maturação pós-eruptiva ou ao fato de o dente erupcionado estar em oclusão funcional e apresentar um menor acúmulo de placa bacteriana.

Formação da película adquirida

A película adquirida, já mencionada, funciona também como barreira iônica, limitando a troca de íons entre esmalte/saliva.[24]

Função antibacteriana

Os agentes antimicrobianos salivares podem ter origem na própria glândula salivar ou ser provenientes do sangue, chegando à saliva, via exsudato gengival. Vários sistemas de defesa interagem na manutenção de um equilíbrio microbiológico. A *lisozima*, a *lactoferrina* e a *lactoperoxidase* são exemplos de enzimas que agem diretamente na bactéria. A lisozima, associada a determinados ânions (tiocianato, perclorato, iodo, bromo, nitrato, cloro, flúor e bicarbonato), pode desestabilizar a membrana celular bacteriana por meio de ativação de autolisinas. A lactoferrina compete com as bactérias que necessitam de ferro para o seu metabolismo, privando-as desse elemento essencial. O sistema peroxidase atua no metabolismo bacteriano, interferindo na produção de ácidos. Esse sistema funciona oxidando o tiocianato salivar (com peróxido de hidrogênio produzido por bactérias) a hipotiocianato e ácido hipotiocianoso. Esses produtos, por sua vez, oxidam enzimas envolvidas na glicólise. Tratando-se de *S. mutans*, o efeito da lactoperoxidase é grandemente aumentado pela IgA secretora.[24],[25]

A imunoglobulina predominante na saliva é a IgA produzida localmente (IgA-s), e pesquisas demonstram que os possíveis mecanismos de ação dos anticorpos na imunidade à cárie dentária atuam inibindo a aderência de bactérias ao esmalte e aos tecidos moles (reduzindo a característica hidrofóbica da bactéria, interferindo na atividade da glicosiltransferase e bloqueando antígenos que atuam como sítios receptores de ligação). As imunoglobulinas também atuam inibindo as atividades enzimáticas, por meio de opsonizações, aglutinações e interagindo com mecanismos inespecíficos, como mucinas, lactoferrina e lactoperoxidase.[26] Os mecanismos exatos de atuação de todos os fatores de proteção específicos e inespecíficos na saliva são complexos, pois ocorrem interações constantes entre eles. O importante é que todos esses sistemas, atuando conjuntamente,

proporcionam mais um fator de resistência à cárie dentária.

Flora

Deve ser ressaltado que a cárie dentária é uma doença localizada, decorrente da atividade bacteriana localizada, e que as bactérias causadoras não são estranhas à cavidade bucal, de forma que o termo "doença infecciosa", como normalmente são designadas outras doenças, tem sido questionado.[27]

Keyes relatou uma série de experimentos que mostravam que a bactéria, responsável pelo início da cárie dentária, poderia ser transmitida de uma geração para a seguinte, ou de uma infectada para outra ainda não infectada.[6] Posteriormente, os *Streptococcus mutans*, identificados inicialmente por Clarke, foram indicados como os principais microrganismos encontrados em indivíduos cárie-ativos.[28],[29] Embora esse grupo compreenda sete espécies, apenas duas, *S. mutans* e *S. sobrinus*, têm sido associadas à cárie dentária em humanos. A espécie *S. mutans* pode ser encontrada na placa bacteriana, saliva e língua, em aproximadamente 90% dos indivíduos, enquanto *S. sobrinus* é encontrado em uma prevalência menor na população, ao redor de 20%.[30]

Esses microrganismos são transmitidos pelo contato salivar entre humanos, e a implantação bucal, propriamente dita, inicia-se com a colonização das superfícies dentárias. Para que determinada cepa consiga colonizar um novo nicho, ela deve apresentar vantagens ecológicas para se estabelecer e se tornar um componente do biofilme. O termo *biofilme* descreve uma comunidade de microrganismos incluídos em uma matriz de material extracelular, proveniente dos próprios microrganismos e do meio externo. A estrutura espacial tridimensional do biofilme permite que os microrganismos nela contidos desenvolvam protegidos do meio ambiente, da dissecação e dos agentes antimicrobianos. Ao biofilme da cavidade bucal é dado o nome *placa bacteriana.* Cabe lembrar que nem toda placa bacteriana terá características cariogênicas, e o conceito de placa ecológica sugere que mudanças no meio bucal podem desencadear um desequilíbrio desse ecossistema, predispondo à doença cárie ou periodontal.[31-33]

A cariogenicidade das cepas de *S. mutans* ocorre pelo seu potencial de virulência, em especial, pela sua capacidade de produzir ácido (acidogenicidade) e de sobreviver em meio ácido (aciduricidade). O pH final do meio de cultura contendo cepas de mutans pode variar de 4,36 a 3,89, sendo que as mesmas cepas foram capazes de sobreviver em pH 4,0, apesar de se observar redução do número de unidades formadoras de colônia em relação ao pH neutro.[17],[34] Quedas rápidas e constantes de pH são prejudiciais à maioria dos microrganismos da placa e acabam favorecendo aqueles acidúricos, como os *S. mutans*.

Além desses, outros fatores de virulência são relevantes, como produção de polissacarídios intracelulares (PIC) e extracelulares (PEC), além de substâncias antimicrobianas (mutacinas). A produção de polissacarídios intracelulares (PIC) ainda pode servir de reserva, quando há falta de carboidratos oriundos da dieta, prolongando a exposição das superfícies dentárias aos ácidos.[30]

A produção de PEC é uma das principais características de virulência; formados a partir da sacarose, os *S. mutans* sintetizam glicanos (a partir de glicose) e frutanos (da frutose). *S. sobrinus* podem sintetizar apenas glicanos, os quais podem ser solúveis (ligações de 1.6) ou insolúveis (ligações 2.1.3) em água. São sintetizados por enzimas extracelulares, chamadas glicosiltransferases (GTF), que provocam hidrólise das moléculas de sacarose e polimerizam as moléculas de glicose. As glicosiltransferases podem estar livres no meio ou ligadas à superfície dos *S. mutans.*[35],[36]

Os glicanos insolúveis e as enzimas GTF participam da ligação e do acúmulo de *S. mutans* em conjunto com outras proteínas secretadas por esses microrganismos. Os glicanos e frutanos também servem como reservatório de PEC e influenciam no desenvolvimento do biofilme dental. Os glicanos insolúveis modificam as propriedades de difusão da placa bacteriana, tornando-a mais cariogênica.[31],[37],[38]

A atividade das GTF parece influenciar de maneira marcante na atividade de cárie. Em uma amostra de 19 cepas, em crianças entre 12 e 30 meses, aquelas isoladas de crianças com alta incidência de cárie dentária mostraram maior atividade das GTF, quando comparadas com as encontradas naquelas crianças sem lesões de cárie. Essa atividade não depende da quantidade de enzima secretada e do acúmulo de *S. mutans*, pois a produção de glicanos insolúveis de cepas de crianças com lesões de cárie foi maior quando comparada com as cepas de crianças sem lesões de cárie, mas com altos níveis de *mutans*. A maior atividade das GTF parece favorecer a adesão dos *S. mutans*, e a indução de uma resposta imune contra essas enzimas promove proteção contra a doença cárie, em estudos em animais e humanos, abrindo um caminho promissor no desenvolvimento de uma vacina anticárie.[4,34],[39] Pesquisas têm evidenciado também a possibilidade do uso das glicosiltransferases como possíveis marcadores de atividade de cárie.[40]

Ainda em relação aos fatores virulentos, as mutacinas, substâncias proteicas produzidas pelos *S. mutans*, que

podem agir em outros microrganismos, são importantes para manterem a colonização dessa bactéria, inibindo o crescimento de outras espécies e membros da sua própria espécie.[41]

Essa produção pode atuar favorecendo a colonização primária e garantir vantagens na ocupação de nichos ecológicos. As mutacinas podem desempenhar um papel importante na habilidade de colonização da cavidade bucal, pois já foi demonstrado que as cepas com maior nível de produção de mutacinas são mais facilmente transmitidas de mães para filhos. Algumas pesquisas têm testado a terapia de substituição, introduzindo bactérias não cariogênicas, que dificultariam a implantação do *S. mutans*. O uso de *S. mutans* menos virulentos, com alto poder de produção de mutacinas, também poderia impedir a colonização por clones mais cariogênicos, embora não tenha havido avanços clínicos utilizando essa proposta.[42-46]

Mais atualmente, o uso de bactérias probióticas tem sido proposto para esse mesmo propósito de substituir as bactérias cariogênicas por uma flora que não causaria cárie. Embora alguns estudos em humanos tenham demonstrado uma redução de bactérias cariogênicas e na incidência de cárie utilizando a suplementação com bactérias probióticas, e nenhum efeito adverso foi relatado, recomendações de uso na prática clínica ainda seriam bastante prematuras.[47]

Implicações clínicas

Hoje em dia, a cárie dentária tem sido vista como uma doença provocada pelo desequilíbrio na flora oral. Essa é a base da hipótese ecológica da placa para a formação da cárie, ao contrário da superada hipótese da placa específica. Na hipótese ecológica, a cárie dentária é resultante de um desequilíbrio da flora residente em razão de um favorecimento do crescimento de microrganismos cariogênicos. Esse crescimento ocorre em decorrência das condições de baixo pH no biofilme muito frequentes, ocasionadas por dietas com ingestão frequente de sacarose ou por redução no fluxo salivar.[48,49]

Diante disso, esse desequilíbrio ocorreria na flora nativa mesmo, e favoreceria o crescimento de espécies ácido-tolerantes e acidogênicas, como várias espécies de estreptococos (incluindo o *S. mutans*) e lactobacilos.[50] Com essa visão, essas bactérias seriam residentes, e não patógenos externos. Dessa forma, a transmissibilidade, muito comentada na década de 1990, não seria um fator de preocupação para os clínicos. Os trabalhos focados na redução desses microrganismos, como o uso de clorexidina ou o uso de pastilhas de xilitol por crianças ou suas mães, não teriam fundamento. De fato, essas terapias não apresentam evidência de efetividade na redução da incidência de cárie.[51-56]

O papel do cirurgião-dentista, portanto, deve ser voltado para o restabelecimento desse equilíbrio, com a adoção de medidas de educação para a desorganização da placa bacteriana, do controle e da redução da frequência de ingestão de sacarose, uso de fluoretos e medidas para normalizar o fluxo salivar (Figuras 21.3 a 21.5).[56]

Substrato (dieta)

A relação entre a dieta e a cárie dentária envolve efeitos locais e sistêmicos (Figura 21.1). A dieta pode afetar os dentes de duas maneiras: *antes e após* a irrupção. Antes da irrupção, têm-se os efeitos *nutricionais* na formação do dente e composição da saliva e, depois, têm-se os efeitos *locais* do metabolismo dos elementos da dieta na placa bacteriana e na saliva. Tratando-se de cárie dentária, esses mecanismos de ação pós-eruptiva da dieta na superfície dentária são extremamente relevantes.[57,58]



Figura 21.3 Irrupção de molar decíduo: época favorável para a implantação do *S. mutans*.



Figura 21.4 Primeiro molar decíduo com lesão de cárie em criança com 14 meses de idade.



Figura 21.5 Quadro de cárie aguda antes da irrupção dos molares decíduos evidenciando a colonização precoce por *S. mutans*. Neste caso, houve quebra da sequência de irrupção, com a irrupção dos caninos antes da dos primeiros molares.

Nutrição

Os nutrientes mais importantes que podem ter influência nas fases formativas do dente são o cálcio, o fósforo, a vitamina D, o açúcar, o flúor e outros elementos-traço. O flúor é o único capaz de apresentar efeito pré-eruptivo apreciável na futura suscetibilidade à cárie; mesmo assim, no que se refere a este efeito, não é essencial para a prevenção da doença. A vitamina D, o hormônio da paratireoide e a calcitonina regulam conjuntamente a concentração de cálcio e fosfato inorgânico no plasma e fluidos extracelulares. Também são responsáveis pelos movimentos intra ou extracelulares desses íons e, consequentemente, controlam a mineralização de ossos e dentes.

Tratando-se de cárie dentária, os constituintes nutricionais, embora importantes para o desenvolvimento como um todo, atuam, na verdade, como um fator modificador, pois os produtos presentes no microambiente esmalte/placa é que terão impacto decisivo no processo da doença. Nesse contexto, o dente permanece relativamente passivo ao ataque cariogênico, pois até o esmalte mais perfeitamente mineralizado sofrerá desmineralizações, dependendo do "desafio dietético" a que será submetido. Da mesma forma, o esmalte pobremente mineralizado pode não sofrer cárie dentária, se o produto do metabolismo da placa que o recobre estiver em equilíbrio com a capacidade-tampão da saliva.[16,57]

Holm relata que crianças desnutridas apresentam, com frequência, hipoplasias denominadas "lineares", principalmente nos grupos de baixo nível socioeconômico. Essas hipocalcificações provavelmente são resultantes de diarreias graves, constantes e frequentes, em crianças com menos idade. A presença de defeitos no

esmalte é mais frequente naquelas crianças submetidas precocemente à amamentação artificial.[58,59]

Dieta

O período de socialização primária ocorre nos primeiros anos de vida e caracteriza-se, entre outros fatores, pelo estabelecimento das primeiras rotinas. A educação sobre saúde deve ter início nessa fase e, tratando-se de dieta, os hábitos estabelecidos precocemente influenciarão no padrão futuro da alimentação. O padrão de consumo de açúcar instalado precocemente é mantido durante toda a infância, o que leva a concluir que o padrão de dieta ligado ao desenvolvimento de lesões de cárie futuras pode já estar estabelecido aos 12 meses.[60]

Sacarose

O principal açúcar da dieta humana é a sacarose (dissacarídeo, constituído de frutose e glicose) e é muito importante o estado físico do açúcar ao ser levado à boca (ou seja, se está em solução ou não).[61] Os açúcares de nossa dieta são classificados como *intrínsecos ou extrínsecos*. Os açúcares intrínsecos são aqueles disponíveis na natureza, naturalmente integrados na estrutura celular do alimento, denominados *intracelulares*. São exemplos desses açúcares os de frutas e vegetais; esses açúcares dificilmente são responsáveis por doenças em humanos. Os açúcares extrínsecos, ou extracelulares, são aqueles extraídos da cana-de-açúcar e da beterraba, entre outros, que estão livres no alimento, ou seja, aqueles adicionados no alimento.[62] O leite e o mel constituem um subgrupo especial, pois contêm açúcar extrínseco. Esse tipo de açúcar, extrínseco, é motivo de controvérsia, sendo associado ao desenvolvimento de doenças em humanos, incluindo a cárie dentária.

Os carboidratos mais consumidos pelo homem constituem o amido, a sacarose, a frutose e a glicose, sendo que várias e importantes pesquisas realizadas com humanos (Hopewood House, Vipeholm, Turku) mostraram o papel dos açúcares na patogênese da cárie.[63-66] O amido parece não ser tão cariogênico para o homem, possivelmente em virtude de sua pouca solubilidade em água (pão, massas, arroz etc.), porém o amido submetido aos processos de industrialização pode apresentar potencial cariogênico, uma vez que é metabolizado mais facilmente pela bactéria. Isso ocorre inclusive com a batata frita industrializada e os cereais matinais. A presença de sacarose e amido, exemplo de bolachas doces e cereais contendo açúcar, potencializa a cariogenicidade do alimento, pois o amido aumenta o tempo de permanência do alimento na cavidade bucal, dificultando a sua remoção pela saliva.[61]
A ingestão excessiva e frequente de carboidratos cariogênicos, rapidamente degradados pela placa bacteriana, é muito perigosa. Infelizmente, a sacarose é o açúcar mais comum da dieta humana.

Metabolismo da sacarose

Antes que a sacarose penetre na célula bacteriana, uma porcentagem dela é transformada por glicosiltransferases (enzimas do *S. mutans* que rompem as pontes glicosídicas, ligações de alta energia e instáveis, entre as porções de glicose e frutose). O *S. mutans* é capaz de aproveitar essa energia para sintetizar polímeros (glicanos), os denominados polímeros de aderência, que podem ficar associados à célula ou ser lançados ao microambiente local. Outros microrganismos, como *S. safavas*, *A. viscosus* e também *S. mutans*, podem da mesma forma produzir um homopolímero da frutose, em condições de excesso de nutrientes. Esse polímero (levano), que atua como composto energético de reserva, é utilizado em momentos de escassez de substrato.[67]

Produção de ácidos

Diretamente utilizada pela célula, a sacarose é desdobrada pela enzima invertase, e a sua atividade está associada a outras enzimas intracelulares. Os *S. mutans*, *S. salivarius* e *S. sanguinis* apresentam um sistema de transporte eficaz e ativo para "sequestrar" sacarose, glicose e frutose do microambiente. Esse sistema, denominado fosfoenoltransferase (PTS), transfere o fosfato do fosfoenol piruvato para o açúcar; tal transferência envolve uma série de proteínas e enzimas citoplasmáticas. O açúcar fosforilado é liberado para o meio intracelular e, dentro da célula, a sacarose-fosfato é rapidamente hidrolisada, formando glicose-6-fostato, que entra na via glicolítica. Especialmente, o *S. mutans* tem capacidade de modular a atividade de determinadas enzimas da via glicolítica, de modo a liberar o máximo de energia, mesmo quando o substrato não está disponível. Nas refeições, quando existe substrato em excesso, o metabolismo celular transforma-se em perfil enzimático, que aumenta a captação do açúcar ao máximo. Se os níveis intracelulares acumulam-se além da capacidade do sistema glicolítico, a glicose é desviada via glicose-l-fosfato para um polissacarídio intracelular, semelhante ao glicogênio.[67]

Tratando-se do ácido láctico, portanto, a cariogenicidade do *S. mutans* dependerá de sua natureza acidúrica e capacidade de produzir ácido láctico a partir de reservas endógenas. Assim, ele pode ser metabolicamente ativo em locais com pH baixo (sulcos e fissuras) e inacessíveis à limpeza fisiológica. Quanto à produção de polímeros, confere capacidade ao microrganismo de estender seu nicho às superfícies lisas.[67]

Cariogenicidade e propriedades físicas dos alimentos

Determinadas propriedades são importantes na determinação da cariogenicidade do alimento.[16,68]

- Mecânicas: dureza, coesão, viscosidade e adesividade. Alimentos mais rígidos, que devem ser mastigados vigorosamente, além de estimularem o fluxo salivar proporcionam, por si só, a limpeza da superfície do esmalte em razão do atrito. O grau de retenção do alimento nas superfícies dentárias dependerá, entre outros fatores, da *adesividade* desse alimento. Esse parâmetro define quanto tempo o alimento permanecerá na boca ou quanto tempo levará para deixar a cavidade bucal. Os mais adesivos são mais retentivos, pois dificultam a limpeza mecânica. Muitas vezes, são encontrados alimentos de alta adesividade, de baixa dureza e de alta coesividade, permanecendo aderidos às superfícies dentárias (p. ex., guloseimas, tipo balas "toffee", torrones, caramelos etc.)
- Umidade e conteúdo de gorduras: o alimento de alto potencial cariogênico é aquele utilizado rapidamente pela placa bacteriana. As proteínas e gorduras não são fontes de energia para as bactérias da placa, por isso são de baixo potencial cariogênico. Embora esses alimentos possam ser chamados de "protetores", com frequência sua ingestão ocorre combinada com a de carboidratos, aumentando o seu potencial cariogênico, diminuindo grandemente o seu efeito protetor.

A cariogenicidade está fortemente associada ao tempo de remoção total do substrato na boca, o qual depende de vários fatores, como consistência física, adesividade, características de anatomia dentária e do arco, movimentos musculares e fatores salivares (fluxo, viscosidade, difusão). Em crianças com pouca idade, deve-se considerar que o alimento fica mais tempo na cavidade bucal, pois, além de menor fluxo salivar, movimentos musculares da mímica facial e lingual são reduzidos, o método frequente de ingestão pelo uso de mamadeira leva a um aumento do tempo total de contato.[69]

Deve-se encorajar a ingestão de alimentos que favorecem a limpeza mecânica dos dentes pela própria mastigação, e facilitam a sua remoção via fluxo salivar. Partículas não aderentes podem ser removidas naturalmente pelos movimentos da mastigação, da deglutição e da língua, e também estimularão maior produção de saliva. Guloseimas tipo balas "toffee", por suas características mecânicas de adesão, permanecem por longo tempo unidas ao esmalte dentário, fazendo baixar o pH da placa e impedindo o contato dessa com a saliva. Da mesma forma, a ingestão frequente e rotineira de alimentos ácidos precisa ser desencorajada. A ingestão frequente e demasiada de frutas cítricas ou guloseimas ácidas deve ser evitada para não haver perdas constantes, crônicas e subclínicas de minerais do esmalte.

O controle da dieta deve ser orientado tomando-se como referência as seguintes informações:[59]

- Carboidrato: tipo, frequência e modo de consumo
- Presença de doenças sistêmicas (crianças mal nutridas, alergias, diarreias e imunodeficiências)
- Presença de fluxo salivar adequado
- Realização de higiene bucal pela criança
- Morfologia dos dentes e configuração da arcada dentária
- Indicadores sociais.

Os fatores dietéticos mais importantes associados ao aumento da prevalência de cárie em crianças são consumo frequente de carboidratos entre as refeições, na forma de líquidos açucarados e/ou guloseimas, sem a subsequente higiene bucal. Em um grupo de crianças que recebiam atenção odontológica intensa, e mesmo assim desenvolveram lesões de cárie, foi observado que a dieta foi o fator mais crítico. Entre os alimentos sólidos, essas crianças com cárie ingeriam mais guloseimas e bolachas recheadas que aquelas sem a doença; entre os alimentos líquidos, tinham o hábito de tomar café, provavelmente com muito açúcar, pois o café é uma bebida com gosto bastante forte para crianças. Ingeriam ainda, com mais frequência, refrescos açucarados.[70] A ingestão de leite açucarado (ou outra bebida açucarada) durante a noite, justamente quando os fatores de proteção fisiológicos estão ausentes, é extremamente favorável para promover a formação de lesões de cárie.

Embora o conhecimento dos horários e da frequência de ingestão de carboidratos, assim como da consistência física dos alimentos ingeridos pela criança sejam de extrema importância para o clínico, é de interesse para o odontopediatra saber o que a criança come e o tempo que ela leva para fazer suas refeições.[68] Ler o diário alimentar do paciente implica procurar hábitos de risco para os dentes e suspeitar de hábitos de risco para a saúde. Nota-se na figura do diário alimentar a ingestão de mamadeiras noturnas e contendo açúcar (Figura 21.6). O odontopediatra pode observar que determinada criança não ingere absolutamente frutas, verduras ou legumes em sua dieta rotineira. Eventualmente, são tratadas crianças que não toleram o leite e seus derivados. Nesses casos, pode ser necessária uma consulta com o pediatra. Por sua vez, algumas mães acreditam que a quantidade

de alimento por ela determinada é aquela que a criança deve ingerir, demorando "horas" uma refeição, até que a criança "termine o prato". Nessas situações, o apetite da criança pode diminuir (as refeições tornam-se mais próximas umas das outras), e os horários tornam-se irregulares, principalmente em se tratando dos lanches, prejudicando também a saúde dentária. Não se pode esquecer que os momentos das refeições são sinônimo de satisfação da fome, e o ato de comer deve ser agradável para a criança.

15:00	Pão com margarina 1 copo de leite 1 doce, chiclete	12:00	Arroz, feijão, carne de panela com molho 1 copo de suco	15:00	Chá com bolo	´4:00	Salada de frutas
´7:00	Arroz, feijão, cozido de carne com legumes 1 copo de suco	´4:00	Pipoca, suco	´7:00	Macarronada com frango frito 1 copo de suco	16:00	Pipoca 1 copo de chá
		15:30	Bolacha 1 copo de chá	20:00	Danone	18:00	Arroz, feijão com legumes, carne 1 copo de suco
20:30	1 pacote de batata frita 1 *yakult* 1 copo de água	18:00	Tabule 1 copo de suco	22:00	Mamadeira de chocolate	21:00	1 copo de leite Torrada
23:00	Mamadeira com café	20:00	Arroz, feijão, carne de panela com molho 1 copo de suco			23:00	Mamadeira com café
		23:53	Mamadeira Ovo inteiro com mel				

Obs.: as mamadeiras são de 200 g; a adenoide exige sabores acentuados (açúcar)

Figura 21.6 Diário alimentar de criança com 6 anos, em que se destacam o uso de mamadeira e o alto consumo de açúcar.

Tempo

Os três fatores discutidos — hospedeiro, flora e dieta — possibilitam a intersecção básica para que ocorram os ciclos de desmineralização e remineralização do esmalte dental. Se houver equilíbrio, no decorrer do tempo, o esmalte se tornará mais resistente, particularmente se o flúor estiver presente no meio bucal. A lesão de cárie se desenvolverá se, no decorrer do tempo, por sua vez, for desfavorável o ciclo des/re, mantendo-se o ciclo mais frequente para desmineralização. Isso ocorrerá quando não houver remoção do biofilme dental, pois este ficará cada vez mais espesso, aumentando o tempo de pH baixo na interface dente/biofilme. Nessas condições, ainda, a ação da saliva estará prejudicada no mecanismo de neutralização e remoção dos ácidos formados. A ingestão frequente de sacarose, na presença de biofilme, também proporcionará aumento do tempo de desmineralização. Quando ocorre a exposição à sacarose durante 1 ou 2 min, o pH cai rapidamente nos minutos subsequentes, e depois gradualmente aumenta, atingindo o nível inicial só após 30 a 60 min. A extensão e a queda do pH dependem do estágio de desenvolvimento do biofilme, ocorrendo quedas mais pronunciadas após 3 dias de depósito.[4]

Fatores comportamentais e socioeconômicos

Para melhor compreensão sobre a complexidade do processo da doença cárie, é importante que haja uma discussão sobre os fatores etiológicos modificadores.

Esses fatores podem atuar na ocorrência da cárie dentária em várias frentes, na defesa do hospedeiro, no potencial cariogênico do substrato, ou ainda, tendo consequências sobre a flora.[71]

Por exemplo, hábitos de dieta e higiene (incluindo a higiene oral) são questões relacionadas diretamente ao comportamento e a aspectos culturais dos indivíduos. O nível socioeconômico, os hábitos e outras variáveis psicossociais podem ser importantes na mudança de comportamento dos indivíduos de um núcleo familiar.[72]

Geralmente, os indivíduos com pior nível socioeconômico são mais afetados por doenças de vários tipos, incluindo a cárie.[4] Melhoras no nível educacional e na desigualdade social nos últimos anos podem também ser alguns dos fatores que explicam a redução da doença cárie em determinados lugares.[73,74] A renda familiar tem sido também associada à ocorrência da cárie.[75]

Dessa forma, a cárie dentária ainda apresenta uma distribuição polarizada, havendo maior prevalência e

gravidade em indivíduos menos favorecidos economicamente. Portanto, a doença é, de fato, mais prevalente entre os mais pobres. Analisando sob esse prisma, variáveis socioeconômicas podem ser consideradas forte fator de risco à saúde e à ocorrência da cárie dentária.[76,77]

Além dos aspectos puramente socioeconômicos, há ainda os fatores psicossociais como atuantes na etiologia da cárie. Foi realizada uma descrição de um perfil psicossocial típico para responsáveis por crianças acometidas por cárie: mãe de mais de um filho, jovem, solteira ou separada, e que trabalha fora de casa.[78] Também o estresse, apontado como fator predisponente de uma série de doenças, por exemplo, doenças cardíacas e a obesidade, é um fator modificador relacionado com a cárie dentária. Esse fator, por exemplo, pode interferir em hábitos alimentares, cuidados do indivíduo com o corpo e autopercepção de saúde, levando a um maior risco para o desenvolvimento da doença.

Esses fatores têm maior significado considerando o contexto populacional no qual o dentista está atuando. Por exemplo, pouca diferença faz se os pais de uma criança que será atendida em um consultório particular ganha 10 ou 20 salários mínimos. No entanto, há diferenças entre crianças que são atendidas em consultórios privados e em postos de saúde. Clinicamente, o papel do cirurgião-dentista na modificação desses fatores é muito limitado. No entanto, ele deve conhecer essa relação e levar isso em conta no diagnóstico e estabelecimento de um plano de tratamento mais adequado de acordo com as características da população da região em que ele está atuando.

Aspectos clínicos e histopatológicos de importância na Odontopediatria

Havendo condições propícias para o acúmulo de biofilme dentário, que favoreçam a seleção de microrganismos cariogênicos, e na presença de um substrato capaz de ser metabolizado por esses microrganismos, poderá haver o desequilíbrio dos ciclos des/remineralização, favorecendo a perda mineral do esmalte, da dentina e do cemento. Essa destruição localizada dos tecidos duros, chamada lesão, é o sinal da doença e pode variar desde o início da perda mineral em nível ultraestrutural até a destruição total do dente.

O esmalte hígido normal consiste em cristais de hidroxiapatita tão firmemente unidos, que fazem com que este seja translúcido. Os cristais estão organizados nos prismas e no esmalte interprismático, e a união de cristais é ligeiramente menos prevalente ao longo da periferia dos prismas. Existem finos espaços intercristalinos, preenchidos por água e matéria orgânica, formando uma fina rede de vias de difusão, chamadas *poros do esmalte*, e que perfazem menos de 1% de volume no esmalte hígido.

Mediante a exposição aos ácidos na placa bacteriana (atingindo pH crítico), os minerais são dissolvidos, havendo redução do tamanho do cristal e aumento dos espaços intercristalinos, ou poros.[4] Assim, o esmalte desmineralizado é mais poroso.

A perda mineral no início de formação da lesão não ocorre de forma intensa diretamente na superfície, embora ela também seja afetada. A película adquirida que contém proteínas ricas em prolina (PRP) e outros inibidores salivares, como a estaterina, parece proteger a dissolução da camada superficial, e como essa camada não apresenta um padrão típico de depósito dos cristais, permitiria a difusão do ácido para dentro. Além de maior mineralização, outro fator protetor da integridade dessa camada superficial provém da presença de flúor, e parece ser a redeposição de íons que ocorre durante o processo des/re.

Em razão disso, a lesão de cárie inicial forma-se na subsuperfície, podendo ser dividida em quatro zonas (Figuras 21.7 e 21.8):

- Zona superficial: mantém-se hígida, macroscopicamente, até determinado estágio de progressão, embora microscopicamente, em nível ultraestrutural, já se observem sinais distintos de dissolução direta da superfície, após 1 semana. Existe pequeno aumento na porosidade do esmalte, em uma profundidade de 20 a 100 mm; portanto, o tecido imediatamente abaixo da microssuperfície já parece mais poroso. Se a placa se mantém sem distúrbios, após 14 dias percebem-se sinais macroscópicos de perda mineral do dente, após a secagem. Esse estágio marca o início da lesão de “mancha branca”, que ocorre pela desmineralização subsuperficial do esmalte
- Corpo da lesão: é a região onde há mais perda mineral da lesão e, dependendo do grau de progressão, poderá ocorrer a cavitação da lesão
- Zona escura: apresenta uma área de remineralização, pois recebe depósito de minerais perdidos durante a desmineralização. É uma área mais extensa, em lesões de progressão lenta ou inativas

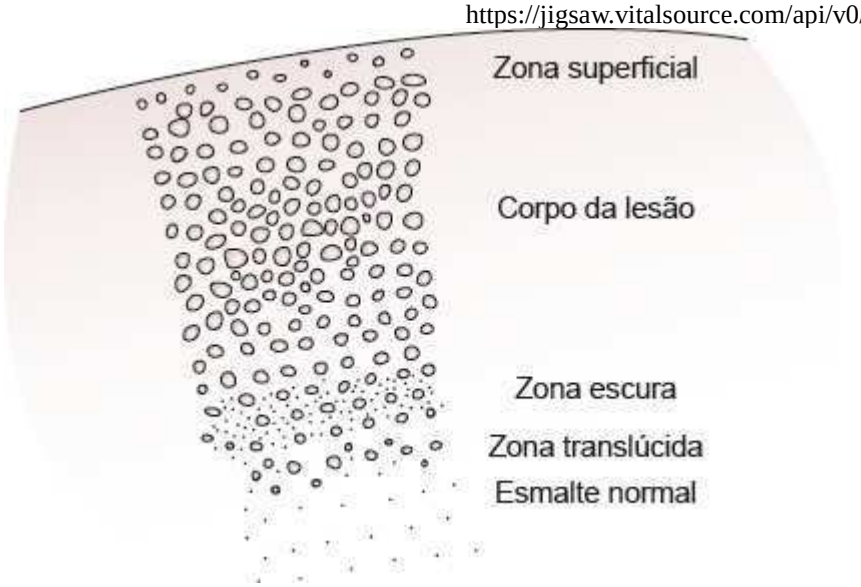


Figura 21.7 Esquema da lesão de cárie subsuperficial; tamanho dos poros no esmalte nas diferentes áreas da lesão.[39]

- Zona translúcida: é a *linha de frente* da lesão, não sendo observada em todas as secções. É mais porosa do que o esmalte hígido e representa os processos de desmineralização.

Embora essas características sejam mais bem visualizadas em superfícies lisas, nas superfícies oclusais, o processo inicial de desenvolvimento da lesão de cárie ocorre como se cada parede da fissura fosse uma superfície lisa (Figura 21.9).

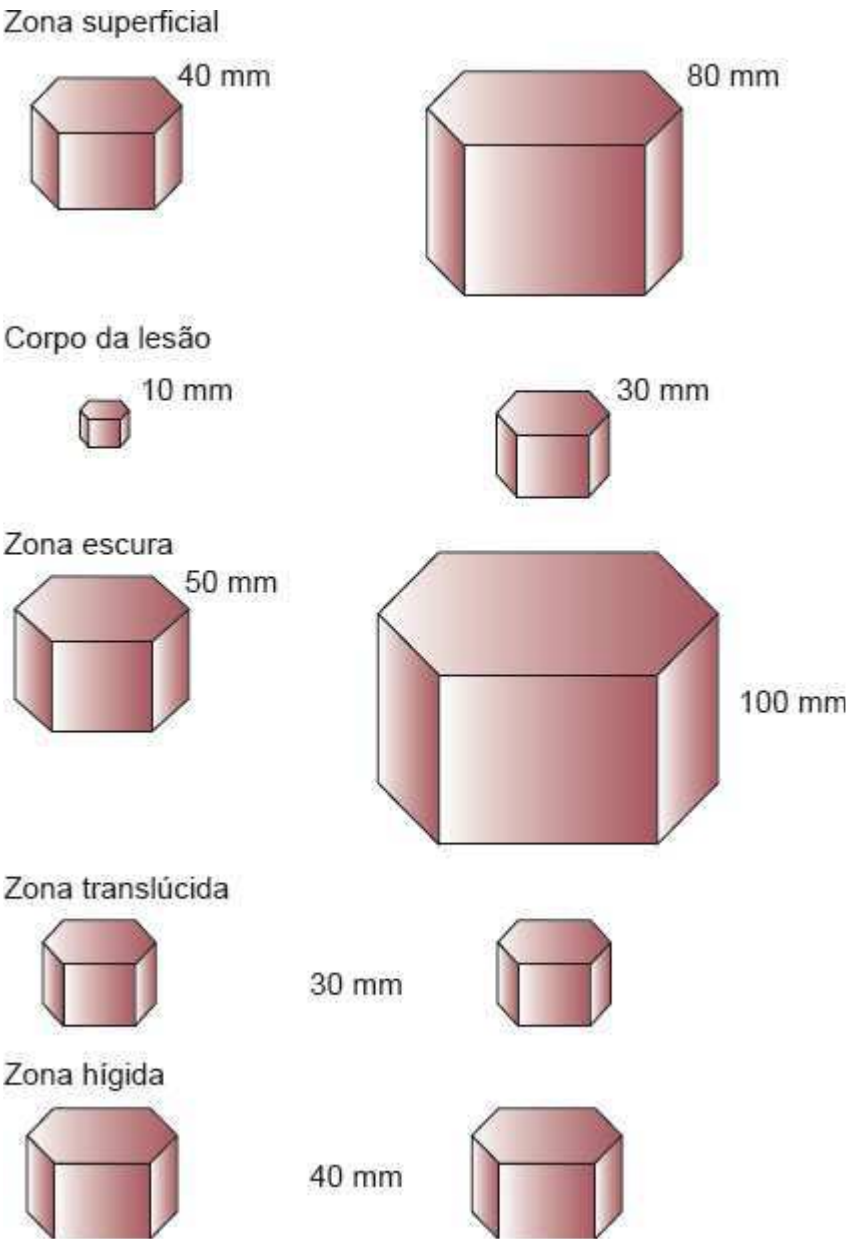


Figura 21.8 Esquema mostra o tamanho dos cristais do esmalte nas diferentes zonas da lesão subsuperficial.[39]



Figura 21.9 Aspecto da lesão de cárie na superfície oclusal, mostrando a junção das lesões de mancha branca, em ambos os lados da fissura.

Essas lesões de fissuras desenvolvem-se em áreas onde o biofilme pode se formar e amadurecer sem a interferência da limpeza mecânica, e o diagnóstico clínico precoce é difícil de ser realizado. Com o uso intenso de flúor, em muitos casos, ocorre grande progressão interna da lesão, mantendo-se intacta a superfície externa, que tem sido chamada de "lesão de cárie oculta". Um exame clínico cuidadoso, após profilaxia e secagem (Figuras 21.10 a 21.12), bem como radiografias interproximais (Figura 21.13) são essenciais para facilitar o diagnóstico precoce dessas lesões.

Características clínicas

A lesão incipiente tipo "mancha branca" é descrita dessa forma por causa da mudança nas propriedades ópticas do esmalte. O índice de refração da hidroxiapatita é 1,62 e os espaços intercristalinos do esmalte são preenchidos por água, cujo índice de refração é 1,33. Apesar dessa diferença, os espaços são tão pequenos que não alteram a translucidez do esmalte. Mesmo que o dente hígido seja seco, e os espaços preenchidos por ar, que apresenta índice de refração de 1,0, a translucidez é mantida.



Figura 21.10 Profilaxia para o exame das lesões de cárie.



Figura 21.11 Dente seco, com isolamento relativo; observa-se claramente a lesão da cárie.



Figura 21.12 Dente úmido dificultando a visualização da lesão de cárie inicial.



Figura 21.13 Aspecto radiográfico de uma lesão não diagnosticada clinicamente no dente 46.

Entretanto, à medida que aumenta a perda mineral, durante o processo de desmineralização, espaços maiores passam a ser preenchidos por água ou ar, e as diferenças nos índices de refração alteram a translucidez do esmalte, dando o característico aspecto de mancha branca, com aparência opaca e rugosa. Para uma lesão pequena, somente após a secagem intensa e o preenchimento dos espaços por ar, ela poderá ser visualizada,

enquanto lesões mais avançadas podem sê-lo após leve secagem ou até mesmo em dentes úmidos.

Destaca-se que pequenas alterações de porosidade de esmalte, perceptíveis no exame clínico, geralmente não podem ser visualizadas ao exame radiográfico, no qual são detectadas perdas minerais mais relevantes.[4]

Em razão do uso constante e intenso do flúor, observa-se diminuição da velocidade de progressão das lesões, sendo que muitas permanecem em estado subclínico.[79-81]

Por muito tempo, em decorrência dos conceitos difundidos por Silverstone, usou-se o termo "remineralização" para designar a reversão clínica da lesão de mancha branca, mas hoje prefere-se que esse termo seja utilizado apenas para definir a reincorporação dos minerais da saliva. Estudos mais recentes têm divulgado que a reversão clínica da lesão de mancha branca deve-se mais ao desgaste da superfície externa de esmalte, que ocorre nessa região, do que propriamente ao redepósito de minerais, preferindo-se o uso do termo paralisação ou inativação das lesões.[82-84]

O exame das superfícies com lesão após a reposição ao ambiente bucal, depois de um período de placa não desorganizada, mostrou desgaste rápido e gradual da microssuperfície, indicando que o distúrbio mecânico e a remoção da placa acidogênica são os fatores predominantes para o controle da lesão.[4]

O aspecto clínico da superfície da lesão controlada, brilhante e dura, é resultado da abrasão ou polimento da superfície inerte, parcialmente dissolvidos da lesão ativa. Neves, por meio de fotomicrografias eletrônicas de varredura, observou que após a escovação frequente com dentifrício fluoretado, lesões artificiais de esmalte apresentam áreas intensamente abrasionadas, semelhante ao esmalte hígido (Figura 21.14). Em microscopia de luz polarizada, foi observada, mesmo onde havia a presença de microcavidades, a formação de uma nova camada superficial, menos porosa. Além disso, houve redução na espessura da lesão quando comparado com os grupos que não haviam recebido tratamentos sem ação mecânica, mostrando o papel da abrasão no tratamento das lesões de mancha branca.[85]

Para definir o tratamento de manchas brancas, é fundamental diferenciar as lesões cariosas de outras hipoplásicas. Deve-se considerar, entre outros fatores coletados na anamnese, o local da lesão (se é uma área de acúmulo do biofilme), e como é o seu aspecto clínico (se são opacas ou brilhantes).

Pressupondo-se um alto desafio cariogênico, haverá dissolução gradual da subsuperfície do esmalte até um ponto em que a camada mais externa fica fragilizada e se rompe. Embora a cavitação seja entendida como resultado da progressão da lesão, microcavitações podem ocorrer durante a fase de inativação, por conta do desgaste sofrido pela lesão.[83,85]

A cavidade decorrente da progressão da lesão tende a ocorrer quando a parte mais avançada de desmineralização já atingiu de forma significante o tecido dentinário. A dentina apresenta respostas à lesão de cárie ainda no esmalte, em fase muito precoce, por meio da esclerose dos túbulos dentinários (Figura 21.15). Conforme a lesão aumenta, deposita-se a dentina reacional na superfície interna da câmara pulpar.

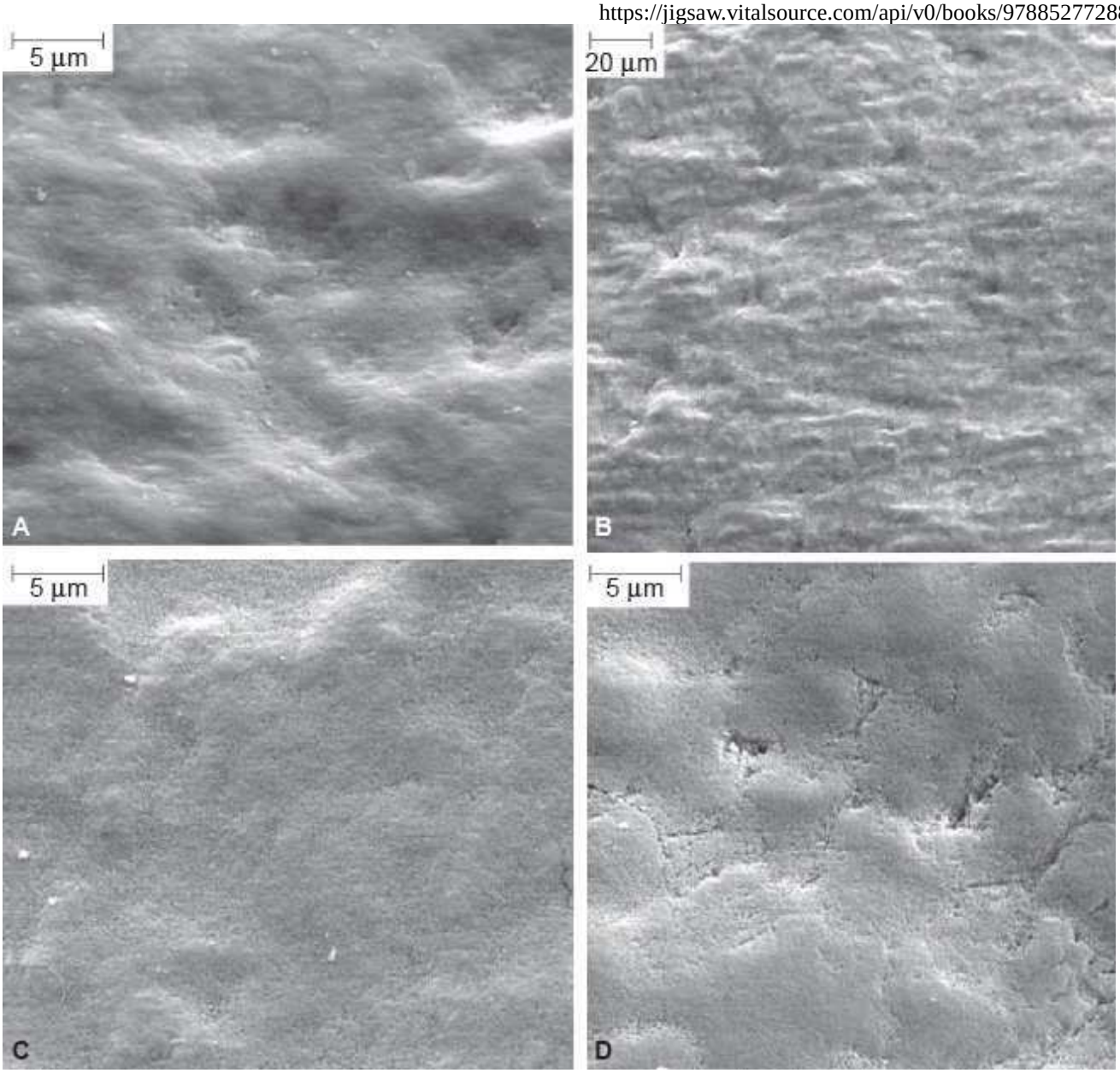


Figura 21.14 **A.** Micrografia eletrônica de varredura da superfície do esmalte hígido. **B.** Esmalte desmineralizado artificialmente apenas exposto ao meio bucal. **C.** Esmalte desmineralizado artificialmente após escovação diária com dentifrício fluoretado. **D.** Esmalte desmineralizado e tratado com flúor neutro a 2% antes da exposição ao meio bucal.



Figura 21.15 Dentina apresentando resposta à lesão de cárie localizada apenas em esmalte.

Embora o envolvimento da dentina seja o parâmetro mais comumente adotado para tratamento invasivo e restauração das lesões, o diagnóstico deve ser bastante cuidadoso, pois a simples imagem radiográfica de

envolvimento da dentina não pressupõe a existência de cavitação em todos os casos.

Ao redor de 50% das lesões proximais apresentam-se com cavitação quando radiograficamente a imagem radiolúcida aparece na dentina, alcançando 100% de lesões cavitadas quando radiograficamente se observa envolvimento maior que 1/3 da dentina.[86] Entretanto, como a radiografia até determinado grau subestima a lesão, a análise da situação clínica é determinante para estabelecer o prognóstico e o plano de tratamento.

Lesão de cárie em dentina

A partir do momento em que o esmalte é rompido por meio do colapso da camada superficial, se essas áreas não forem mantidas sem placa bacteriana, o processo continuará, porque, assim, as bactérias terão um nicho mais protegido, o que, considerando a teoria da placa ecológica, favorecerá ainda mais as bactérias anaeróbicas e produtoras de ácido, aumentando progressivamente a destruição.[4]

Uma vez atingida a dentina, ocorrerá a invasão tubular superficial das bactérias, e a porção mais próxima da junção esmalte-dentina será rapidamente decomposta pela ação de ácidos e enzimas proteolíticas.

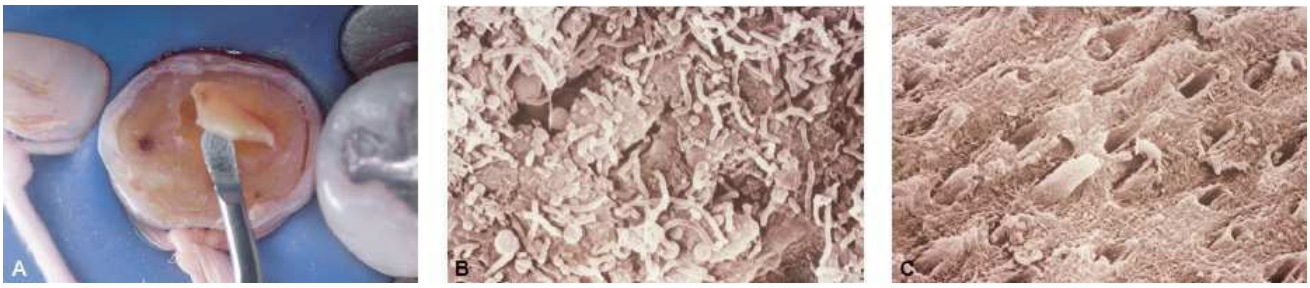


Figura 21.16 (**A**) Aspecto clínico da dentina cariada e micrografias eletrônicas de varredura da dentina cariada de dentes decíduos, antes (**B**) e após a remoção da camada infectada e o selamento da cavidade com óxido de zinco e eugenol (**C**).

Essa zona é chamada *zona de destruição* e, abaixo dela, encontra-se a invasão bacteriana.

Morfologicamente, a lesão de cárie em dentina pode ser dividida em:

- Zona de esclerose dentinária: mais próxima da polpa. É uma zona de reação, tentando paralisar a lesão, obliterando os túbulos
- Zona de desmineralização profunda: é provocada por ácidos e enzimas, e precede a invasão bacteriana
- Zona de invasão bacteriana
- Zona de desmineralização superficial ou avançada
- Zona de destruição.

Essas áreas servem de guia quando da intervenção clínica, sendo que a zona mais profunda pode ser remineralizada, pois ainda não é infectada, e o colágeno não está quebrado de forma irreversível. Enquanto isso, na zona mais superficial da lesão de cárie, já existem invasão bacteriana e colágeno irreversivelmente quebrado, devendo essa camada ser removida (Figura 21.16).

Diagnóstico da cárie dentária

Considerando-se a cárie dentária uma doença, e a lesão de cárie o seu sinal, duas abordagens distintas devem ser feitas no que se refere ao diagnóstico, ou seja, ele considerará o indivíduo uma unidade, quando se falar em doença, ou terá o dente como unidade, quando se referir ao diagnóstico de lesões.

Quando se aborda o diagnóstico da doença, dois conceitos devem ser inicialmente definidos: atividade e risco.

Quando se usa o termo risco, presume-se que é algo futuro, incerto, que pode ou não ocorrer, dependendo da intensidade dos fatores que determinam o início do processo patológico. Dessa forma, poderiam ser utilizadas as terminologias alto, médio e baixo riscos, pois a associação e a importância dos fatores determinantes podem variar de um indivíduo para outro. Não seria muito útil adotar apenas os extremos “com” ou “sem” risco, pois isso dificultaria a adoção de medidas preventivas individualizadas.

Por atividade, entende-se que existe manifestação visível da doença na ocasião do exame clínico, sendo que a presença de atividade só pode ser afirmada a partir do momento em que se encontrem, pelo menos, lesões de

cárie incipientes do tipo mancha branca ativa (Figura 21.17). É fundamental que se diferencie a lesão de mancha branca de cárie de outros tipos de manchas brancas, como aquelas provenientes de fluorose ou hipocalcificação. Os principais fatores a serem observados para diferenciá-las são a localização (se a área for propícia ao acúmulo de biofilme) e o aspecto clínico da lesão (a lesão de cárie ativa é opaca e com aparência rugosa, enquanto a inativa apresenta lisura e brilho). A atividade também existe onde se observa uma situação mais avançada da doença, em que estão presentes cavidades de cárie com característica aguda, ou seja, com dentina amarelada e amolecida. Em qualquer dessas condições, diz-se que o indivíduo é cárie-ativo. A presença de lesões de cárie ativas, identificando o indivíduo como cárie-ativo, o predispõe a um aumento do risco de novas lesões. Mattos-Graner *et al.* observaram que o número de lesões diagnósticas em 1 ano foi maior em crianças que já apresentavam lesão de cárie no exame inicial, assim como também foi maior a evolução de lesões brancas para cavidade.[34]



Figura 21.17 Lesões brancas ativas em área de acúmulo de biofilme. Observa-se a inflamação gengival.



Figura 21.18 Lesões brancas inativas nos dentes 51 e 61. Nota-se a saúde gengival evidenciando excelente controle de biofilme.



Figura 21.19 Recidiva da lesão de cárie em dente restaurado com resina composta. A doença não foi controlada, levando ao insucesso do tratamento restaurador.



Figura 21.20 Visão do arco superior de paciente com cárie rampante por uso de mamadeira noturna.

Contudo, se ele nunca teve experiência de cárie, ou se apresenta lesões já inativas (manchas brancas com brilho ou lesões crônicas, com dentina dura e enegrecida), considera-se que ele é, no momento, cárie-inativo, ou seja, embora já possa ter apresentado atividade da doença, naquela ocasião não mostra atividade (Figura 21.18).

O tratamento da doença sempre deve preceder o tratamento da lesão de cárie; restaurações realizadas com a doença em atividade provavelmente fracassarão pela reincidência da lesão (Figura 21.19). O controle da atividade é feito adotando-se um programa individualizado para cada paciente que deverá incluir basicamente medidas de controle de placa, orientação de dieta e uso racional do flúor e, em algumas situações, selantes oclusais. Dependendo do quadro clínico, pode ser necessário realizar a adequação do meio (Figuras 21.20 a 21.23), com o fechamento das cavidades de cárie, precedidas ou não por terapêutica pulpar. Em casos nos quais a atividade da doença persiste, e em que há dificuldade com as medidas propostas, deve-se intensificar as medidas de orientação de higiene oral e de controle da ingestão de sacarose, além da utilização de produtos fluoretados de aplicação tópica profissional, como gel e musse acidulados ou verniz fluoretado.



Figura 21.21 Arco inferior do paciente da Figura 21.20.



Figura 21.22 Adequação do meio bucal do arco superior.



Figura 21.23 Adequação do meio do arco inferior.

Avaliação do risco de cárie

Como já definido, o termo risco de cárie indica a probabilidade de o indivíduo vir a desenvolver a doença e, dessa forma, todos os fatores envolvidos na sua etiologia podem interferir na sua determinação. De uma forma mais prática, o risco do paciente indica a probabilidade de serem desenvolvidas novas lesões em um período. Vários fatores devem ser levados em conta para a determinação do risco de cárie do paciente.

Fatores relativos ao hospedeiro

Idade. Se a criança apresenta dentes em fase de irrupção, considera-se que se encontra em período de aumento de risco. Isso é especialmente importante durante a erupção dos primeiros molares permanentes, pois o tempo até o dente atingir oclusão funcional é relativamente longo, e ocorre em uma fase em que as crianças não apresentam habilidade para realizar a escovação de forma adequada.

Uso de flúor. Sabendo-se que o flúor interfere no processo des/remineralização, espera-se que os indivíduos que o utilizem tenham menor risco de apresentarem a doença. Deve ficar claro que o flúor não oferece imunidade contra a cárie dentária, mas retarda sua progressão, entretanto, se outros fatores não forem controlados, a lesão de cárie poderá manifestar-se.

Experiência prévia de cárie. Embora nem sempre possa refletir o risco atual, a experiência anterior de cárie pode ser um forte indicador de risco, pois, muitas vezes, os indivíduos não estão cientes das causas que os predispõem à doença e não mudam seus hábitos. Para crianças maiores de 3 anos e para adolescentes e adultos, é o fator de risco que apresenta maior evidência quanto à sua associação com o desenvolvimento de novas lesões. Cabe destacar que, quando já existem lesões de cárie, suas características geralmente definem a atividade da doença, e não mais o risco de sua ocorrência, uma vez que ela está ocorrendo. A experiência passada pode indicar o risco de desenvolvimento de novas lesões (Figuras 21.24 e 21.25).[87]

Análise da função salivar. As avaliações do fluxo salivar e da capacidade-tampão podem ser utilizadas como auxiliares na determinação do risco, embora não devam ser utilizadas isoladamente. Deve-se considerar que são influenciadas pelo ritmo circadiano variando, portanto, em razão do horário em que o teste é realizado. A capacidade-tampão pode ser avaliada utilizando *kits* disponíveis no mercado. Deve-se padronizar o horário para possibilitar comparações entre os valores de um mesmo indivíduo ou entre indivíduos. No entanto, o fluxo é o principal fator salivar relacionado com o risco de cárie.



Figura 21.24 Paciente com lesão de cárie em dentes decíduos apresenta lesão de cárie inicial no primeiro molar permanente.



Figura 21.25 Paciente sem história de cárie, com mais chance de mostrar o primeiro molar permanente sem cárie.

Análise microbiana

O nível bucal de *S. mutans* parece ser o fator de risco mais relevante, particularmente em criança de 0 a 3 anos.[88] Foi observado, na Finlândia, que crianças portadoras de *S. mutans* em níveis detectáveis aos 2 anos apresentaram incidência de cárie 11 vezes maior, após 2 anos, que aquelas crianças onde não foram detectados.[89] Estudos mostram que *S. mutans* é um dos microrganismos que colonizam a cavidade bucal mais tardiamente, sendo necessários alguns fatores ambientais específicos que favoreçam esse microrganismo em relação aos outros, por exemplo, atividade de cárie da mãe e consumo precoce de sacarose.[90] O nível de *S. mutans* serviria como um marcador do desequilíbrio ecológico que poderia levar à ocorrência da cárie dentária. Embora existam *kits* disponíveis no comércio para avaliar esse microrganismo (Figura 21.26), esses fatores ambientais são mais comumente utilizados como fatores de risco por consequência da facilidade de obtenção dos dados.

A presença de placa bacteriana visível nos incisivos superiores (Figura 21.27) parece ser um bom preditor para o desenvolvimento de lesões de cárie, assim como o consumo frequente de sacarose, particularmente em mamadeiras, na faixa etária de 0 até 3 anos.[10,70,90-93]



Figura 21.26 Exemplo de resultados com *kit* que permite o uso em consultório (Dentocult SM-VIVADENT) para a avaliação de *S. mutans*, de pacientes com diferentes níveis de microrganismos.



Figura 21.27 Placa bacteriana visível em incisivos superiores: preditor de risco.

Dieta

As considerações relativas à dieta já foram discutidas neste capítulo.

Diagnóstico das lesões de cárie | Métodos

Exame visual

Como mencionado, o processo diagnóstico da cárie dentária vai muito além da simples detecção de lesões de cárie. Ela deve ser entendida como uma doença, e a avaliação dos fatores etiológicos, mencionados nas seções anteriores, é parte fundamental para avaliação do risco e atividade de cárie. Em uma segunda etapa, executa-se o exame clínico da cavidade bucal dos pacientes, que deve compreender a detecção e a caracterização da profundidade e atividade das lesões de cárie.[94-96]

É imprescindível que esse processo se inicie com o exame clínico das lesões, antes de se considerar a utilização de qualquer exame complementar. O exame de inspeção visual é um método rápido e de fácil execução, e tem sido considerado a melhor forma de detecção das lesões de cárie desde os seus estágios mais iniciais de desenvolvimento.[97,98] Com o exame visual, altos valores de especificidade são geralmente alcançados. Essa propriedade confere ao exame visual uma capacidade de detectar a presença de lesões com maior grau de certeza. Ou seja, se o dentista detecta uma lesão pelo exame visual, dificilmente esse resultado será equivocado. No entanto, a inspeção visual deixa de detectar algumas lesões de cárie, por causa da sua baixa sensibilidade.[48] Além disso, em razão do seu caráter subjetivo, o grau de concordância obtido em diferentes exames geralmente é baixo (baixa reprodutibilidade).

Com o objetivo de sistematizar a detecção e a avaliação das lesões cariosas pelo exame visual, na tentativa de melhorar esses dois aspectos (baixa sensibilidade e reprodutibilidade), tem ocorrida a criação de índices com escores para serem utilizados na inspeção visual.[95,96,99] Isso levou à criação do Sistema Internacional de Detecção e Avaliação de Cárie (do inglês, International Caries Detection and Assessment System – ICDAS). O ICDAS é um sistema de escores que vai de 0 a 6, criado para ser utilizado na prática clínica, bem como nas pesquisas clínicas e epidemiológicas relacionadas com a cárie dentária. É um sistema visual que permite a utilização de uma sonda OMS (sonda *ball-point*), e foi criado para detecção e avaliação de lesões de cárie em todas as superfícies do dente, bem como para lesões radiculares e ao redor de restaurações.

Basicamente, o ICDAS define a presença ou não de cavidades, avalia a gravidade e estima a profundidade das lesões, sendo esses os principais pilares diagnósticos vinculados à tomada da melhor decisão de tratamento para cada caso. Algumas características clínicas devem ser associadas à realização do ICDAS para avaliação da atividade das lesões. Características de rugosidade, brilho e localização das lesões são consideradas para avaliação do *status* do dente em relação à sua atividade.[96] Assim, lesões opacas, rugosas ou com a textura amolecida e em regiões de estagnação de placa são consideradas ativas, enquanto lesões lisas ou com textura endurecida, com ausência de opacidade e localizadas em regiões em que não há grande acúmulo de placa, são

classificadas como inativas.

O ICDAS preconiza que o exame clínico-visual seja realizado com boa iluminação, após limpeza e secagem das superfícies, para então classificar se o dente é hígido, selado, restaurado, se apresenta coroa protética ou se está ausente. Como mencionado, a sonda *ball-point* pode ser utilizada para auxiliar o clínico no seu diagnóstico.

Resumidamente, o escore se refere a dentes sadios, os escores 1 e 2 a lesões não cavitadas de cárie, e os escores 5 e 6 a lesões com cavidade expondo a dentina. O escore 3 se refere a uma microcavidade restrita ao esmalte, enquanto o escore 4 ao sombreamento subjacente indicando acometimento da dentina, sem que o esmalte tenha se rompido.

Métodos complementares

O exame radiográfico é o método adjunto mais utilizado na prática clínica como método complementar ao exame clínico para detecção de lesões de cárie. Nos guias de protocolos clínicos da Europa, dos EUA e também do Brasil, a tomada de duas radiografias interproximais (*bite-wing*) é indicada para todas as crianças em todas as idades, mesmo na ausência de sintomas ou sinais que levam o clínico a suspeitar da presença de lesões. É importante que a técnica radiográfica seja realizada para evitar repetições e para que um melhor diagnóstico seja realizado.

A indicação do uso de radiografias para auxiliar o processo de diagnóstico de cárie se deve à "falha" do exame visual em detectar algumas lesões de cárie. De fato, a utilização do método radiográfico para todos os pacientes aumenta a sensibilidade do diagnóstico, e lesões que não haviam sido detectadas anteriormente passam a ser diagnosticadas. Além disso, a radiografia dá uma melhor noção de profundidade da lesão ao clínico, podendo ser importante para que ele alcance uma melhor decisão de tratamento.

No entanto, o método tende a subestimar a perda mineral real das lesões de cárie, não sendo apropriado para detecção de lesões nos estágios mais iniciais.[100] Além disso, há o risco das radiações ionizantes.

No entanto, deve-se analisar cuidadosamente a real necessidade de se realizar tomadas radiográficas em todas as crianças, como protocolo. Por exemplo, para lesões iniciais, o método radiográfico não apresenta grandes benefícios.[100,101] E quanto a lesões cavitadas em superfícies proximais, o método realmente aumenta a sensibilidade comparado à inspeção visual.[102] No entanto, considerando que a prevalência de cavidades não evidentes em dentes decíduos nos dias de hoje é baixa, essa vantagem do exame radiográfico desaparece.[98]

Há, de fato, um aumento no número de diagnósticos falso-positivos com essa estratégia de diagnóstico, que faz com que o benefício da maior sensibilidade seja sobrepujado. No entanto, o exame radiográfico poderia auxiliar o cirurgião-dentista caso ele tenha alguma suspeita da presença de lesão, antes de ele tomar a decisão de atuar com intervenção operatória. Também para auxiliar o clínico na melhor decisão de tratamento, mas, aí, no caso de essa lesão já ter sido detectada pelo exame visual.

Com relação a outros métodos complementares, existem aparelhos baseados na detecção da fluorescência emitida pelo dente, que têm o propósito de auxiliar o clínico na detecção de lesões de cárie. Esses métodos podem se basear na detecção de fluorescência após a emissão de uma luz vermelha proveniente de um *laser* de diodo, ou após a emissão de uma luz no comprimento de onda do azul, emitida por um LED. A ideia é que essa fluorescência emitida seja coletada por esses aparelhos e quantificada, uma vez que o tecido cariado emite uma fluorescência mais forte do que o tecido sadio.[96]

Esses aparelhos vêm sendo estudados, e, na verdade, apresentam desempenho similar aos métodos já existentes; portanto, não trazem grandes avanços no campo do diagnóstico das lesões de cárie (Figuras 21.28 a 21.35).

Cárie precoce na infância ou cárie de acometimento precoce

De etimologia inglesa – *nursing bottle decay*, *baby bottle syndrome* ou *baby bottle tooth decay* –, a "cárie de mamadeira" é a forma mais frequente de manifestação da doença em idade precoce, sendo este um quadro de cárie bastante comum, caracteristicamente reconhecida pelo aspecto de "cárie rampante", pois afeta um grande número de superfícies em pouco tempo.

Esse tipo de cárie rampante, no entanto, nem sempre é provocado pela mamadeira, pois o consumo frequente de sacarose, aliado ao controle inadequado do biofilme dentário, também pode provocar esse tipo de situação,

independentemente de o veículo de consumo ser ou não a mamadeira, uma vez que também pode ocorrer pelo uso de chupetas embebidas em substâncias doces como mel, xaropes ou açúcar. Esse padrão de manifestação da cárie representa claramente o desequilíbrio do fator dieta no desenvolvimento da doença, pois ocorre pelo hábito de ingerir líquidos, em geral açucarados, com muita frequência, e em especial durante o sono, e não havendo, pois, como fazer a devida higiene bucal.



Figura 21.28 Característica clínica de um segundo molar decíduo com “selamento biológico”.



Figura 21.29 Lesão de cárie oculta. Aspecto histológico. Nota-se o contorno contínuo do esmalte externo.



Figura 21.30 Lesão de cárie oculta observada no dente 36. Observam-se a continuidade do esmalte e a área radiolúcida extensa sob a cúspide mesial.



Figura 21.31 Caso clínico em que não é possível observar as lesões proximais.

Além de o tipo de dieta alimentar favorecer o desenvolvimento da cárie, higiene bucal inadequada e longa permanência de líquido sobre os dentes também facilitam a sua ocorrência. Esse longo período de exposição à sacarose decorre não só da grande frequência de ingestão, mas, particularmente, da redução do fluxo salivar durante o período noturno, o que propicia a estagnação dos líquidos cariogênicos na cavidade bucal.

Dessa forma, levando-se em conta o fato de o uso da mamadeira em si não ser o único fator no desenvolvimento da doença, tem-se recomendado o termo “cárie de acometimento precoce”, do inglês *early childhood caries* (ECC), para descrever qualquer forma de manifestação da cárie em crianças em idade pré-escolar.[103]

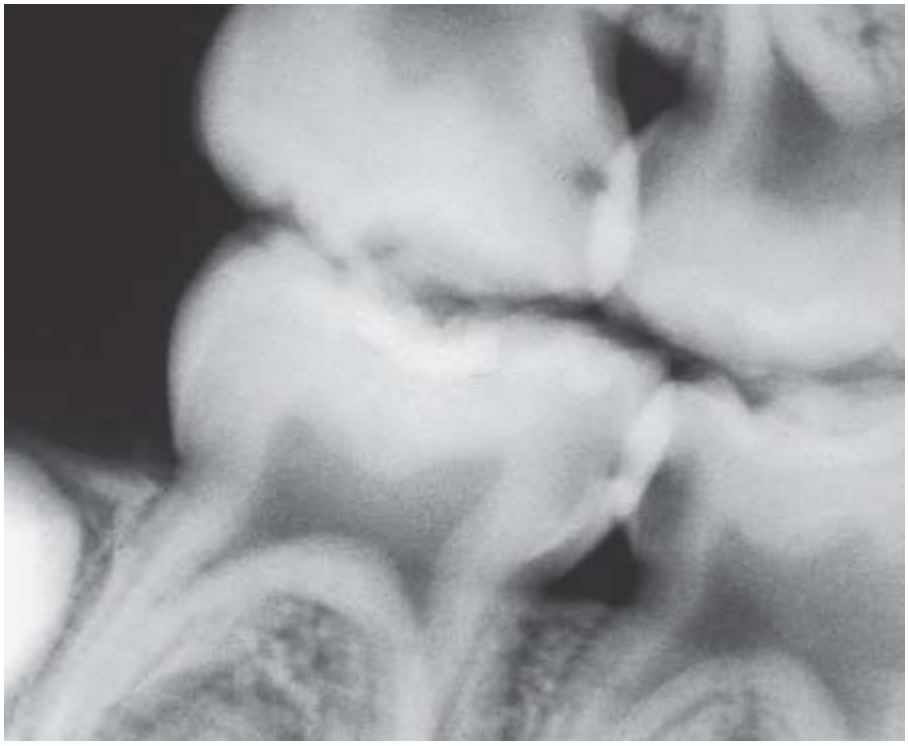


Figura 21.32 Radiografia da Figura 21.31, pela qual, apesar da sobreposição de imagem, podem-se notar lesões de cárie proximais em dentina.

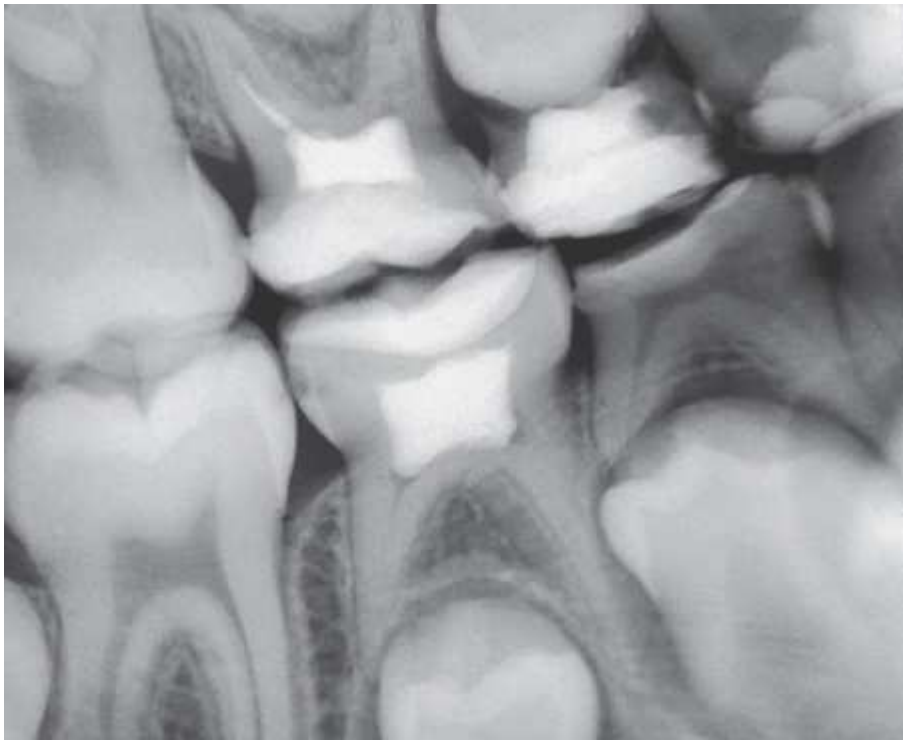


Figura 21.33 Lesão de cárie na superfície distal do dente 85, atingindo a dentina, e na mesial do dente 46, apenas em esmalte.



Figura 21.34 Elástico colocado para afastamento dental; o dente 85 apresenta área radiolúcida na superfície mesial restrita ao esmalte.



Figura 21.35 Afastamento obtido após 72 h. O elástico também pode ser colocado com apenas uma parte sob o ponto de contato, o que provoca menos dano gengival, mas demora mais tempo.

No que se refere à prevalência, um estudo realizado em Piracicaba (SP) mostra que 6% de 322 crianças examinadas, entre 6 e 36 meses, foram responsáveis por 46% de todas as lesões de cárie.[104,105] Outros trabalhos mostram valores que variam entre 6 e 19%, mas deve-se considerar que muitos autores, os quais apresentam a prevalência de cárie em crianças com pouca idade, muitas vezes, não a associam à etiologia mencionada, quando a amamentação, ou uso da mamadeira, é a principal causa da doença nessa idade.[106,107]

Nota-se que a prevalência de cárie no 1º ano de vida é alta, apontando entre 6 e 23%, aumentando muito rapidamente com a idade, podendo atingir, perto dos 3 anos, cerca de 50 a 69% dos indivíduos.[93,105,108-110]

Ainda é bastante controverso, na literatura, o fato de o leite apresentar ou não potencial cariogênico. Mediante a relação frequente entre o tempo de aleitamento materno e a presença de cárie, alguns autores sugerem que o leite materno por si só tenha potencial cariogênico, podendo provocar o quadro de "cárie de mamadeira", enquanto outros afirmam que ele ocorre pela adição de açúcar na mamadeira, a "mamadeira doce".[93,108,111,112]

Com relação ao leite de vaca, estudos sugerem que ele possa inibir o desenvolvimento da cárie dentária por causa da presença de substâncias cariostáticas como caseína, enzimas antibacterianas e lipídios.[113-115]

Alguns estudos mostram que o leite materno leva à maior dissolução do esmalte do que o leite de vaca e maior

queda de pH, a qual pode ser explicada pelo maior conteúdo de lactose no leite materno (7% contra 4% no de vaca).[116-118] Por sua vez, apresenta menos conteúdo de proteína, cálcio e fósforo, o que diminui a sua capacidade-tampão.[118] O uso quase exclusivo desse carboidrato, mesmo que a princípio não haja queda de pH, pode favorecer a adaptação da flora, a qual começará a sua metabolização, o que em animais ocorre após 45 dias em média, provocando queda de pH da placa bacteriana até níveis críticos.[119]

Demais estudos têm demonstrado que existem componentes que agem na agregação das bactérias e na adsorção de proteínas que explicam a não cariogenicidade do leite, mesmo mediante os fatores causadores de cárie. Alguns estudos *in situ* também não encontraram capacidade cariogênica, mas deve-se considerar que não podem repetir a situação real da cavidade bucal de uma criança que ainda é aleitada, pois foram testados em indivíduos adultos, ou em crianças acordadas, situações que não reproduzem o ambiente bucal em crianças jovens, que, muitas vezes, adormecem mamando, uma vez que o leite é um produto laxante que estimula o sono.[120-122] Acredita-se que o leite não é cariogênico, não provoca a cárie, quando de seu uso em condições normais, mas isso ainda é muito discutido.

Entretanto, os cuidados preventivos, recomendados para essa faixa etária, por si só já preveniriam a cárie dentária. Considerando que a irrupção dos dentes decíduos inicia-se entre 6 e 8 meses, mesmo que a criança seja aleitada no peito, nessa época, um desses cuidados seria fazê-lo com menos frequência, além de não precisar mamar durante a noite, pois já ingere alimentos salgados, no almoço e no jantar. Quando essa situação ainda persiste, a mãe deve ser orientada a remover esse hábito, pois como a criança, muitas vezes, já consome sacarose de outras fontes, o leite materno pode aumentar o potencial para o desenvolvimento da cárie. Já foi demonstrado em animais que o leite materno pode aumentar o potencial de uma dieta cariogênica mais do que ocorre com o leite de vaca.[123]

Outro fator importante é a implantação dos hábitos de higiene bucal, o mais cedo possível, pois, se a criança estiver sem biofilme dentário, a doença não se desenvolverá.

No que se refere ao leite, deve-se destacar que o seu consumo não é passível de ser interrompido por causa de seu potencial em provocar a cárie, uma vez que os benefícios dele advindos são inquestionáveis. Portanto, deve-se, sim, estimular o seu consumo de maneira adequada e, como já salientado, até a época recomendada.

Entretanto, para aquelas crianças que fazem uso dos leites em fórmulas infantis, o cuidado deve ser redobrado. Diferentemente dos leites materno e de vaca, que apresentam apenas lactose, as fórmulas têm diversos outros açúcares (lactose, sacarose, glicose, frutose, maltodextrina), os quais podem favorecer o desenvolvimento da cárie dentária, principalmente pela sacarose. Os leites com ferro são a exceção, reduzindo a cariogenicidade em cerca de 50%, tendo sido eficazes na redução da progressão da lesão e na diminuição de *S. sobrinus*, em estudos com ratos, em parte pelo fato de o ferro apresentar efeito inibitório sobre a glicosiltransferase.[122]

Aspectos clínicos da cárie de acometimento precoce

Cárie de mamadeira

O quadro de cárie de mamadeira afeta os dentes decíduos logo após sua irrupção, acometendo-os de acordo com a ordem cronológica de exposição ao meio bucal. Inicia-se com o desenvolvimento de lesões de cárie, tipo mancha branca (Figura 21.36), nos incisivos superiores, próximo à margem gengival (Figura 21.37). A seguir, em razão da falta de diagnóstico, ocorre agravamento das lesões nesses dentes, e os primeiros molares também são envolvidos. Deve-se interferir, acabar com o hábito e evitar a evolução da doença; caso contrário, as faces vestibulares dos caninos e as oclusais dos segundos molares são acometidas. A característica mais marcante em tais casos é a perda das coroas dos quatro incisivos superiores, o que é a característica mais marcante nesses casos (Figura 21.38).

As chances de os dentes ainda não irrompidos serem poupados está atrelada ao fato de findar o hábito da mamadeira noturna, o hábito de mamar durante o sono. A única exceção a essa regra de ordem de irrupção são os incisivos inferiores, pois ficam protegidos pela língua durante a sucção, ficam próximos aos ductos das glândulas sublingual e submandibular, e recebem os efeitos protetores da saliva. Mas esses dentes também serão comprometidos à medida que o quadro avança de modo ininterrupto, aumentando o risco de se desenvolver a cárie (Figuras 21.39 e 21.40).

Como já mencionado, após os 6 meses de vida, o leite materno e a mamadeira não devem ser mais as

principais fontes de nutrição do bebê, passando a ser necessário, até mesmo para o controle da doença, o estímulo da alimentação adequada durante o dia.



Figura 21.36 Visualização direta da lesão branca mostra que ainda não ocorreu cavitação.

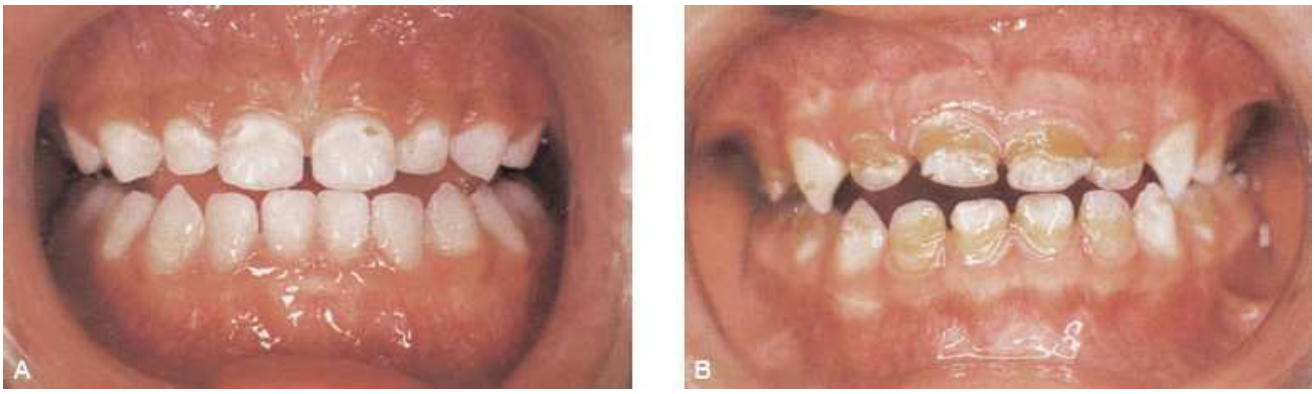


Figura 21.37 A e **B.** Estágios iniciais da cárie de mamadeira.



Figura 21.38 Perda precoce das coroas dos incisivos superiores e primeiros molares, provocando perda da dimensão vertical.



Figura 21.39 Aspecto do arco superior em paciente com quadro de cárie aguda generalizada, por uso de mamadeira noturna.

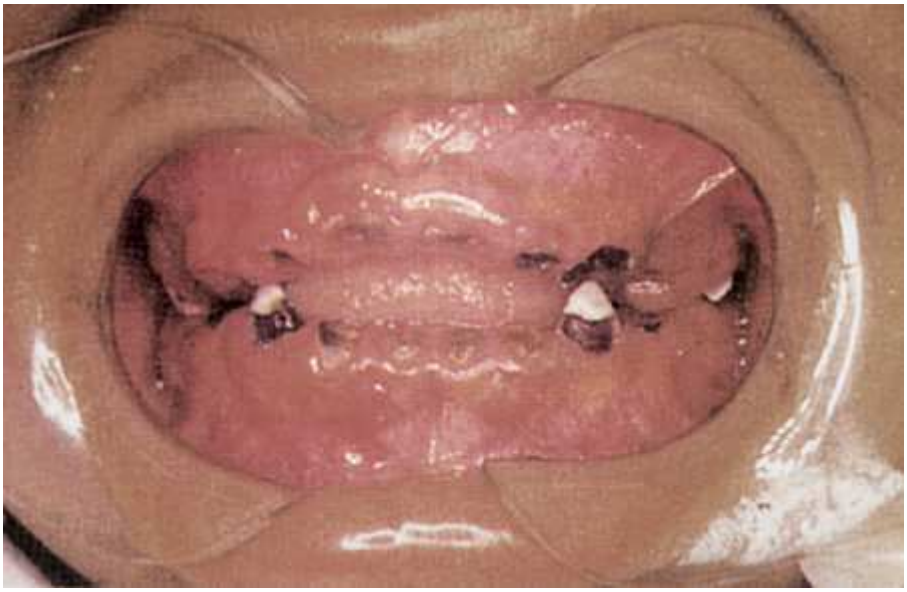


Figura 21.40 Visão frontal do caso da Figura 21.39.

Essa tarefa não é fácil, e o profissional deve ser sensível às dificuldades encontradas pela mãe, pois muitas se queixam de que “a criança não dorme”, “a criança não toma mais leite”, “não come mais nada” etc., uma vez que a “mamadeira doce” também age como laxante e relaxante, estimulando o “soninho”. Em contrapartida, o odontopediatra também deve orientar a mãe no sentido de que ela entenda que, após os 6 meses de vida, outros alimentos devem ser introduzidos para o correto crescimento e desenvolvimento físico da criança como um todo, e que ela deve ajudá-la, estimulando uma dieta saudável e nutritiva, minimizando o consumo de sacarose. É aconselhável, para remover o hábito da mamadeira noturna, a retirada gradual dos aditivos (farinha, açúcar, achocolatados) até que a criança tome leite puro, sem nenhum tipo de atrativo ao paladar. Após a implantação do leite puro, recomenda-se, então, iniciar a diluição com água até que esta se torne o único conteúdo. Esse processo pode demorar meses, pois cada modificação pode necessitar de vários dias até a adaptação. É preciso estar atento para o fato, quando a criança acorda à noite, pois está querendo apenas carinho e atenção ou apenas está com sede, e não com fome. Se esse for o caso, a presença da mãe e um afago podem ser suficientes para ela adormecer novamente.

Levando-se em conta tanto a idade da criança quanto a capacidade de realização de trabalho da mãe, paralelamente à retirada do hábito, deve-se estimular a higiene bucal. É importante o controle do biofilme dos dentes que estão irrompendo.

Se já houver a presença de lesões, deve-se efetuar a sua paralisação ou o tratamento adequado. Quanto à cavitação ou destruição dentária, ver tópicos discutidos em outros capítulos.

O comportamento da família e a cárie de acometimento precoce

Como mencionadoanteriormente, não é fácil a tarefa de educar e modificar uma família à qual pertence uma criança que tenha doença dentária precoce. Muitos são os fatores e comportamentos que devem ser modificados, e é necessário atingir fatores específicos, associados aos conhecimentos em saúde, os quais, definitivamente, alterarão atitudes e hábitos deletérios.[124]

Antes de tudo, um passo importante a ser realizado, em uma abordagem individual, é conhecer os comportamentos da família, que favoreceram a instalação da doença. Como também faz-se necessário, a fim de que se possa construir um projeto de saúde, compreender o contexto social em que se insere essa família, bem como os valores adotados por essa família, as dificuldades que ela enfrenta, enfim, os porquês que levaram ao comportamento de cárie. Essa não é uma filosofia tão frequentemente adotada, mas, na atualidade, está mudando.

Não basta apenas proibir a ingestão de leite durante a noite e ensinar o modo correto de a mãe escovar os dentinhos da criança, a abordagem do binômio mãe/bebê com cárie precoce é muito mais complexa do que apenas a adoção desses procedimentos. Nessa relação, estão envolvidos fatores que exercem o seu influxo e manifestam a doença, como fatores psíquicos fortíssimos, sociais, biológicos, culturais e ambientais.

Para que a modificação de comportamentos de doença para comportamentos de saúde seja plena, deve ocorrer o suporte adequado para a família sentir-se apoiada e segura para tal procedimento e, principalmente, quando a opção pelo o que for mais saudável estiver mais acessível.

Alguns aspectos epidemiológicos da cárie dentária em Odontopediatria

É bastante complexa a análise dos estudos epidemiológicos sobre a cárie dentária, pois, acima de tudo, é necessário avaliar como foram feitos tais estudos. Particularmente, no que diz respeito à inclusão de lesões brancas, o assunto é bastante controverso.

A Organização Mundial da Saúde (OMS) em associação com a Federação Dentária Internacional (FDI), em 1981, estabeleceu metas a serem atingidas em 2000; e posteriormente, em 1993, para 2010 (Tabela 21.1).

Dados epidemiológicos brasileiros de 2003 mostraram que, na faixa etária de 18 a 36 meses, em torno de 27% das crianças já apresentam experiência de cárie. Aos 5 anos, essa porcentagem chega a 60%; aos 12 anos, 70; e, entre os adolescentes (entre 15 e 19 anos), 90% apresentaram a doença.

Grandes diversidades regionais são percebidas em todas as idades. Nas faixas etárias de 18 a 36 meses, 5 a 12 anos e 15 a 19 anos, os percentuais de CPO/ceo- d = 0 são sempre inferiores nas regiões Norte e Nordeste quando comparados com os das Sul e Sudeste.[125]

O Brasil atingiu as metas da OMS para o ano 2000 apenas na idade de 12 anos, e, em parte, isso só aconteceu levando-se em conta apenas as crianças das regiões Sul e Sudeste. Para todas as outras idades, os níveis estão aquém das metas propostas para o ano 2000.

No Brasil, aos 12 anos, a média é 2,07 dentes com experiência de cárie dentária; e, aos 15 a 19 anos, é 4,25 dentes com experiência de cárie.[125]

Quanto mais precoce o desenvolvimento da cárie, maior a chance de que ela esteja presente nas outras fases da vida. Portanto, conhecida a dinâmica de desenvolvimento da doença cárie, a Odontopediatria tem se dedicado a estudos epidemiológicos em idades bastante precoces, antes mesmo dos 5 anos.

Na Tabela 21.2, estão apresentados alguns dados de estudos epidemiológicos nacionais e internacionais em pacientes de 0 a 5 anos.

Pode-se notar que, em diversos locais, é bastante precoce a prevalência da doença, sendo fundamental a promoção de ações de saúde para que se diminua sua ocorrência, e seja controlada antes do início da fase de dentição mista, pois os dentes permanentes que apresentam mais chances de desenvolver lesões cariosas precocemente são os que irrompem em um ambiente altamente contaminado.

A atenção no momento oportuno, atuando de forma correta tão cedo quanto necessário, reduzirá a prevalência da doença na dentição decídua, e com maior chance de se atingir a meta aos 5, 12 e 18 anos, assim como para as outras faixas etárias.

Para obter sucesso, devem ser consideradas as diferenças regionais e culturais que favorecem a ocorrência da doença, com o intuito de que programas específicos e corretos sejam planejados e implantados de acordo com

necessidades diferenciadas (ou individuais). Medidas de prevenção e controle nos diferentes países dependerão do estágio de desenvolvimento em que se encontrar cada população.[126]

Tabela 21.1 Metas da OMS e da FDI a serem atingidas no programa de Saúde Bucal.

Idade	2000	2010
5 a 6 anos	50% de crianças sem cáries	90% crianças sem cáries
12 anos	CPOS 3	CPOS 1
18 anos	85% com todos os dentes naturais	100% com todos os dentes naturais
35 a 44 anos	75% com 20 dentes ou mais	90% com todos os dentes ou mais Até 2% edentados
65 a 74 anos	50% com 20 dentes ou menos	Até 5% edentados

CPO: cariados, perdidos, obturados

Tabela 21.2 Porcentagem de crianças de até 5 anos com lesões de cárie nos principais estudos epidemiológicos nacionais e internacionais realizados nos últimos 10 anos.

Autor	Ano	País	% de crianças com cárie				
			0 a 12 (meses)	12 a 24 (meses)	24 a 36 (meses)	36 a 48 (meses)	48 a 60 (meses)
Bönecker	2004	Brasil	0	5	16	28	42
S-Biicks	2004	Suécia					46
Peressini	2004	Canadá				67	
Armfield	2004	Austrália					35
Szatko	2004	Polônia				56	
Al-Malik	2003	Arábia Saudita				61	73
Douglass	2002	EUA				38	
Hallet	2002	Austrália					31
Sayegh	2002	Jordânia					62
Davies	2001	Inglaterra				32	
C-Jones	2000	África do Sul			10	14	16
Hugoson	2000	Suécia				28	
Seppã	2000	Finlândia				2	
Seow	1999	Austrália				39	

Khan	1998	África do Sul	—	—	—	53	58
Al-Hosani	1998	Emirados Árabes Unidos	—	—	35	—	86
Kasle	1996	EUA*	—	1	—	—	17
Grindefjord	1996	Suécia	—	—	—	37	—
Tsubouchi	1995	EUA	—	39	57	—	—
Hinds	1995	Reino Unido	—	0	4	141	30
Hallonsten	1995	Suécia**	—	2	—	—	—
Alaluusua	1994	Finlândia**	0	8	14	—	—
Schöder	1994	Suécia**	—	1	—	28	—

*Considera faixas etárias em conjunto.

**Considera lesões incipientes.

Referências bibliográficas

1. Burt BA, Eklund SA. Dental caries. In: Dentistry, dental practice and the community. 4. ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 90-112.
2. Fejerskov O. Conceitos de cárie dental e suas consequências. Encarte Científico da ABOPREV. Assoc Bras de Odontologia de Promoção de Saúde. 1998;(2).
3. Romano AR. Avaliação entre as características macroscópicas “in vivo” e as microscópicas da lesão de cárie oclusal em molares decíduos humanos e a sua histopatologia observada por microscopia de luz polarizada. [Tese de Doutorado] São Paulo: Universidade de São Paulo; 1998.
4. Thylstrup A, Fejerskov O. Cariologia clínica. 2. ed. São Paulo: Santos; 1995.
5. Fitzgerald RJ. Dental caries research in gnotobiotic animals. Caries Res. 1968;2(2):139-46.
6. Keyes PH. Research in dental caries. J Am Dent Assoc. 1968; 76(6):1357-73.
7. Keyes PH. The infectious and transmissible nature of experimental dental-caries-findings and implications. Arch Oral Biol. 1960;1:304-20.
8. Newbrun E. Conceitos atuais de etiologia da cárie. In: Cariologia. São Paulo: Santos; 1988.
9. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dental caries. In: Bader JD. Risk assessment in dentistry. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology. São Paulo: Santos; 1995.
10. Grindefjord M, Dahllof G, Wikner S, Höjer B, Modéer T. Prediction of dental caries development in 1-year-old children. Caries Res. 1995;29(5):343-8.
11. Kotsanos N, Darling AI. Influence of posteruptive age of enamel on its susceptibility to artificial caries. Caries Res. 1991; 25(4):241-50.
12. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of first permanent molars in relation to stage of eruption. J Dent Res. 1989;68(5):773-9.
13. Alvarez JO, Caceda J, Woolwy TW, Carley KW, Baiocchi N, Caravedo L, et al. A longitudinal study of dental caries in the primary teeth of children who suffered from infant malnutrition. J Dent Res. 1993;72(12):1573-80.
14. Johansson I, Saellstrom AK, Rajan BP, Panameswaran A. Salivary flow and dental caries in Indian children suffering chronic malnutrition. Caries Res. 1992;26(1):38-43.
15. Loesche WJ. Cárie dental em humanos: fatores não bacterianos. In: Cárie dental: uma infecção tratável. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1993.

16. Nikiforuk G. Saliva and dental caries. In: Understanding dental caries: etiology and mechanisms basic and clinical aspects. London: Karger; 1985.

17. Levine RS. Saliva: 2. Saliva and dental caries. Dent Update. 1989;16(4):158-65.

18. Northway WN, Wainright RL, Demirtian A. Effects of premature loss of deciduous molars. Angle Orthod. 1984;54(4):295-329.

19. Grindefjord M, Dahllöf G, Ekström G, Höjer B, Modéer T. Caries prevalence in 2,5 year-old children. Caries Res. 1993; 27(6):505-10.

20. Onozawa H, Tanaka S, Koyama K, Ueda I, Nakao S. The relationship of some salivary factors to caries development in infants concerning the assessment of inter-relationships. Bull Josah Dent Univ. 1985;14(2/3):482.

21. Kidd EAM, Joyston-Bechal S. Saliva and dental caries. In: Essentials of dental caries: the disease and its management. Bristol: Wright; 1987.

22. Sullivan HR, Harris RS. The biology of the children of Hopwood Housem Bowral, N.S.W. II. Observations extending over five years (1952-1956). 2. Observations on bucal conditions. Aust Dent J. 1958;3:311.

23. Tenovuo J. Salivary parameters of relevande for assessing caries activity in individuals and populations. Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25(1):82-6.

24. Marsh PD. Antimicrobial strategies in the prevention of dental caries. Caries Res. 1993;21:72-6.

25. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Palenstein van, Helderman WH. Mutans streptococci and Lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. Caries Res. 1992;26(3):183-7.

26. Challacombe SJ. Dental caries in humans and animal models. In: Ivany L. Immunological aspects of oral diseases. England: MTP Press; 1986.

27. Thylstrup A. When caries is caries, and what should we about it? How should we manage initial and secondary caries in current topics in Dentistry. Quintessence Int. 1998 Sep;29(9):594-8.

28. Clarke JK. On the bacterial factor in the etiology of dental caries. Br J Exp Pathol. 1924;5:141-7.

29. Krasse, B. The effect of the diet on the implantation of caries-inducing streptococci in hamsters. Arch Oral Biol. 1965; 10(2):215-22.

30. Loesche WJ. Role of Streptococcus mutans in human dental decay. Microbiol Rev. 1986;50(4):353-80.

31. Burne RA, Chen Y-Y M, Penders JEC. Analysis of gene expression in Streptococcus mutans in biofilms in vitro. Adv Dent Res. 1997;11(1):100-9.

32. Singleton S, Treloar R, Warren P, Watson GK, Hodgson R, Allison C. Methods for microscopic characterization of oral biofilms: analysis of colonization, microstructure, and molecular transport phenomena. Adv Dent Res. 1997;11(1):133-49.

33. Marsh PD. Sugar, fluoride, pH and microbiol homeostasis in dental plaque. Proc Finn Dent Soc. 1991;87(4):215-7.

34. Mattos-Graner RO, Smith DJ, King WF, Mayer MPA. Water-insoluble glucan synthesis by mutans streptococcal strains correlates with caries incidence in 12-to 30-month-old children. J Dent Res. 2000;79(6):1371-277.

35. Tanzer JM. Microbiology of dental caries. In: Slots J, Taubman MA. Contemporary oral microbiology and immunology. St. Louis: Mosby Year Book; 1992.

36. Hajishengallis G, Michalek SM. Current status of a mucosal vaccine against dental caries. Oral Microbiol Immunol. 1999; 14(1):1-20.

37. Smith DJ, Hirotoshi A, King WF, Taubman MA. Purification and antigenicity of a novel glucan-binding protein of Streptococcus mutans. Infect Immun. 1994;62(6):2545-52.

38. van Houte JU, Gibbs G, Butera C. Oral flora of children with “nursing bottle caries”. J Dent Res. 1982;61(2):382-5.

39. Smith DJ, Taubman MA, Ebersole JL. Preparation of glucosyltransferase from Streptococcus mutans by elution from water-insoluble polysaccharide with a dissociating solvent. Infect Immun. 1979;23(2):446-52.

40. Smith AMV, Scott-Anne KM, Whelehan MT, Berkowitz RJ, Feng C, Bowen WH. Salivary glucosyltransferaseB as a possible marker for caries activity. Caries Research. 2007;41(6):445-50.

41. Nóvak J, Caufield PW, Miller EJ. Isolation and biocharacterization of a novel lantibiotic mutacin from Streptococcus mutans. J Bacteriol. 1994;176(14):4316-20.

42. Caufield PW, Shah GR, Hollingshead SK. Use a transposon Tn 916 to inactivate and isolate a mutacin associated gene

from Streptococcus mutans. Infect Immun. 1990;58(12):4126-35.

43. Chikindas ML, Nóvak J, Driessen AJ, Konings WN, Schilling KM, Caufield PW. Mutacin II, a bactericidal antibiotic from Streptococcus mutans. Antimicrob Agents Chemoter. 1995; 39(12):2656-60.

44. Hillman JD, Nóvak J, Sagura E, Gutierrez JA, Brooks TA, Crowley PJ, et al. Genetic and biochemical analysis of mutacin 1140, a lantibiotic from Streptococcus mutans. Infect Immun. 1998;66(6):2743-9.

45. Grönroos L, Saarela M, Mattö J, Tanner-Salo V, Vuorela A, Alaluusua S. Mutacin production by Streptococcus mutans may promote transmission of bacteria from mothers to child. Infect Immun. 1998;66(6):2595-600.

46. Longo PL. Determinação do espectro de ação das mutacinas, detecção do gene muta e genotipagem em amostras de Streptococcus mutans isoladas das crianças livres de cárie e cárie ativas. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Universidade de São Paulo; 2001.

47. Twetman S, Keller MK. Probiotics for caries prevention and control. Adv Dent Res. 2012;24(2):98-102.

48. Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. J Public Health Dent. 2002;62(4):201-13.

49. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. Caries Res. 2004;38(3):182-91.

50. Marsh PD. Microbiology of dental plaque biofilms and their role in oral health and caries. Dent Clin North Am. 2010; 54(3):441-54.

51. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayke AP. Initial acquisiton of Mutans Streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res. 1993;72(1):37-45.

52. Köhler B, Andréen I. Influence of caries preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. Arch Oral Biol. 1994;39(10):907-11.

53. Isokangas P, Soderling E, Pienhakkinen K, Alanen P. Occurence of dental decay in children after maternal consumption of xylitol chewing gum, a follow-up from 0 to 5 years of age. J Dent Res. 2000;79(11):1885-9.

54. Soderling E, Isokangas P, Pienhakkinen K, Tenovuo J, Alanen P. Influence of maternal xylitol consumption on mother-child transmission of mutans streptococci: 6-year follow-up. Caries Res. 2001;35(3):173-7.

55. Soderling E, Isokangas P, Tenovuo J. Influence of maternal xylitol consumption on acquisition of mutans streptococci by infants. J Dent Res. 2000;79(3):882-7.

56. Tellez M, Gomez J, Kaur S, Pretty IA, Ellwood R, Ismail AI. Non-surgical management methods of noncavitated carious lesions. Community Dent Oral Epidemiol. 2013;41(1):79-96.

57. Scheinin A, Makinen KK. Turku sugar studies I-XXI. Acta Odontol Scand. 1975;33:1.

58. Vignarajah S, Williams GA. Prevalence of dental caries and enamel defects in the primary dentition of Antiguan preschool children aged 3-4 years including an assessment of their habits. Community Dent Health. 1992;9(4):349-60.

59. Holm AK Education and diet in the prevention of caries in the preschool child. J Dent. 1990;18(6):308-14.

60. Johansson I. Diet counselling and behaviour change. Caries Res. 1993;27:47-9.

61. Rugg-Gunn AJ. Dieta e cárie dentária. A importância dos testes de cariogenicidade. In: Heaton KW, Rugg-Gunn AJ, Hobson P, Wright S, Standish D, Sanderson ME, et al. Açúcares: debate atual e ação futura. Biblioteca Científica da ABOPREV; 1991.

62. Edgar WN. Extrinsic and intrinsic sugars: a review of recent UK recommendations on diet and caries. Caries Res. 1993;27:64-7.

63. Davies GN. An appreciation of the Vipeholm study of dental caries. N Z Dent J. 1955;51:153.

64. Holm AK. Diet and caries in high-risk groups in developed and developing countries. Caries Res. 1990;24:44-52.

65. Schubert MM, Izutsu KT. Iatrogenic causes of salivary gland dysfunction. J Dent Res. 1987;66:680-8.

66. Talal N. Overview of Sjörgren's syndrome. J Dent Res. 1987; 66:672-4.

67. Louro Filho PP. Conceito de risco. In: Conceito de risco e avaliação de risco de cárie. Prática odontológica centrada em prevenção: aspectos básicos, p. 2-4, 1989-1991. (Biblioteca Científica da Associação Brasileira de Odontologia Preventiva, 1)

68. Ehrlich A. The role of nutrition in preventive dentistry. In: Nutrition and dental health. 4. ed. EUA: Delmar; 1987.

69. Fraiz FC. Estudo das características da utilização de açúcar através da mamadeira, do primeiro contato com açúcar e do padrão de aleitamento em crianças de 0 a 36 meses de idade. 76 f. [Dissertação de Mestrado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1993.

70. Fraiz FC. Estudo dos fatores associados à cárie dentária em crianças que recebem atenção odontológica precoce: odontologia para bebês. [Tese de Doutorado em Odontopediatria] São Paulo; Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1998.

71. Sant'Anna GR, Bonecker MJS, Duarte DA, Suga SS. Caderno de odontopediatria — cariologia: diagnóstico, controle e tratamento. São Paulo: Santos; 2001.

72. Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJ, Baelum VA. Random effects model for some epidemiological features of dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1991;19(6):324-8.

73. Marcenes W, Bonecker JSM. Aspectos epidemiológicos e sociais das doenças bucais. In: Buischi YP, organizador. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000.

74. Moysés SJ. Desigualdades em saúde bucal e desenvolvimento humano: um ensaio em preto, branco e alguns tons de cinza. Revista Brasileira de Odontologia em Saúde Coletiva. 2000; 1(1):7-17.

75. Peres KGA, Bastos JRM, Latorre RDO. Severidade de cárie em crianças e relação com aspectos sociais e comportamentais. Rev Saúde Pública. 2000;34(4):402-8.

76. Feitosa S, Colares V. Caries prevalence in 4-year-old preschoolers attending public schools in Recife, Pernambuco, Brazil. Cadernos de Saúde Pública. 2004;20(2):604-9.

77. Gillcrist JA, Brumley DE, Blackford JU. Community socioeconomic status and children's dental health. J Am Dent Assoc. 2001;132:216-22.

78. Freitas R, Colares V. Perfil psicossocial dos responsáveis por crianças com cárie precoce na infância. An Fac Odontol Univ Fed Pernamb. 2001;11(1/2):33-7.

79. Glass RL. Fluoride dentifrices: the basis for the decline in caries prevalence. J R Soc Med. 1986;79:15-17, Suplemento 14.

80. Thylstrup A, Featherstone JDB, Fredebo L. Surface morphology and dynamics of early enamel caries development. In: Leach SA, Edgar WM. Demineralization and remineralization of yhe teeth. Oxford: IRL Press; 1982. p. 165-84.

81. Thylstrup A, Bruun C. The use of dentifrices in the treatment of dental caries. In: Embery G, Rolla G. Clinical and biological aspects of dentifrice. Oxford: Oxford University Press; 1992. p. 131-43.

82. Silverstone LM. The significance of remineralization in caries prevention. J Can Dent Assoc. 1984;50(2):157-67.

83. Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Surfaces changes during the arrest of active enamel carious lesions in vivo. A scanning electron microscope study. Acta Odontol Scand. 1987;45(6):383-90.

84. Thylstrup A, Bruun C, Holmen L. In vivo caries models: mechanisms for caries initiation and arrestment. Adv Res. 1994;8(2):144-65.

85. Neves AA. Avaliação microscópica de dois tratamentos para a lesão de cárie incipiente: um estudo in situ. [Dissertação de Mestrado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio de Janeiro; 2001.

86. Bille J, Thylstrup A. Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. Caries Res. 1982;16(1):1-6.

87. Seppä L, Hausen H. Frequency of initial caries lesions as predictor of future caries increment in children. Scand J Dent Res. 1988;96(1)9-13.

88. Baehni PC; Guggenheim, B. Potential of diagnostic microbiology for treatment and prognosis of dental caries and periodontal disease. Crit Rev Oral Biol Med. 1996;7(3):259-77.

89. Alaluusua S, Renkonen OV. Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. Scand J Dent Res. 1983;91(6):453-7.

90. Mattos-Graner RO. Relação entre os níveis bucais de estreptococos do grupo mutans, alguns de seus fatores de virulência e a incidência de cárie dental em crianças de 12 a 30 meses de idade. 155 f. [Tese de Doutorado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1999.

91. Alaluusua S, Malmivirta R. Early plaque accumulation: a sign for caries risk in young children. Community Dent Oral Epidemiol. 1994;22(5):273-6.

92. Grindefjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modéer T. Stepwise prediction of dental caries in children up to 3.5 years of age.

Caries Res. 1996;20(4):256-66.

93. Bezerra ACB. Estudo clínico epidemiológico da prevalência de cárie em crianças pré-escolares de 12 a 48 meses de idade. [Tese de Doutorado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1990.

94. Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. Community Dent Oral Epidemiol. 1997;25(1):69-75.

95. Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. Caries Res. 2004;38(3):192-8.

96. Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesions. Dent Clin North Am. 2010;54(3):479-93.

97. Baelum V, Hintze H, Wenzel A, Danielsen B, Nyvad C. Implications of caries diagnostic strategies for clinical management decisions. Community Dent Oral Epidemiol. 2012;40(3):257-66.

98. Mendes FM, Novaes TF, Matos R, Bittar DG, Piovesan C, Gimenez T, et al. Radiographic and laser fluorescence methods have no benefits for detecting caries in primary teeth. Caries Res. 2012;46(6):536-43.

99. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 2007;35(3):170-8.

100. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. J Dent Res. 2004;83(Spec No C): C72-75.

101. Pitts NB. The use of bitewing radiographs in the management of dental caries: scientific and practical considerations. Dentomaxillofac Radiol. 1996;25(1):5-16.

102. Novaes TF, Matos R, Braga MM, Imparato JC, Raggio DP, Mendes FM. Performance of a pen-type laser fluorescence device and conventional methods in detecting approximal caries lesions in primary teeth — in vivo study. Caries Res. 2009;43(1):36-42.

103. Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1998;26:32-44, Suplemento 1.

104. Lussi A, Imwinkelried S, Pitts N, Longbotton C, Reich E. Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of oclusal caries in vitro. Caries Res. 1999;33(4):261-6.

105. Mattos-Graner RO. Relação entre os fatores clínicos, microbiológicos e comportamentais e a prevalência de cáries dental em crianças de 12 a 30 meses de idade da cidade de Piracicaba-SP. [Dissertação de Mestrado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1996.

106. Al-Dashti AA, Willians SA, Curon MEJ. Breast feedig, bottle feeding and dental caries in Kuwait, a country with low fluoride levels in the water. Community Dent Health. 1995; 12(1)42-7.

107. Roberts GJ, Cleaton-Jones PE, Fatti L, Richardson BD, Sinwel RE, Hargreaves JA, et al. Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1 to 4 year old South African children. 2: a case control study of children with nursing caries. Community Dent Health. 1994;11(1):38-41.

108. Barreto MAC. Estudo da prevalência de cárie dentária em crianças de 6 a 24 meses de idade do Hospital Universitário da Universidade de São Paulo e sua relação com alguns fatores de risco. [Dissertação de Mestrado em Odontopediatria] São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1998.

109. Bönecker MJS, Guedes-Pinto AC, Walter, LRF. Prevalência, distribuição e grau de afecção de cárie dentária em crianças de 0 a 36 meses de idade. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1997;51(6):535-40.

110. Walter LRF, Ferelle A, Hokama N, Pelanda VLG, Franco MPS, Iega R. Cárie em crianças de 0 a 30 meses de idade e sua relação com hábitos alimentares. Enc Bras Odontol. 1987; 6(1):129-36.

111. Alaluusua S, Mattö J, Grönroos L, Innilä S, Torkko H, Asikainen S, et al. Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococcus in children with nursing bottle dental caries. Arch Oral Biol. 1996;41(2):167-73.

112. Kotlow LA. Breast feeding: a cause of dental caries in children. J Dent Child. 1977;44(3):192-3.

113. Bowen WH, Pearson SK. Effect of milk on cariogenesis. Caries Res. 1993;27(6):461-6.

114. Reynolds EC. The prevention of subsurface demineralization of bovine enamel and change in plaque composition by caseina intraoral model. J Dent Res. 1987;66(6):1120-7.

115. Weiss ME, Bibby BG. Effects of milk on enamel solubility. Arch Oral Biol. 1966;11(1):49-63.

116. Jollife EFP. Maternal nutrition and lactation. In: Ciba Symposium nº 45. Breast feeding and the mother, 1976 apud

PERES, R.C.R. Cariogenicidade de diferentes tipos de leite: efeito da suplementação com ferro. [Dissertação de Mestrado em Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica] Piracicaba: Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Campinas; 2000.

117. Thomson ME, Thomson CW, Chandler NP. In vitro and intraoral investigations into the cariogenic potential of human milk. Caries Res. 1996;30(6):434-8.

118. Gardner DE, Norwood JR, Eisenson JE. At will breast feeding and dental caries: four cases reports. J Dent Child. 1977;44(3):18-25.

119. Birkhed D, Imfeld T, Edwardsson S. pH changes in human dental plaque from a lactose and milk before and after adaptation. Caries Res. 1993;27(1):43-50.

120. Araújo DR. An in situ evaluation of cariogenic potential of human breast milk. J Dent Res. 1995; 74:48, Resumo.

121. Erikson PR, Mazhari E. Investigation of the role of human breast milk in caries development. Pediatr Dent. 1999;21(2):86-90.

122. Peres RCR. Cariogenicidade de diferentes tipos de leite: efeito da suplementação com ferro. [Dissertação de Mestrado em Farmacologia, Anestesiologia e Terapêutica] Piracicaba: Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual de Campinas; 2000.

123. Sperb JPB, Figueiredo MCF. A influência de diferentes leites na incidência de cárie em ratos. In: Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas, 1995, Águas de São Pedro. Anais. São Paulo: SBPqO. 1995:7:6.(Resumo).

124. Bönecker M, Sheiham A. Promovendo saúde bucal na infância e adolescência: conhecimentos e práticas. Cadernos de Odontopediatria. São Paulo: Santos; 2004.

125. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Brasília: Ministério da Saúde; 2004.

126. Pinto VG. Saúde bucal. Panorama Internacional. Brasília: Ministério da Saúde, Secretaria Nacional de Programas Especiais de Saúde, Divisão Nacional de Saúde Bucal; 1990.

Bibliografia

De Soet JJ, Toors FA, De Graaff J. Acidogenesis by oral streptococci at different pH values. Caries Res. 1989;23(1):14-7.

Lussi A, Longbotton C, Braig F, Reich E. Clinical performance of the laser fluorescence system diagnodent for detection of occlusal caries. Caries Res. 1999;33(4):299.

Page J. The “fluoride syndrome”: occult caries? Br Dent J. 1986; 160(7):228.

22 Doenças Periodontais na Infância e na Adolescência

Roberto Sarian e Cesário Antonio Duarte

Introdução

Os estudos epidemiológicos realizados em inúmeros países assinalam que a cárie dentária e a doença periodontal são as afecções de maior prevalência na cavidade bucal. As lesões de cárie dentária são as causadoras mais importantes das perdas dentárias até os 35 anos, quando, então, a doença periodontal assume a liderança e torna-se a causa predominante das avulsões dentárias.

Aparentemente, esses números podem sugerir que a doença periodontal seja uma afecção característica da fase adulta do ser humano. Sem dúvida, os levantamentos epidemiológicos comprovam que, quanto mais idoso é o homem, maior é a prevalência das doenças periodontais, como demonstra estatística efetuada nos EUA, na qual a prevalência era de 45% aos 10 anos, 67% aos 20 anos e 70 e 80% em adultos com 35 e 50 anos, respectivamente.

Levando-se em conta que a doença periodontal é essencialmente evolutiva, pode-se inferir que os jovens com 20 anos tiveram o início do processo inflamatório em torno dos 15 anos. Pode-se, também, inferir que as crianças com 10 anos já eram portadoras de gengivite aos 7 ou 8 anos.

Invertendo-se essa linha de raciocínio, pode-se afirmar que aqueles adultos com 35 anos e portadores de doença periodontal não tratada, provavelmente, atingirão a faixa dos 50 anos com inflamação mais grave.

Portanto, o fator idade, em si, não é decisivo para a instalação da doença periodontal. A maior prevalência dessa doença em indivíduos idosos reflete, apenas, o tempo em que os fatores locais permaneceram na superfície dentária e, pelo seu efeito cumulativo, provocaram a resposta inflamatória dos tecidos periodontais. Em outras palavras, os pacientes com mais de 50 anos tiveram o início de sua doença periodontal há muito tempo.

O fato mais significativo, porém, entre todos os citados, reside em uma verdade incontestável: a criança, à semelhança do adulto, é suscetível às doenças periodontais e, em especial, às gengivites. Esse problema tem sido exaustivamente estudado, em todo o mundo, nas últimas duas décadas. No Brasil, por exemplo, a média da prevalência de gengivite em crianças de 7 a 12 anos é 90%.

O interesse demonstrado pelos epidemiologistas deve ser acompanhado pelos periodontistas, ortodontistas e odontopediatras. Todos devem estar preocupados em *interceptar* uma gengivite incipiente, principalmente em crianças, evitando-se uma possível evolução para a periodontite.

Se não for efetuado um diagnóstico precoce associado a um tratamento imediato da gengivite, aumenta a possibilidade de se instalar uma periodontite quando a criança atingir a adolescência (12 a 17 anos). Sabe-se que a prevalência da gengivite em crianças tende a diminuir com o decorrer da idade e, inversamente, observa-se aumento na prevalência da periodontite a partir da adolescência, o que mostra ser a gengivite precursora da periodontite.

O mais antigo estudo sobre prevalência de periodontite foi realizado por Black, em 1918.[1] Os mais recentes dados epidemiológicos sobre a prevalência de periodontite, no mundo, praticamente coincidem com o estudo de Black. É evidente que um paradoxo está ocorrendo; sabe-se qual é o fator determinante da doença periodontal (placa bacteriana), os recursos para o seu controle são eficientes (higiene bucal) e, mesmo assim, a prevalência

de doença periodontal não está diminuindo. Parece lógico concluir que os recursos de prevenção não vêm sendo utilizados adequadamente em Saúde Pública e, muito provavelmente, em consultório particular.

Cabe, em última análise, ao cirurgião-dentista estar suficientemente informado sobre os recursos de prevenção das doenças periodontais, e preparado para realizar o *tratamento imediato das gengivites incipientes.* Essa prevenção será muito mais eficaz se for efetuada em crianças e adolescentes. Com as medidas preventivas preconizadas neste capítulo, pode-se evitar que a prevalência da doença periodontal aumente mais ainda.

Para que esse tipo de prevenção e tratamento possa ser executado com segurança pelos odontopediatras, este capítulo é dedicado às doenças periodontais peculiares às crianças e aos adolescentes.

Estrutura periodontal

O conhecimento dos componentes anatômicos e histofisiológicos do periodonto é fundamental para que se possam compreender as condições que ditam os parâmetros de normalidade dos tecidos periodontais.

O termo periodonto (do grego *peri*, "em torno de", e *odontos*, "dente") sintetiza todos os tecidos envolvidos no mecanismo de proteção e sustentação do dente.

Didaticamente, pode ser dividido em *periodonto de proteção*, constituído pela gengiva, e *periodonto de sustentação*, cujos componentes são representados pelo osso alveolar, ligamento periodontal e cemento radicular.

Os tecidos periodontais caracterizados, como já descritos, são observados depois da erupção total do dente, ou seja, após o estabelecimento oclusal com o seu antagonista. Portanto, há alteração quantitativa e qualitativa no periodonto a partir do momento em que o dente irrompe na cavidade bucal. Além dessa situação, deve-se lembrar que o periodonto tem suas estruturas modificadas, de acordo com o crescimento do indivíduo, e que, mesmo a partir da estabilização oclusal, discretas e constantes transformações ocorrem ao longo da vida, dentro de padrões de normalidade funcional.

Periodonto de proteção | Gengiva

A gengiva é a parte da mucosa bucal que recobre o processo ósseo alveolar da maxila e mandíbula e a porção cervical dos dentes. Em direção apical à gengiva, exceto para o lado do palato duro, observa-se a chamada *linha mucogengival*, que limita a gengiva de mucosa alveolar.

A gengiva pode ser dividida, anatomicamente, em *marginal, inserida e papilar* (Figura 22.1).

Gengiva marginal

É a gengiva que circunscreve o colo do dente e pode ser identificada por meio de uma discreta depressão, nem sempre presente, chamada *sulco marginal*, que separa a gengiva marginal da gengiva inserida. Essa depressão é mais evidenciável na dentição decídua, parcialmente na mista e menos na permanente. O recurso clínico mais eficaz de observação da gengiva marginal se faz com sonda milimetrada ou jato de ar. Nesse caso, a gengiva pode afastar-se suavemente, retornando de imediato à sua posição.

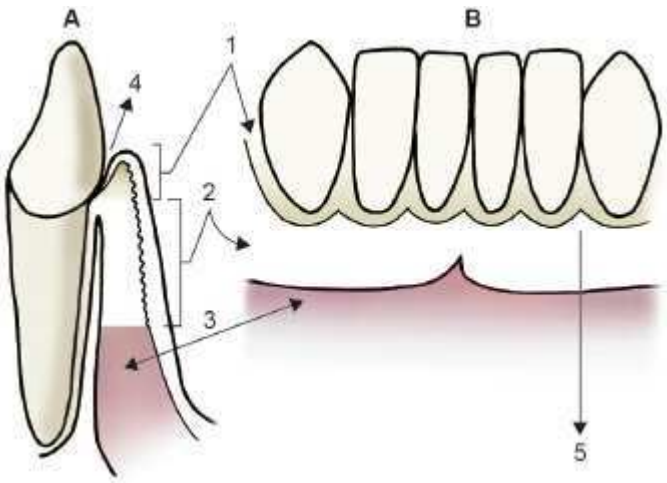


Figura 22.1 Representação esquemática nos sentidos vestibulolingual (**A**) e frontal (**B**) do periodonto de proteção.

Observam-se: 1, gengiva marginal; 2, gengiva inserida; 3, mucosa alveolar; 4, sulco gengival e 5, papila gengival.

A gengiva marginal pode ser observada em uma secção no sentido vestibulolingual, sendo constituída de duas vertentes: a *externa*, ou marginal, voltada para a cavidade bucal; e a *interna*, ou dentária, voltada para o dente. O espaço compreendido entre a vertente interna e o dente constitui a mais importante entidade anatômica do periodonto, chamado *sulco gengival*.

O sulco gengival é classicamente conceituado como um espaço clinicamente virtual, cuja profundidade não deve exceder 2 mm nas faces vestibular e lingual dos dentes e 3 mm, nas proximais. Deve-se salientar que, na fase de erupção dentária, essas medidas estão aumentadas, podendo chegar até cerca de 7 mm sem, contudo, caracterizar qualquer tipo de alteração patológica (Figura 22.2).

A gengiva marginal é constituída histologicamente de tecido conjuntivo denso, no qual predominam fibroblastos, fibras colágenas que compõem o chamado grupo gengival, células de defesa, em especial leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e plasmócitos. As fibras colágenas permitem a adaptação perfeita da gengiva marginal ao dente.



Figura 22.2 Gengiva clinicamente normal na dentição mista, podendo-se observar a introdução de sonda milimetrada além de 3 mm.

Com relação ao tecido epitelial da gengiva marginal, a vertente externa é constituída de epitélio pavimentoso estratificado, cuja característica principal é a de se apresentar queratinizado e dotado de projeções epiteliais que se aprofundam no tecido conjuntivo.

O sulco gengival apresenta dois tipos de epitélio, o *sulcular vestibular*, em continuidade ao da vertente externa, e, apical a este, o *epitélio juncional*. A diferença básica entre ambos é que o juncional apresenta-se organicamente aderido ao dente e é dotado de grande permeabilidade. Ambos são destituídos de queratina, e não há projeções epiteliais.

O epitélio juncional é considerado de grande importância no início e na progressão da doença periodontal e, por isso, as atenções estão hoje voltadas para o melhor entendimento de suas características.

O epitélio juncional origina-se do epitélio reduzido do esmalte; quando da erupção dentária, este sofre transformações gradativas em razão da nova condição ambiental. Dessa maneira, à medida que o dente caminha em direção ao seu antagonista para estabelecer o contato oclusal, é possível nesta interfase detectar um sulco gengival mais profundo (Figura 22.2). Uma vez estabelecido o contato oclusal, o epitélio juncional permanece próximo da junção cemento-esmalte (JCE).

O epitélio juncional é dotado de poucas camadas de células, está aderido ao dente pela ação de hemidesmossomos e uma substância fundamental, genericamente conhecida como glicosaminoglicano. A união intercelular se faz por meio dessa substância fundamental; há desmossomos em pequena quantidade por unidade celular, o que confere ao epitélio juncional grande capacidade de renovação celular.

Sabe-se que o epitélio juncional tem alto grau de permeabilidade e, por meio deste, as células de defesa são carreadas para o sulco gengival, em especial leucócitos polimorfonucleares, além de imunoglobulinas. É evidente que tal característica favorece também a passagem de substâncias agressivas, e tal ocorrerá na

dependência de desequilíbrio na capacidade defensiva do sistema imunológico.

Os componentes celulares e fluidos existentes dentro do sulco gengival advêm do sistema circulatório ou do tecido conjuntivo e constituem o chamado *fluido gengival*. Esse fluido é considerado, seja por sua composição, seja por seu fluxo mecânico, um elemento importante na defesa do hospedeiro ante os agentes flogógenos da flora bucal. A gengiva clinicamente normal apresenta-se com pequena ou quase nula presença de fluido gengival; um aumento na quantidade de células e fluido gengival caracteriza uma nova situação, ou seja, a existência de exsudato, agora relacionado com um processo inflamatório.

Gengiva inserida

A gengiva inserida corresponde à faixa que vai do término da porção apical do epitélio juncional até a linha mucogengival. Essa faixa tem 1 a 6 mm na dentição decídua e 1 a 9 mm na permanente, quando então essa dimensão permanece estável. A largura da gengiva inserida altera-se de acordo com o dente, sendo maior na região dos incisivos superiores e menor na de pré-molares e caninos inferiores e áreas de freios, bridas e inserções musculares.

Do ponto de vista histológico, a gengiva inserida apresenta um tecido conjuntivo denso fibroso, com predominância de fibras colágenas bem organizadas. O grupo de fibras gengivais é constituído de fibras inseridas no cemento radicular, com direcionamento aparentemente definido no sentido de propiciar resistência ao afastamento da gengiva marginal em relação ao dente. São conhecidos como grupos 1, 2 e 3, que, com o grupo circular, mantêm a posição da gengiva marginal e inserida em relação ao dente.

Ainda como constituinte do tecido conjuntivo da gengiva inserida, há que se ressaltar o grupo de fibras transeptais, que interligam cemento radicular de dentes contíguos, cuja função parece ser a de manter a área de contato destes. Além dessa estrutura, o tecido conjuntivo tem composição semelhante à da gengiva marginal, com presença de corpúsculos táteis e receptores para frio e calor.

O tecido conjuntivo da gengiva inserida é recoberto por um epitélio igual ao da vertente externa da gengiva marginal, ou seja, pavimentoso estratificado queratinizado. Apresenta projeções epiteliais discretas na dentição decídua e acentuadas na permanente. Esse aspecto pode conferir diferença clínica em que, em geral, a gengiva inserida apresenta-se com textura em "*casca da laranja*", principalmente na dentição permanente. Na dentição decídua, esse aspecto não é tão característico.

Nas camadas basal e espinhosa, tanto da gengiva inserida como da marginal, podem eventualmente ser observadas células chamadas *melanócitos*, responsáveis pela tonalidade mais escura do tecido gengival de alguns indivíduos.

O fato de a gengiva inserida apresentar tecido conjuntivo denso e firmemente aderido ao periósteo, além de um epitélio altamente queratinizado, permite que cumpra sua principal função, ou seja, a de se constituir em barreira de resistência aos impactos dos alimentos durante a mastigação.

A diferença fundamental no tecido conjuntivo gengival da dentição decídua, em comparação com a permanente, é que, na decídua, há menor presença de fibras colágenas e maior vascularização. Essas características modificam-se em razão da demanda fisiológica e de acordo com a idade. O tecido epitelial da dentição decídua apresenta-se mais delgado e com menor grau de queratinização.

As gengivas inserida e marginal são fartamente irrigadas por um sistema de capilares advindos de vasos provenientes do ligamento periodontal, da crista óssea alveolar e dos vasos supraperiósticos, que se anastomosam e terminam em alça nas proximidades da camada basal, nutrindo o epitélio por meio de um mecanismo de difusão intercelular. Da mesma maneira, um sistema de drenagem linfática se faz presente no tecido gengival para os linfonodos regionais, em especial para a rede submandibular.

Gengiva papilar

É o tecido gengival que preenche o espaço interproximal, podendo ser constituído de gengiva inserida e marginal, ou apenas desta, eventualmente. A forma dessa gengiva varia de acordo com os dentes contactantes e, dependendo de uma superfície ou ponto de contato, determina uma formação anatômica conhecida como *col*. O tecido gengival correspondente à gengiva papilar vestibular, *col* e gengiva papilar lingual denomina-se *papila gengival*.

A papila gengival modifica-se de acordo com a idade. Na dentição decídua, em virtude de diastemas fisiológicos, a gengiva papilar apresenta-se em forma de sela; a forma piramidal é determinada pela superfície de contato. Após a esfoliação do dente decíduo, a papila gengival desaparece, reaparecendo na dentição permanente.

Na papila gengival, há que se dar ênfase à área do *col*, já que se considera esta de maior vulnerabilidade ao início da doença periodontal, em razão da retentividade por parte das superfícies dentárias, o que favoreceria o depósito de placa bacteriana. A característica fundamental do *col* é ser recoberto por epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado, portanto menos preparado para resistir às enzimas e toxinas da placa bacteriana.

Em continuidade à gengiva inserida, exceto em direção ao palato duro, existe um tecido conhecido como *mucosa alveolar.* A principal característica anatômica é sua grande mobilidade, quando se exerce tração nos lábios, na língua ou bochecha, e sua coloração mais avermelhada que a da gengiva inserida. Esses aspectos justificam-se tendo em vista a presença de um tecido conjuntivo frouxo, com predominância acentuada de fibras elásticas e epitélio pavimentoso estratificado não queratinizado, além de vascularização intensa.

A presença de freios, bridas e inserções musculares, observáveis principalmente quando da análise da mucosa alveolar em relação às gengivas inserida e papilar, merece atenção especial. Anatomicamente, têm-se os freios labiais superior e inferior, o lingual, bridas mais evidentes na face vestibular entre canino e pré-molar e outras pequenas inserções musculares na face vestibular dos demais dentes.

É fundamental a observação do freio labial superior nas dentições decídua e mista, a fim de se prevenirem futuras sequelas de sua presença, que possam redundar em diastemas entre os incisivos centrais superiores. O freio labial inferior com inserção próximo às gengivas marginal e papilar pode provocar retrações gengivais.

Periodonto de sustentação

Osso alveolar

Entende-se como osso alveolar propriamente dito a área do processo alveolar na qual estão inseridas as fibras colágenas do ligamento periodontal. O processo ósseo alveolar pode, anatômica e histologicamente, ser compreendido como constituído de dois tipos de tecido ósseo: compacto e medular.

Os tecidos ósseos compactos revestem o alvéolo dentário (osso alveolar) e as porções vestibular e lingual do processo alveolar. O tecido ósseo medular corresponde ao trabeculado observado entre as superfícies do osso alveolar e o tecido ósseo compacto da área vestibular ou lingual dos dentes.

Os tecidos ósseos vestibular e lingual do alvéolo são conhecidos como tábua óssea vestibular e lingual, respectivamente. A tábua óssea tem espessura variável, de dente para dente, sendo que, na face vestibular de caninos, principalmente em razão de seu posicionamento, a espessura é tão diminuta que, por vezes, podem ocorrer deiscências e fenestrações. Outro detalhe anatômico importante corresponde ao tecido ósseo interdental, cuja morfologia leva à denominação *septo interdentário* e sua porção mais coronária, *crista alveolar.*

Do ponto de vista histológico, o processo alveolar é recoberto do lado do alvéolo pelo ligamento periodontal e dos lados vestibular e lingual, pelo periósteo. Esses tecidos têm a função de manter o equilíbrio entre a neoformação e a reabsorção ósseas através de osteoblastos e osteoclastos, respectivamente.

Outra característica a ser ressaltada é que o osso alveolar propriamente dito tem grande quantidade de forames, que justifica o nome de *lâmina cribriforme,* e este aspecto permite ampla difusão de capilares advindos do osso medular em direção ao ligamento periodontal. É no osso alveolar que se encontram profundamente inseridas fibras do ligamento periodontal, conhecidas como *fibras de Sharpey*, e que, com essa denominação, adentram o cemento radicular. Dessa maneira, a principal função do tecido ósseo alveolar é alojar o dente, indiretamente por meio do ligamento periodontal, e se comportar com versatilidade quando solicitado para a função de neoformação ou reabsorção.

O tecido ósseo de todo o organismo é dotado de alto metabolismo e observam-se processos contínuos de neoformação e reabsorção. No caso do processo ósseo alveolar, sua existência é justificada em razão da presença dos dentes. Esses elementos dentários estão constantemente sendo submetidos a forças durante a mastigação, a fonação e a deglutição. Assim, um trabeculado ósseo deve ser compatível com as necessidades fisiológicas para tais eventos. Na hipótese de aumento de forças sobre os dentes, sejam patológicas (traumatismo oclusal), sejam parafuncionais (bruxismo), há incremento no mecanismo de neoformação óssea e, nesses casos, ocorre estímulo osteoblástico na região do endósteo, com o consequente aumento no trabeculado ósseo.

Com relação às variações do tecido em razão da idade, Baer e Benjamin salientam que, na dentição decídua, o osso alveolar (radiograficamente conhecido como *lâmina dura*) é menos espesso, há trabeculado menor, espaços medulares maiores e vascularização e suprimento linfático maiores.[2]

É evidente que, na transição da dentição decídua para a permanente, há o desaparecimento do alvéolo quando

da rizólise do dente decíduo, e reaparecimento quando da erupção do dente permanente.

Ligamento periodontal

É o componente tecidual existente entre o cemento radicular e o osso alveolar. Trata-se de um tecido conjuntivo no qual há predomínio de fibras colágenas, densamente dispostas com tal direcionamento, que permite classificá-las em (Figura 22.3):

- Grupo da crista: essas fibras inserem-se no cemento radicular próximo do epitélio juncional e estendem-se obliquamente até a crista alveolar. Sua função parece ser a de impedir a extrusão e dar resistência às forças horizontais exercidas sobre o dente
- Grupo horizontal: essas fibras inserem-se no cemento e osso alveolar perpendicular ao longo eixo do dente e têm função similar à do grupo da crista
- Grupo oblíquo: essas fibras correspondem a cerca de 2/3 da área do ligamento periodontal; estão inseridas no cemento e caminham obliquamente em posição mais coronária para o osso alveolar. Essa disposição impede a intrusão do dente e, sobretudo, por meio de um mecanismo de compensação fisiológica, transforma as forças oclusais de pressão em forças de tração sobre o osso alveolar. Graças a esse sistema, há a manutenção do equilíbrio entre a reabsorção e a neoformação, ambas ósseas
- Grupo apical: é observado no final da rizogênese e corresponde ao grupo de fibras posicionadas do ápice radicular ao fundo do alvéolo, de forma radiada.

Além desses grupos de fibras, conhecidas também como *principais*, existem as chamadas *fibras secundárias*, situadas entre as primeiras, sem inserção no cemento ou osso, e sem orientação específica.

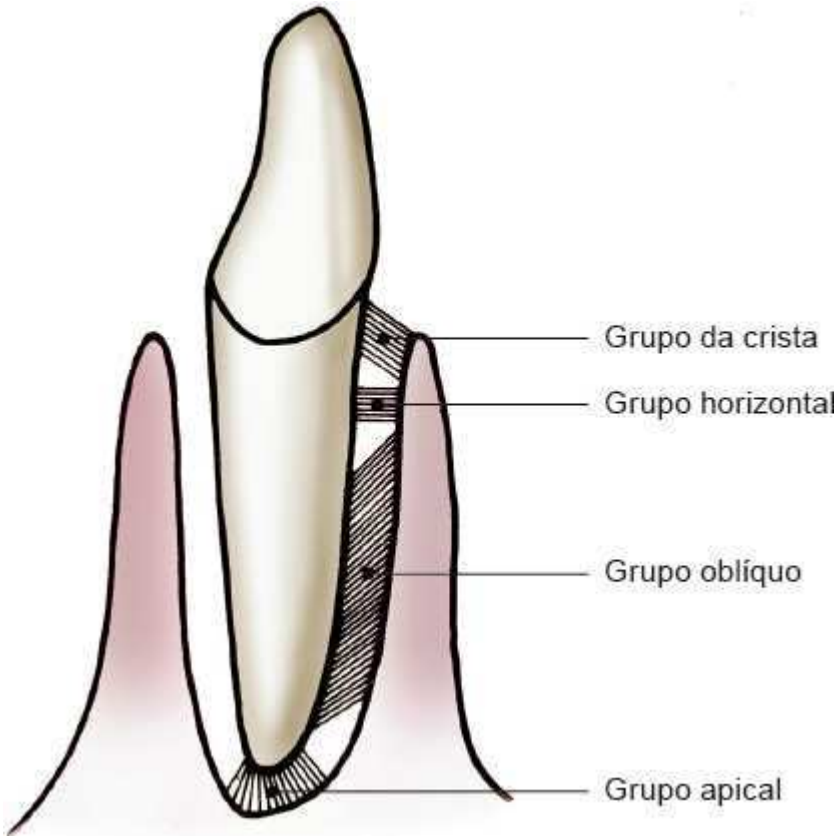


Figura 22.3 Representação esquemática das fibras do ligamento periodontal.

Embora controversa, a ideia do chamado *plexo intermédio* proposta por Sicher parece mostrar que as fibras do ligamento não são contínuas entre o cemento e o osso alveolar.[3] Na fase de erupção dentária, o número de *fibras de Sharpey* no cemento é menor que o existente no osso alveolar, onde, por conta do maior metabolismo deste em relação àquele, ocorre maior renovação de fibras colágenas.

O ligamento periodontal é ainda sede da presença intensa de fibroblastos, osteoblastos, cementoblastos, osteoclastos e toda a linhagem de células de defesa, além de vascularização e drenagem linfática própria. A inervação exerce as funções de tato, pressão e dor, e receptores proprioceptivos induzem o equilíbrio da função muscular mastigatória por causa da percepção do local da força oclusal.

De acordo com o desenvolvimento da erupção dentária, ocorrem modificações anatomofisiológicas no ligamento periodontal. Dessa maneira, o ligamento periodontal assume a disposição estrutural clássica já

descrita, quando ocorre o contato oclusal; até então, há pouca definição na organização de fibras e intensa renovação do colágeno, tanto na dentição decídua quanto na permanente.

O ligamento periodontal varia de acordo com a idade e demanda funcional. A espessura é 0,25 mm, porém, na dentição decídua, apresenta-se mais amplo, os feixes de fibras são menos densos, havendo maiores suprimentos sanguíneo e linfático. O suprimento sanguíneo do ligamento periodontal deriva do osso alveolar, via lâmina cribriforme, vasos da gengiva marginal e vasos provenientes das artérias dentária e pulpar, de maior calibre.

Cemento radicular

O cemento radicular é um tecido mineralizado que recobre toda a raiz anatômica do dente e eventualmente parte do esmalte. O cemento tem estrutura semelhante à do osso compacto, diferindo deste por não se apresentar vascularizado, ter alta resistência à reabsorção e ser dotado de baixo metabolismo. Há dois tipos de cemento: *acelular*, mais espesso em nível cervical, porém variável de acordo com a idade; forma-se lentamente, o que não ocorre com o *celular,* no qual a calcificação da matriz colágena é de velocidade tal que mantém cementoblastos aprisionados em seu interior, caracterizando sua identificação. O cemento *celular* posiciona-se sobre o acelular, sendo mais espesso na região apical do dente.

A principal função do cemento é servir de ancoradouro para as fibras do ligamento periodontal. Essas, como foi dito, quando inseridas no cemento, tanto celular quanto acelular, são denominadas *fibras de Sharpey*. Outra função do cemento é que, embora seja mínimo o seu metabolismo, por meio de cementoblastos, há contínuo depósito de cemento, seja para recompor eventuais reabsorções, seja com a finalidade de manter o espaço do ligamento periodontal. Esta última função ocorre em decorrência do desgaste oclusal natural do dente ao longo da vida.

A espessura do cemento varia de acordo com a idade e a região da raiz. Uma espessura maior se faz necessária em áreas de maior solicitação do dente, início no ápice e áreas de bi e trifurcação. Na região cervical, sua espessura varia de 16 a 60 mm; na região apical, de 150 a 200 mm. Aos 20 anos, a espessura média do cemento é 20 mm e aos 60 anos, 215 mm.

Do ponto de vista clínico, é importante conhecer a posição do cemento em relação ao esmalte. Em cerca de 5 a 10% dos casos, há descontinuidade entre ambos, permitindo a exposição dentinária. Essa situação pode resultar em grande sensibilidade dolorosa, diante de estímulos térmicos, químicos ou mecânicos, como as cerdas da escova dental.

Da mesma maneira que outras estruturas do periodonto, tanto de sustentação quanto de proteção, a diferença básica observada, entre as dentições decídua, mista e permanente, refere-se ao grau de maturação dos tecidos, e o cemento apresenta-se menos espesso e menos denso na dentição decídua, quando comparado com a dentição permanente, em contato oclusal normal.

Diagnóstico das doenças periodontais

O diagnóstico constitui-se, em última análise, na avaliação dos dados clínicos e radiográficos, obtidos com o exame das condições dos tecidos periodontais.

Deve-se lembrar que o diagnóstico das doenças periodontais é obtido por meio da comparação com o estado normal da gengiva. É tão somente por meio dessa comparação que se pode avaliar a extensão e a gravidade de uma lesão. Torna-se, portanto, de suma importância que o examinador conheça *profundamente* as características normais do periodonto. A condição normal gengival deve estar na mente do profissional no momento em que estiver obtendo os dados clínicos do paciente.

Existem algumas regras que devem ser lembradas para que o diagnóstico seja o mais completo possível:

- Todos os dados de diagnóstico (tanto clínicos como radiográficos) devem ser examinados; o exame de alguns poucos dados fatalmente leva a um diagnóstico impreciso
- Deve-se fazer um estudo minucioso para que o exame seja o mais perfeito possível; o exame superficial leva a conclusões precipitadas. Essa situação não é desejável, pois o diagnóstico incompleto gera um plano de tratamento repleto de falhas
- Saúde e normalidade não são conceitos estáticos. Representam uma gama de variações que refletem uma condição saudável. Podem, por exemplo, ocorrer variações de cor da gengiva inserida, aceitas como sinais de normalidade
- A *observação* clínica e radiográfica, de acordo com Goldman, representa o melhor método para se alcançar um diagnóstico bastante preciso, e essa observação deve ser desenvolvida em constante prática.[4] O cirurgião-

dentista pouco observador deixará passar despercebido o que existe e não terá condições de completar o seu diagnóstico.

Todas essas regras devem ser observadas, pois, a partir do momento em que o cirurgião-dentista completa um diagnóstico, haverá condições para que seja elaborado um plano de tratamento correto e, consequentemente, um prognóstico calcado em máxima segurança, com mínimas dúvidas.

Características clínicas de normalidade

Deve-se enfatizar que há ligeiras variações clínicas entre a gengiva da criança e a do adolescente.

Para facilitar a compreensão dessas variações, é possível considerar o adolescente um adulto jovem, a fase em que a sua dentição permanente esteja completa. Nessa fase, a sua gengiva apresenta características semelhantes às da gengiva do adulto propriamente dito. A criança, no entanto, tem condições peculiares inerentes às dentições decídua e mista.

Gengiva normal do adolescente (adulto jovem)

No indivíduo adulto, ou no adulto jovem, os principais dados clínicos de normalidade são:

- Cor da gengiva: varia em torno do vermelho-róseo (ligeiras variações de cor são aceitas como normais)
- Contorno da gengiva marginal: é o de um festonamento com a borda ligeiramente proeminente; a gengiva marginal deve estar perfeitamente adaptada à superfície dentária
- Posição da gengiva marginal: próxima à junção cemento-esmalte, estendendo-se cerca de 2 a 3 mm em direção oclusal; com o decorrer da idade, a gengiva marginal tende a se posicionar mais para apical
- Papila gengival: deve preencher o espaço interproximal e estar perfeitamente biselada. A forma da papila varia de acordo com a relação proximal dos dentes
- Superfície da gengiva inserida: apresenta um pontilhado semelhante à “casca de laranja”, cuja intensidade aumenta com a idade
- Relação gengiva inserida-mucosa alveolar: a cor da gengiva inserida apresenta-se com um tom vermelho menos intenso que o da mucosa alveolar
- Profundidade do sulco gengival: quando a erupção dos dentes permanentes se completa, o sulco gengival apresenta uma profundidade considerada normal, de 2 mm para as faces vestibulares e linguais e 3 mm nas faces proximais dos dentes
- Ausência de sangramento: a sondagem clínica dentro do sulco gengival não deve provocar sangramento. O sangramento também não deve ocorrer durante a higienização bucal
- Ausência de exsudato: o sulco gengival normal não apresenta exsudato
- Ausência de dor: o paciente não relata a sensação de dor, seja espontânea ou provocada
- Ausência de mobilidade dentária: um dente com periodonto íntegro não apresenta mobilidade
- Exame radiográfico: esse exame, fundamental para confirmar o diagnóstico, deve fornecer dados, confirmando que o periodonto de sustentação permanece íntegro.

É importante salientar, novamente, que *todos os dados de diagnóstico* citados devem ser examinados para que seja o mais perfeito possível.

Gengiva normal da criança

Em virtude das constantes modificações que ocorrem em razão da idade (esfoliação e erupção dentárias), é tarefa difícil estabelecer um quadro específico dos dados clínicos de normalidade gengival nas crianças.

Pode-se afirmar que, de modo geral, os seguintes dados de diagnóstico são considerados características clínicas de normalidade gengival em crianças:

- A cor da gengiva inserida, normalmente, apresenta-se mais avermelhada em relação à gengiva do adulto. Isso ocorre porque o epitélio gengival da criança é mais delgado e menos queratinizado, refletindo, portanto, maior vascularização do tecido conjuntivo
- A consistência da gengiva inserida da criança apresenta-se menos fibrótica que a do adulto. Esse fato é explicado pela quantidade e maturação das fibras colágenas do tecido conjuntivo
- A gengiva marginal apresenta festonamento com uma borda bem evidente, principalmente na fase de erupção
- A gengiva marginal posiciona-se mais coronariamente em relação à JCE
- O sulco gengival normal pode apresentar profundidade até 1 mm nos dentes decíduos. Nos dentes permanentes, essa profundidade pode atingir até mais de 2 mm, atingindo até 7 mm, quando o dente está em erupção

- A superfície da gengiva inserida apresenta pontilhado menos pronunciado e, muitas vezes, inexistente
- O formato da gengiva papilar depende do tipo de arco na dentição decídua. Em arcos tipo I de Baume (com diastemas), o formato das papilas é trapezoidal, enquanto, no arco tipo II, o formato é piramidal.

Gengivites

Tanto para as crianças como para os adolescentes, as características clínicas das gengivites crônicas (provocadas, essencialmente, pela presença de placa bacteriana) são semelhantes.

Na criança, por consequência das modificações constantes, próprias da idade, além da presença de gengivites crônicas, notam-se alterações inflamatórias peculiares, como gengivite eruptiva e gengivoestomatite herpética aguda.

No adolescente, além da gengivite crônica, observa-se prevalência significativa da chamada gengivite da puberdade e da gengivite ulcerativa necrosante aguda. O fato mais grave que ocorre durante a adolescência, porém, é a instalação de uma lesão mais grave que a gengivite: a periodontite. Esta, além da inflamação gengival, apresenta sinais clínicos e radiográficos de alterações para o lado do periodonto de sustentação.

Gengivite crônica

A doença periodontal inflamatória, que atinge apenas a gengiva (periodonto de proteção), é denominada *gengivite*. A inflamação pode ser crônica ou aguda, localizada ou generalizada; a gengivite crônica, porém, é a mais comum e apresenta grande prevalência na criança e no adolescente.

Para efetuar o diagnóstico da gengivite crônica, deve-se ter em mente todos os dados clínicos de normalidade gengival para efeito de comparação. Somente por comparação com a gengiva normal é que se têm condições de afirmar se o paciente examinado é portador de gengivite.

É fundamental que o cirurgião-dentista observe os seguintes dados de diagnóstico da gengivite:

Cor da gengiva. As alterações de cor (gengiva avermelhada) não costumam ocorrer enquanto a inflamação não estiver bem estabelecida. A cor da gengiva, como um dado clínico isolado, não pode ser considerada decisiva para a conclusão do diagnóstico; na gengivite crônica, de longa duração, é comum observar o retorno da cor vermelha-rósea em razão da fibrose gengival. Há necessidade, portanto, de se obterem outros dados de diagnóstico.

Contorno da gengiva marginal. É o de um festonamento com borda evidentemente levantada. Ao contrário da condição de normalidade, nota-se que a gengiva marginal não se apresenta perfeitamente adaptada à superfície dentária, afastando-se com relativa facilidade.

Posição da gengiva marginal. Como decorrência do processo inflamatório, há aumento de volume gengival e, consequentemente, a gengiva marginal posiciona-se em direção oclusal ou incisiva.

Papila gengival. Nota-se aumento de volume, aprofundamento na área de *col*, e a sondagem pode provocar sangramento.

Superfície da gengiva inserida. Se, na normalidade, o pontilhado da gengiva inserida é uma característica comum, na gengivite é substituído por uma superfície lisa e brilhante. Pode ocorrer, porém, retorno do pontilhado na fase de cronicidade da lesão.

Profundidade do sulco gengival. Se o sulco gengival normal dificilmente ultrapassar 3 mm de profundidade, na gengivite crônica a sondagem pode detectar bolsa além dessa medida. Essa situação caracteriza a existência da denominada *bolsa gengival*, como decorrência do aumento de volume das gengivas marginal e papilar.

Exsudato. Na gengivite crônica, pode-se observar a presença de exsudato purulento por meio de sondagem ou pressão digital na área da gengiva marginal.

Relação gengiva inserida-mucosa alveolar. Na gengivite, a cor da gengiva inserida, por estar mais avermelhada, pode ser confundida com a cor da mucosa alveolar.

Sangramento. A alteração clínica mais precoce da gengivite crônica é o sangramento à sondagem. É comum o paciente notar sangramento em consequência do uso de recursos para a higienização bucal.

Dor. Por ser uma lesão crônica, o paciente não apresenta queixa de dor espontânea. Eventualmente, a dor pode ser provocada pela ação da escova e/ou do fio dentais, quando entram em contato com a gengiva.

Mobilidade dentária. O exame da mobilidade dentária sempre deve ser efetuado (dente por dente). Como a gengivite é uma lesão que não atinge as estruturas de suporte do dente (osso alveolar, ligamento e cemento), não se observa mobilidade dentária.

Exame radiográfico. Apesar das suas limitações, as radiografias são um valioso complemento do exame clínico. Para que um diagnóstico, em Periodontia, seja considerado eficaz, há necessidade de os exames clínicos terem o respaldo dos radiográficos. Se o exame clínico fornecer dados referentes a uma gengivite crônica, apenas as radiografias poderão completar o diagnóstico. Na hipótese de as radiografias demonstrarem que o osso alveolar permanece íntegro, não há dúvida em se confirmar o diagnóstico de gengivite.

Gengivite eruptiva

Apesar de a erupção dentária, tanto dos dentes decíduos como dos permanentes, ser um processo fisiológico, há que se ficar atento às lesões inflamatórias gengivais ocasionais que possam ocorrer nessa fase.

A maioria dos autores não considera a gengivite eruptiva um processo patológico importante, preferindo classificá-la como de caráter "transitório", pois desaparece paulatinamente à medida que o dente completa sua erupção.

Pode-se observar, porém, que essa gengivite tende a se transformar de "transitória" para "crônica", quando concomitantemente houver a presença de placa bacteriana.

Tendo em vista que a tendência da Periodontia moderna é a de interceptar lesões inflamatórias enquanto incipientes, é importante salientar os principais sinais e sintomas da gengivite eruptiva. Agindo dessa maneira, pode-se efetuar um diagnóstico precoce que possibilite o tratamento imediato.

Na erupção dos dentes decíduos, podem ocorrer inflamação localizada da gengiva, hiperemia da mucosa alveolar, cistos de erupção, dor espontânea e formação de margem gengival espessa com bordas protuberantes.

Na fase de erupção dos dentes permanentes, pode-se observar isquemia ou hematoma em consequência da pressão que o dente exerce para tentar romper a gengiva. Erupcionando o dente, notam-se margens gengivais espessas e formação de sulco gengival com profundidade que pode atingir cerca de 7 mm, o qual é considerado fisiológico.

É conveniente lembrar que podem permanecer retidos fragmentos radiculares do dente decíduo que, favorecendo o depósito da placa bacteriana, acentuam a gengivite eruptiva.

Com todas essas alterações que ocorrem na intimidade do tecido gengival, instala-se a gengivite eruptiva, que deve ser *controlada* pelo cirurgião-dentista até a erupção dentária completa.

Gengivoestomatite herpética aguda

Esse tipo de gengivite é causado pelo herpes-vírus *simples*.

A infecção primária ocorre, em geral, na faixa etária de 2 a 6 anos e caracteriza-se pela presença de algumas vesículas. Acredita-se que a maioria das infecções primárias seja do tipo subclínico.

Há casos, porém, nos quais a infecção manifesta-se por sintomatologia aguda, com a presença de pequenas vesículas que se rompem formando úlceras dolorosas, cobertas por uma membrana de cor acinzentada, apresentando inflamação circunscrita. Essas úlceras podem ser observadas em qualquer parte da mucosa bucal.

Os sinais e sintomas da doença aparecem repentinamente e incluem, além de tecido gengival bastante avermelhado, elevação da temperatura corporal, aumento da salivação, mal-estar, anorexia, irritabilidade e dor durante a ingestão de alimentos ou líquidos ácidos. A sua duração é de, aproximadamente, 7 a 10 dias e apresenta regressão espontânea (Figuras 22.4 e 22.5). Ao contrário da gengivite ulcerativa necrosante aguda, é contagiosa.

Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA)

A GUNA raramente ocorre em crianças na idade pré-escolar. Sua prevalência aumenta a partir da idade escolar e torna-se significante a partir da adolescência.

Os sinais mais característicos da GUNA são:

- Tecido gengival com uma cor bastante avermelhada
- Inversão da topografia da papila
- Presença de pseudomembrana sobreposta à gengiva
- Áreas de necrose
- Sangramento espontâneo
- Halitose
- Aumento da temperatura corpórea
- Enfartamento ganglionar.

Além desses sinais, o paciente relata a existência de dor espontânea.

O diagnóstico diferencial da GUNA com a gengivoestomatite herpética aguda baseia-se no fato de que ela é rara em crianças, a sua duração é indefinida, é necrosante, mas não contagiosa.



Figura 22.4 Paciente aos 4 anos acometido de gengivoestomatite herpética aguda. Observam-se a presença típica de vesícula na papila gengival.



Figura 22.5 O mesmo paciente da Figura 22.4, após 2 semanas, podendo ser observada remissão total dos sinais clínicos.



Figura 22.6 Paciente com 14 anos acometido por varicela, apresentando necrose na papila gengival.

Há lesões dermatológicas de origem viral que podem se manifestar na gengiva, de maneira semelhante à GUNA ou gengivite herpética.

É o caso da varicela ou "catapora", que ocorre com frequência em crianças e adolescentes (Figura 22.6).

Gengivite da puberdade

Observa-se um tipo de gengivite característica dos jovens na fase da adolescência denominada *gengivite da puberdade.*

É uma gengivite crônica com uma peculiaridade: a quantidade de irritantes locais encontrada não justifica a resposta inflamatória grave.

A resposta inflamatória caracteriza-se por aumento exagerado do volume gengival, a ponto de as papilas gengivais, além de preencherem por completo o espaço interproximal, invadirem parte das superfícies livres dos dentes.

A gengivite da puberdade pode apresentar ainda uma fibrose acentuada e, como consequência, a sua cor modifica-se para um vermelho mais róseo que o normal.

A resposta exagerada do tecido gengival frente à presença de placa bacteriana é atribuída à influência hormonal, própria da idade.

É importante salientar que os fatores hormonais não são capazes, isoladamente, de iniciar a gengivite da puberdade. Esse tipo de gengivite iniciou-se em face da presença de placa bacteriana e agravou-se com a ação hormonal.

Hiperplasia gengival dilantínica

A prevalência da gengivite dilantínica é maior em crianças e adolescentes que em adultos. Esse tipo de gengivite ocorre nos casos em que o paciente utiliza medicamentos anticonvulsivantes à base de difenilidantoinato de sódio.

A gengivite dilantínica apresenta como característica clínica hiperplasia gengival, que se inicia na região das papilas gengivais e, com o decorrer do tempo, atinge as outras faces dos dentes, podendo atingir as superfícies incisal e oclusal (Figura 22.7).

Nem todos, entre crianças e adolescentes, que utilizam esse medicamento apresentam esse tipo de gengivite. Acredita-se, portanto, que a gengivite dilantínica se sobreponha a uma gengivite crônica preexistente. Sabe-se, também, que ela não tem predileção por raça ou gênero.

Nos casos incipientes da hiperplasia gengival dilantínica, é possível confundi-la com fibrose típica da *gengivite da puberdade*. A anamnese permitirá o diagnóstico diferencial.

Gengivite associada à respiração bucal

Crianças e adolescentes, respiradores bucais por causa das tonsilas e adenoides aumentadas, maloclusão, lábio

superior pequeno ou por hábito, desenvolvem alteração gengival crônica. Essa alteração geralmente se localiza na região anterossuperior e, eventualmente, na anteroinferior, com a gengiva apresentando-se ressecada e fibrótica.

Os sinais clínicos da gengivite do respirador bucal são iguais aos da gengivite crônica provocada pela placa bacteriana, pois notam-se alterações de cor, forma, textura e superfície da gengiva. Além desses sinais, em razão do aumento do volume gengival, nota-se a presença de *bolsa gengival* passível de sangramento, quando se introduz uma sonda milimetrada em seu interior.

O respirador bucal é classificado em três tipos:[5]

- Obstrutivo: quando há obstrução nasal, caracterizando o verdadeiro respirador bucal
- Habitual: mesmo eliminada a obstrução nasal, o hábito permanece
- Anatômico: representado por problemas ligados ao tônus muscular, impedindo ou dificultando o contado do lábio superior com o inferior.

No tipo obstrutivo, além da região vestibular, a língua e o palato apresentam-se ressecados.

No tipo anatômico, apenas a região vestibular permanece ressecada.



Figura 22.7 Paciente com 15 anos, portador de hiperplasia gengival dilantínica.

No tipo habitual, também denominado “pseudorrespirador bucal”, nota-se protrusão da arcada superior.

Periodontite

Quando o processo inflamatório atinge, além da gengiva, as estruturas do periodonto de sustentação, instala-se uma doença periodontal crônica denominada *periodontite*. Em última análise, a periodontite é uma consequência da gengivite crônica.

Estudos epidemiológicos evidenciam que a doença periodontal mais prevalente na infância é a gengivite. Sabe-se, também, que se essa gengivite não for eliminada, a criança, ao atingir a adolescência, poderá ser portadora de uma lesão mais grave, a periodontite. Os dados epidemiológicos demonstram, claramente, que a periodontite em adolescentes é um fato comum.

Os dados clínicos da periodontite são iguais aos da gengivite, acrescidos dos sinais de uma lesão grave e profunda. Por sua vez, o dado radiográfico mais significativo é representado pela imagem de reabsorção óssea alveolar. Portanto, além das características clínicas de uma gengivite crônica, como alterações de cor, forma, posição e consistência da gengiva, a periodontite pode ser diagnosticada por meio dos dados apresentados a seguir:

Presença de bolsa periodontal. Formada em consequência da perda óssea e migração do epitélio juncional para apical. Durante a sondagem dentro da bolsa, é comum notar sangramento e exsudato. O sangramento pode ser observado, também, durante os procedimentos de higienização bucal.

Reabsorção óssea alveolar. Como o sinal radiográfico mais importante da periodontite é a reabsorção óssea alveolar, o seu exame é fundamental para o diagnóstico. O processo crônico provoca duas formas de destruição óssea: a reabsorção óssea horizontal e a vertical. Na periodontite, podem ocorrer ambos os tipos de perda óssea, juntos ou separados, em qualquer dente.

Mobilidade dentária. É comum observar mobilidade dentária nos casos de periodontite, em consequência da perda da estrutura de suporte. Um movimento de amplitude maior que 0,5 mm, em sentido vestibulolingual, é considerado patológico.

Migração patológica dos dentes. A migração patológica dos dentes, que ocasiona diastemas, é comum em casos de periodontite avançada. Essa característica é mais observada em incisivos superiores em face da força

imposta pela língua durante a deglutição.

As radiografias são elementos importantes para o diagnóstico diferencial entre a periodontite e a gengivite, pois nesta não se observa perda óssea.

Além desses dados de diagnóstico, o paciente, às vezes, relata a presença de dor provocada durante os recursos de higienização bucal ou a mastigação de alimentos fibrosos.

Pelo fato de haver maior quantidade de irritantes locais, como placa bacteriana, cálculo dentário e restos de alimentos, retidos por maior tempo na bolsa periodontal, a halitose é mais comumente observada na periodontite do que na gengivite.

Etiologia da doença periodontal

A busca por fatores envolvidos na etiologia da doença periodontal tem sido, ao longo dos tempos, preocupação prioritária em Odontologia. O cálculo dentário foi considerado, durante muito tempo, responsável direto pela instalação da doença periodontal. A observação de tal relação ocorria em virtude de que a remoção do cálculo propiciava o abrandamento dos sinais e sintomas da inflamação. No entanto, a recidiva da inflamação fazia-se em curto prazo, e de fato o cálculo dentário muito rapidamente podia ser observado novamente.

Diversas propostas de classificação da etiologia da doença periodontal surgiram, à medida que alguma evidência clínica justificasse a inclusão de algum fator então identificado. Uma constante em todas as classificações refere-se sempre a um fator local irritante aos tecidos periodontais e a um eventual fator sistêmico.

No conceito atual, no qual trabalhos experimentais, evidenciam de maneira inconteste a relação específica e direta entre os microrganismos da flora bucal e a doença periodontal, a classificação proposta por Prichard pode ser aceita e adaptada (Quadro 22.1), levando-se em conta algumas características próprias das dentições decídua e mista.[6]

A doença periodontal, cuja característica assenta-se em resposta inflamatória induzida, via epitélio juncional, inicia-se por meio da atuação de fatores denominados *locais*. Uma vez instalada a doença periodontal, os fatores denominados *sistêmicos* podem, eventualmente, interferir na progressão da inflamação, agravando-a.

Fatores locais

Os fatores locais, ou seja, os agentes situados sobre os dentes, são considerados os principais elementos responsáveis pela doença periodontal. Podem, genericamente, ser classificados como *determinantes, predisponentes e modificadores*.

Fatores determinantes

Admite-se hoje, diante da grande quantidade de trabalhos experimentais em animais e evidências clínicas em humanos, ser impossível o início e desenvolvimento da doença periodontal sem a presença de microrganismos. Portanto, o fator determinante da doença periodontal corre por conta da placa bacteriana, constituída por microrganismos de diferentes espécies e formada a partir da flora bucal.

Em virtude de se poder admitir uma especificidade relativa entre a placa bacteriana e a doença periodontal, há que se destacar o mecanismo de formação e desenvolvimento do referido agente, além das hipóteses a respeito de sua atuação sobre o periodonto (esses assuntos são amplamente analisados no Capítulo 21).

Quadro 22.1 Classificação dos fatores etiológicos da doença periodontal.

Locais
Determinantes
Microrganismos
Placa bacteriana
Predisponentes
Gravidez
Anatomia dentária e forma da arcada dentária
Anatomia do periodonto de proteção
Respiração bucal
Dentes decíduos em esfoliação

Adaptação e acabamento cervical de restaurações e coroas de aço

Aparelhos ortodônticos
Nível do término cervical de preparos
Contorno das restaurações
Cálculo dentário

Modificadores

Traumatismo oclusal
Hábitos parafuncionais
Excesso oclusal das restaurações

Sistêmicos

Doenças

Diabetes
Discrasias

Estados sistêmicos

Puberdade
Menstruação
Gravidez
Medicamentos
Nutrição e deficiência vitamínica

Fatores predisponentes

São os fatores que, direta ou indiretamente, propiciam o acúmulo de placa bacteriana ou dificultam sua remoção mecânica. Como consequência, são fatores que facilitam a instalação e a progressão da doença periodontal. Clinicamente, os fatores a seguir ocorrem com mais frequência.

Cálculo dentário

É, sem dúvida, o principal fator, cuja eliminação depende da intervenção do cirurgião-dentista. Trata-se de uma massa calcificada depositada sobre a superfície de dentes e próteses dentárias, cuja formação depende da concentração de íons Ca e P existentes na saliva e no fluido gengival. O cálculo dentário forma-se com mais intensidade nas proximidades dos ductos excretores das glândulas salivares, ou seja, nas faces linguais de dentes anteriores inferiores e vestibular de molares superiores. Há dois tipos de cálculo dentário, o *supragengival*, com coloração branca-amarelada, formado a partir de íons provenientes da saliva e passível de impregnação por corantes, e o *subgengival*, com aspecto escuro, mais aderido ao dente e formado a partir de íons Ca e P do fluido gengival.

O fato de se observar cálculo dentário em animais livres de germes mostra que os microrganismos não são necessariamente importantes no mecanismo de formação. Em humanos, contudo, muito provavelmente a placa bacteriana favoreça sobremaneira o depósito de Ca e P, de forma que o início da calcificação possa ocorrer tanto na matriz interbacteriana quanto na própria bactéria. Há, contudo, evidências experimentais que demonstram que a bactéria participa induzindo a mineralização pela formação de fosfatase ou alterando o pH local, mas prevalece a opinião de que são passivamente envolvidas pela calcificação.

O aspecto mais importante do cálculo dentário é que, em decorrência de sua característica de superfície rugosa, este se torna altamente estruturado no sentido de facilitar a formação de placa bacteriana. De fato, é admissível que, por sobre o cálculo dentário, quase sempre se detectem bactérias, e que este, como estrutura física semelhante ao esmalte, é inerte aos tecidos periodontais.

A formação do cálculo dentário varia de acordo com a idade, havendo menor prevalência na dentição decídua. Contudo, na faixa etária de 10 a 15 anos, observa-se que 43% dos indivíduos são portadores de cálculo dentário.

Anatomia dentária e forma do arco dentário

Nesse fator, podem ser incluídos o mau posicionamento e o apinhamento dentários como elementos que, de alguma maneira, dificultam a higienização bucal.

O apinhamento dos incisivos inferiores permanentes é observado em 60% dos adolescentes aos 14 anos, e

pode ocorrer antes da erupção dos terceiros molares.

É importante ressaltar que na fase de substituição da dentição decídua pela permanente, na qual temporariamente é possível detectar fragmentos de dente decíduo em esfoliação, isso favorece a retenção de placa ou impede uma higienização correta por causa da sensibilidade dolorosa.

As cavidades de cárie, se consideradas anatomia dentária alterada, são tidas como fatores predisponentes como consequência da retenção de placa bacteriana, e em razão de dor ao estímulo físico, por dificultarem ou impedirem a higienização bucal.

Anatomia do periodonto de proteção

A gengiva inserida deve ter extensão suficiente para isolar as gengivas marginal e papilar da tensão de inserções musculares, bridas e freio labial.

Algumas vezes, a extensão de gengiva inserida é suficiente, porém a presença de freios, inserções musculares e bridas tem a sua inserção muito próxima às gengivas marginal e papilar, tornando o vestíbulo raso, o que implica dificuldades para a higienização da área. É fácil imaginar que o problema agrava-se quando esse fato ocorre em regiões de gengiva inserida insuficiente ou até mesmo inexistente.

Com alguma frequência, as bridas, as inserções musculares e os freios labiais provocam retração gengival ou afastamento da gengiva em relação ao dente e, com isso, favorecem ainda mais o depósito de placa bacteriana.

Essas situações anteriormente descritas podem ocorrer, com alguma frequência, tanto na dentição mista como na permanente.

Respiração bucal

De significante prevalência nas dentições mista e permanente, deve ser objeto de atenção. A exposição dos dentes e da gengiva ao ar, provavelmente, leva a uma evaporação do componente líquido da placa bacteriana, dificultando sua remoção por meio da higienização bucal. A fibrose gengival típica pode ser o resultado de resposta inflamatória crônica em razão da placa bacteriana e do ressecamento produzido sobre os tecidos gengivais.

Fatores etiológicos provenientes do tratamento dentário incorreto (iatrogênicos), seja por negligência, seja por incompetência ou imprudência profissional, ou por alguma situação anatômica inerente ao paciente, que impede o cirurgião-dentista de executar um trabalho adequado, são relacionados, de certa forma, a fatores predisponentes, como os descritos a seguir.

Adaptação e acabamento cervical das restaurações e coroas de aço

Má adaptação de coroas protéticas, coroas de aço, incrustações ou restaurações com excesso no nível cervical favorecem a retenção de placa bacteriana. Em especial, nos espaços interproximais, impede o livre trânsito do fio dental ou da escova interproximal.

Nível do término cervical de preparos

De maneira geral, exceto em condições estéticas, admite-se que restaurações ou próteses que penetrem no sulco gengival tornam-se fatores iatrogênicos em razão da dificuldade de higienização nesta área. Assim, é sempre recomendável o preparo cavitário supragengival ou, no máximo, no nível da borda da gengiva marginal.

Contorno das restaurações

O conceito atual admite ser preferível menos convexidade que um sobrecontorno nas restaurações, já que este funciona como *modificação anatômica*, que facilita a retenção de placa bacteriana. O sobrecontorno proximal exagerado diminui as ameias e dificulta a higienização, além de comprimir a papila gengival.

Aparelhos ortodônticos

Quando não bem planejados, podem atuar de maneira iatrogênica, tanto sobre o periodonto de proteção, dificultando sua preservação pela higiene bucal, como sobre o periodonto de sustentação, induzindo reabsorções ósseas não compensadas por neoformação.

Deve-se incluir nos conceitos atuais que o fator iatrogênico maior é exatamente a não informação ao paciente da etiologia e dos recursos, ora em vigência para se prevenir, ora para interceptar a doença periodontal.

Fatores modificadores

São fatores locais que alteram o curso de evolução da doença periodontal, contribuindo para o agravamento dos efeitos produzidos pelos microrganismos. Uma força oclusal que supere o limiar de tolerância fisiológica do periodonto de sustentação induz neste uma série de lesões patológicas, caracterizando o *traumatismo oclusal.* A força oclusal anormal por si só não provoca inflamação gengival nem inicia a formação de bolsa periodontal. Contudo, em virtude de seu efeito de reabsorção óssea, essa força oclusal anormal deve ser considerada fator de suma importância, quando associada à presença de inflamação.

Outros fatores podem ser citados, como *hábitos parafuncionais*, indiretamente atuando como traumatismo oclusal: bruxismo, deglutição atípica, além da colocação de corpos estranhos (lápis, caneta etc.) entre os dentes, frequentes na infância e na adolescência.

Excesso oclusal das restaurações

Além da possibilidade de os fatores iatrogênicos exercerem um papel de predisposição à retenção de microrganismos, o traumatismo oclusal pode ser desencadeado a partir do excesso de restauração oclusal, caracterizando um *contato prematuro*. Dentro de certos limites, é possível a adaptação fisiológica, no entanto pode ocorrer lesão no periodonto de sustentação. Assim, é fundamental, no tratamento de reconstrução dentária oclusal, a verificação da ausência de interferências dentro dos limites dos movimentos mandibulares. A omissão profissional na observância desse aspecto pode levar ao aparecimento de iatrogenia.

Fatores sistêmicos

Toda e qualquer alteração metabólica que caracterize uma doença sistêmica ou modificação fisiológica transitória têm a possibilidade de interferir na progressão da doença periodontal. Não há, atualmente, qualquer evidência, tanto em animais quanto em humanos, de que doenças ou estados sistêmicos sejam capazes de iniciar uma doença periodontal; apenas concorrem para agravá-las.

As doenças mais comumente implicadas como agravantes da doença periodontal são diabetes e discrasias sanguíneas.

Diabetes. É conhecida a alta suscetibilidade do paciente diabético às infecções. As alterações em nível periodontal estão relacionadas com o espessamento de capilares, que dificulta a migração leucocitária, à presença de glicose no fluido gengival que promove um meio nutritivo para microrganismos, além de alteração no potencial de neoformação do colágeno.

Discrasias sanguíneas. Como a leucemia, as diversas formas de anemia, hemofilia, agranulocitose, trombocitopenia, púrpura, bem como alterações drásticas nos componentes celulares sanguíneos, podem agravar uma doença periodontal preexistente.

O fato de essas doenças ocorrerem em qualquer faixa etária, podendo inclusive ser congênitas, exige atenção do odontopediatra quando da anamnese do paciente.

Os estados sistêmicos caracterizam-se por mudanças transitórias, em geral relacionadas com alterações hormonais. As principais modificações ocorrem nas seguintes situações: puberdade, menstruação, gravidez e menopausa. De maneira geral, são descritas alterações no tecido conjuntivo e no epitélio. Durante a gravidez, ocorre retenção de água e sais nos tecidos, representado para o lado da gengiva em diminuição na espessura do epitélio, que, somado ao aumento de vascularização e à diminuição de queratinização, leva a um aspecto clínico mais avermelhado e flácido. Durante a gestação, há mais comumente o aparecimento de *granuloma piogênico* no tecido gengival, o que deu margem à nomenclatura típica de estados fisiológicos, como *gengivite gravídica*, *épulis gravídico* e *tumor* ou *granuloma gravídico.*

As pesquisas com o intuito de correlacionar doença periodontal e variações hormonais femininas são conflitantes, provavelmente por causa da dificuldade clínica de se detectar uma gengiva histologicamente normal. De qualquer maneira, a tendência é de se admitir que o fator hormonal é incapaz de, isoladamente, desencadear doença periodontal.

As observações clínicas mostram que, principalmente durante a puberdade e a gravidez, ocorrem alterações de comportamento no indivíduo, o qual negligencia sua higiene bucal. Nessa situação, não há dúvida de que a resposta inflamatória dos tecidos gengivais aos agentes irritantes locais torna-se mais evidente. Por sua vez, pacientes com gengiva clinicamente normal e com baixo índice de placa bacteriana não se apresentam com gengivite típica nos períodos de alteração hormonal.

Com relação à influência medicamentosa como elemento agravante da doença periodontal, deve-se

lembrar dos anticoncepcionais, cujo princípio equivale ao anteriormente descrito, ou seja, tais medicamentos podem agravar a alteração periodontal preexistente.

A mais conhecida influência medicamentosa sobre os tecidos periodontais refere-se ao difenilidantoinato de sódio, que induz o aumento na formação do colágeno gengival, caracterizando a chamada *hiperplasia gengival dilantínica*.

O desequilíbrio na *nutrição* ou a *deficiência vitamínica* são fatores que podem agravar a doença periodontal já estabelecida. A vitamina C é o elemento importante na formação do colágeno, assim como a vitamina A na regeneração e manutenção do epitélio. A deficiência dessas vitaminas pode modificar ou acelerar a evolução da inflamação preexistente.

Os *distúrbios de ordem psicológica* ou *emocional* podem induzir liberação de epinefrina, que, em nível gengival, promove vasoconstrição, podendo participar do processo de desenvolvimento da gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA).

Terapêutica periodontal

A terapêutica periodontal está, atualmente, calcada no controle do fator determinante, na eliminação ou atenuação dos fatores predisponentes e modificadores locais e, se possível, no reequilíbrio dos fatores sistêmicos identificados.

Dentro dos limites da influência das respostas teciduais características do indivíduo, é possível obter o desaparecimento total dos sinais e sintomas da doença periodontal inflamatória, *apenas* com o tratamento local. Portanto, o tratamento periodontal consiste, basicamente, de procedimentos clínicos locais. Quando há suspeita da ação de um fator sistêmico, este deve ser detectado por meio de anamnese e exames complementares, e uma terapêutica específica completará o tratamento local. Não há terapêutica sistêmica capaz de, isoladamente, eliminar total e efetivamente a doença periodontal.

O tratamento local deve eliminar a inflamação pela remoção da placa bacteriana e do cálculo, e de todas as condições que favoreçam o seu acúmulo, como fatores predisponentes e iatrogênicos (ver etiologia da doença periodontal). Além disso, a eliminação de forças traumatogênicas permite relações oclusais mais favoráveis ao periodonto de sustentação (osso, ligamento periodontal e cemento).

A terapêutica periodontal fundamenta-se, basicamente, nos passos descritos a seguir:

- Higiene bucal e motivação do paciente
- Raspagem, alisamento e polimento coronário e radicular
- Pequenos movimentos ortodônticos
- Desgaste seletivo prévio
- Placa de mordida
- Integração clínica com dentística, endodontia e cirurgia.

Já a terapêutica complementar fundamenta-se em:

- Técnicas cirúrgicas
- Desgaste seletivo propriamente dito.

Procedimentos básicos

Os procedimentos básicos, anteriormente denominados por Goldman e Cohen “preparo inicial” visam a, prioritariamente, eliminar a inflamação gengival.[4] Quando este objetivo não for alcançado, será necessário utilizar recursos complementares (terapêutica complementar).

A higiene bucal associada à raspagem, ao alisamento e ao polimento coronário e radicular são os passos fundamentais e iniciais de toda e qualquer terapêutica periodontal. Os demais procedimentos básicos são utilizados, em alguns casos, quando indicados.

Higiene bucal e motivação do paciente

Se um dos principais objetivos do tratamento periodontal é o controle da placa bacteriana, não existem, na atualidade, recursos melhores que os meios mecânicos de higiene bucal. Entre eles, a escova e o fio dentais ocupam lugar de destaque. No entanto, o maior obstáculo observado no uso de tais meios, principalmente no caso do fio dental, está diretamente ligado às dificuldades inerentes ao próprio ser humano e, mais ainda, em relação à criança. Portanto, o mais importante é a conscientização que se deve fazer à criança, objetivando capacitá-la a uma higiene bucal condizente com a manutenção da integridade periodontal.

Partindo-se do princípio de que é possível, exclusivamente por meio da escova e do fio dentais, prevenir a doença periodontal e que o potencial de formação da placa bacteriana inicia-se tão logo haja a erupção dentária, fica evidente que os pais são os principais colaboradores e responsáveis iniciais pela execução dessa prevenção.

Embora haja baixa prevalência da doença periodontal na infância, antes da dentição mista, sugere-se que tal informação não deva ser transmitida ou enfatizada aos pais, e, sim, salientada que a doença periodontal, mais comumente observada no adolescente e adulto, tem início certamente na infância.

Aceitando-se que a higiene bucal correta é fruto de um hábito adquirido, este deve ser estimulado o mais cedo possível. Não resta dúvida de que esse hábito deva ser introduzido por intermédio do exemplo dos pais. Estes fariam com que a criança presenciasse a sua higienização bucal e, evidentemente, no mínimo por curiosidade da criança e por reflexo, passaria a imitá-los. Os pais devem, no entanto, complementar a higiene bucal da criança. Para tanto, considerando a habilidade manual da criança, seu grau de interesse e idade, recomendam-se a técnica de escovação de Fones para a idade pré-escolar e a de Stillman modificada ou de Bass para a escolar.[7-9] A técnica de Fones deve ser utilizada pelos pais com o objetivo de supervisionar uma escovação previamente realizada pela criança. A escova adequada para essa fase deve ser com cerdas macias, com ponta ativa pequena e cabo desenhado para a mão da criança.

Assim como no adulto, o elogio, a orientação e a repetição são fundamentais em termos de motivação. Na infância, em que a conduta de autossuficiência por parte da criança é comum, as iniciativas de domínio da técnica de escovação devem ser incentivadas pelos pais. Cabe ao cirurgião-dentista transmitir aos pais não só a técnica propriamente dita, como também apresentar sugestões em relação ao comportamento infantil, no sentido de fazer com que a criança adquira corretamente o hábito de higienização bucal. À medida que a criança adquire mais capacidade de entendimento e melhor habilidade motora, é possível transmitir-lhe orientação de escovação, baseado no método de Bass; embora haja a necessidade de supervisão constante, já que áreas de acesso mais difícil como a região lingual de molares inferiores e vestibular de molares superiores, merecem melhor observação.[9] Acredita-se, contudo, que outras técnicas de escovação possam ser instituídas, dependendo da evolução da capacidade motora da criança.

O fio dental passa a adquirir uma importância fundamental a partir da dentição mista e da mesma maneira que a escova dental é possível introduzi-lo já na dentição decídua, pelo menos com o objetivo de criar o hábito.[10] Certamente, com a evolução da dentição, a aceitação e o uso correto do fio dental por parte da criança serão gradativamente melhores. Axelsson acentua que a higiene interdental em criança com menos de 8 anos deve se concentrar nas faces distais dos segundos molares decíduos e mesiais de primeiros molares permanentes.[11]

O dentifrício é o meio auxiliar de escovação mais arraigado no hábito da higiene bucal e, às vezes, o que mais estimula a criança, graças ao sabor. O dentifrício ideal é aquele que contenha flúor e seja pouco abrasivo.

A motivação é a parte mais difícil do tratamento periodontal, pois depende da colaboração do paciente. Pode-se dizer que a motivação do paciente é o denominador comum entre o sucesso e o fracasso do tratamento periodontal.

Deve-se enfatizar que o cirurgião-dentista e o paciente precisam trabalhar em mútua colaboração para o sucesso do tratamento. Este papel a ser exercido pelo paciente deverá ser exposto da maneira mais clara possível, logo no início do tratamento.

O papel do cirurgião-dentista também é fundamental, pois, ao exigir de seu paciente um programa de prevenção de placa bacteriana correto, deve utilizar técnicas adequadas de tratamento periodontal, associadas a uma dentística operatória correta. Além desse papel puramente técnico-profissional, o cirurgião-dentista tem o dever de explicar ao paciente qual o seu problema, demonstrando-lhe que a doença periodontal inicia-se pelo fato de que existe uma íntima relação entre a presença da placa bacteriana e a inflamação. Na mesma linha de raciocínio, deve-se explicar ao paciente como essa inflamação poderá ser eliminada.

Outro aspecto importante que deve ser ressaltado pelo cirurgião-dentista é que a doença periodontal não pode ser curada totalmente; ela pode, sim, ser controlada.

As dificuldades mais comuns em um programa de motivação são:

- As características físicas da placa bacteriana
- Os recursos de higiene bucal; por ser de natureza mecânica, são difíceis de ser executados
- O tempo requerido para a higienização bucal correta é, em geral, excessivo. Além disso, a ausência de dor na doença periodontal impede um maior interesse por parte do paciente.

Considerando-se que a placa bacteriana forma-se nas regiões mais inacessíveis da cavidade bucal, é bem aderida à superfície do dente, é invisível mesmo sob a melhor luz, forma-se continuamente e utiliza a sacarose da dieta para essa formação, torna-se patente que essas suas características físicas são obstáculos naturais ao seu controle efetivo por parte do paciente.

As principais dificuldades ao programa de motivação são justamente os recursos existentes para o controle da placa bacteriana. Sabe-se que os recursos considerados eficientes são mecânicos por natureza (escova de dentes, fio dental etc.). Por esse motivo, o paciente deverá desenvolver sua habilidade manual.

Sabe-se, também, que o tempo requerido para a obtenção de higiene bucal correta é, geralmente, excessivo. Assim, cabe ao cirurgião-dentista indicar a escova e a técnica de escovação adequadas ao seu paciente isoladamente. O cirurgião-dentista deve saber avaliar a capacidade motora de seu paciente e assim encontrar, de comum acordo, um tempo mínimo para a execução da higienização bucal, procurando atingir desse modo um bom resultado no controle da placa bacteriana.

Para contornar os problemas citados, pode-se utilizar uma série de técnicas ou recursos:

- Conhecimento do paciente em relação ao plano de tratamento proposto: uma boa técnica de motivação é a de levar ao conhecimento do paciente e de seus pais o plano de tratamento para que ele participe e saiba o provável resultado. Com essa atitude, o paciente toma ciência de suas responsabilidades no decurso do tratamento
- Repetição das técnicas de higiene bucal propostas: esse é um dos recursos mais importantes para se obter êxito no programa de motivação. A cada consulta, repetem-se os ensinamentos sobre higiene bucal anteriormente demonstrados
- Elogio: leva a um aprendizado mais eficiente. Deve-se fazer com que a criança sinta-se orgulhosa dos resultados obtidos
- Repreensão: em algumas situações, o profissional sente-se obrigado a repreender o paciente desinteressado. Isso é feito com o propósito de se desencadear uma resposta positiva do paciente
- Orientação: a orientação sobre as técnicas de higiene bucal propostas deve ser a mais direta possível. Como exemplo, é fundamental efetuar uma orientação direta da mão do paciente na execução dos movimentos de uma nova técnica. Esta educação do paciente deve continuar durante todo o período de tratamento. Para que as técnicas de motivação produzam bons resultados, o cirurgião-dentista deve:
  - Procurar descobrir os motivos, desejos e as necessidades do paciente fazendo-o sentir-se importante e bem recebido
  - Dar ao paciente atenção suficiente, pois este deve ser participante ativo do tratamento
  - Ser bom ouvinte, principalmente nas primeiras consultas
  - Utilizar recursos visuais associados à orientação direta.

O último item é fundamental para a motivação, porém representa apenas parte de todo um programa.

Os principais passos a serem utilizados em um programa de motivação são descritos a seguir.

Preleção inicial. O cirurgião-dentista deve expor à criança e aos seus pais o que é inflamação gengival, como se instala e, evidentemente, mostrar-lhes a importância da placa bacteriana e do cálculo dentário em todo esse processo. O paciente deve ser informado que existe uma íntima relação entre a presença de placa bacteriana e a inflamação gengival. Da mesma maneira, deve-se esclarecer que só pode existir saúde periodontal na ausência de placa bacteriana. Continuando, deve-se explicar ao paciente que os melhores recursos para eliminar a placa bacteriana, na atualidade, ainda são a escova e o fio dentais. Em seguida, deve-se mostrar ao paciente que a placa bacteriana existente em sua boca é facilmente identificável com o uso de um evidenciador. Os evidenciadores mais comumente utilizados são a fucsina básica, o verde de malaquita e a eritrosina. Essa evidenciação deve preceder o ensinamento da técnica de higiene bucal a ser proposta.

Ensinamentos das técnicas de higiene bucal. Iniciam-se com o uso da escova e do fio dentais. A melhor técnica de escovação é aquela a qual o paciente se adapta melhor, levando-se em conta fatores como a idade e a sua condição motora, além da presença de fatores predisponentes. Escolhida a técnica de escovação adequada ao paciente, procura-se seguir a seguinte metodologia:

- Demonstram-se no modelo de estudo todos os movimentos que a escova e o fio dental deverão executar
- O paciente deverá repetir esses movimentos no modelo de estudo
- Em seguida, demonstra-se a técnica na boca do paciente. A partir desse momento, o paciente deverá mostrar em todas as consultas, no modelo e na sua boca, o nível de seu aprendizado.

Paralelamente, sempre que o profissional julgar necessário, a evidenciação deverá ser repetida a cada consulta.

Não se pode esquecer do auxílio que os recursos visuais poderão fornecer. O profissional poderá lançar mão de filmes, eslaides e álbuns de fotografias que auxiliem a orientação direta de motivação dos pacientes.

E, finalmente, é sempre importante lembrar que, para *motivar,* o cirurgião-dentista deve estar motivado.

Raspagem, alisamento e polimento coronário e radicular

São procedimentos típicos de tratamento das doenças periodontais. Trata-se de técnicas que visam a limpar, alisar e polir as superfícies coronárias e radiculares dos dentes.

O seu objetivo principal é, portanto, remover o cálculo dentário e a placa bacteriana das superfícies dos dentes, e a principal dificuldade é remover esses indutos das áreas subgengivais. Por serem áreas que exigem sensibilidade tátil aprimorada, consideram-se raspagem, alisamento e polimento alguns dos procedimentos mais difíceis da terapêutica periodontal.

Os instrumentos utilizados para esse tipo de procedimento são denominados *raspadores*. Todos trabalham por tração e devem ser utilizados com movimentos delicados. Podem ser classificados em:

- Foices: a reta e a monoangulada são utilizadas nas regiões interproximais dos dentes anteriores superiores e inferiores. Quanto às bianguladas, são utilizadas para as regiões interproximais dos pré-molares e molares superiores e inferiores
- Enxadas: são utilizadas para as faces livres dos dentes, ou seja, vestibulares e linguais de todos os dentes. Os dois primeiros instrumentos normalmente são mais utilizados para remover o cálculo supragengival, pois são instrumentos com ponta ativa menos delicada
- Curetas: por sua versatilidade, podem ser utilizadas em todas as superfícies de todos os dentes. São instrumentos com a extremidade ativa mais delicada e, portanto, mais finos. Usados mais comumente para raspagem e alisamento nas regiões subgengivais.

O alisamento ou aplainamento radicular é o procedimento utilizado para remover o cemento e a dentina impregnados pela endotoxina dos microrganismos da placa bacteriana, deixando a superfície dentária dura e lisa. Com essa manobra terapêutica, eliminam-se também eventuais resquícios de cálculo dentário, deixados durante a raspagem.

O principal objetivo de ambos os procedimentos (raspagem e alisamento) é produzir superfícies coronária e radicular sem qualquer alteração patológica, tornando-as biologicamente compatíveis com o tecido gengival.

Quanto ao polimento, deverá estar estritamente relacionado com o aplainamento radicular, representando o estágio final das técnicas de raspagem e aplainamento. Com o polimento, completa-se o preparo da superfície dentária de maneira a diminuir o potencial de retenção de placa bacteriana. Pode ser executado com taça de borracha e pedra-pomes dissolvida em água ou vaselina líquida. Tiras de lixa complementam o polimento nas superfícies proximais.

Quanto aos demais procedimentos básicos, ou seja, pequenos movimentos ortodônticos, desgaste seletivo prévio, placa de mordida e integração clínica, podem ser utilizados em adolescentes, quando indicados.

Reavaliação dos procedimentos básicos

Efetuados todos os procedimentos básicos necessários para o caso clínico, cabe ao cirurgião-dentista reavaliar a condição periodontal e procurar encontrar as seguintes respostas:

- Se a inflamação (bolsa) foi eliminada e, consequentemente, houve retorno das condições de normalidade gengival; neste caso, o tratamento periodontal estará concluído
- Se a inflamação (bolsa) persistir, o cirurgião-dentista deve lançar mão de técnicas cirúrgicas complementares para obter sua eliminação e consequente condição periodontal normal
- A avaliação do potencial de reparo dos tecidos
- O interesse demonstrado pelo paciente no sentido de manter sua boca em condições de higiene; se este está convenientemente motivado em relação às técnicas de higiene bucal.

Os três primeiros itens dependem da higiene bucal que o paciente está realizando. A análise da influência que a motivação exerce em cada um dos itens citados mostra que:

- Em relação ao primeiro item (conclusão do tratamento periodontal), o sucesso desse tratamento residiu, sem dúvida, na boa higiene bucal do paciente, além do uso dos procedimentos básicos
- Em relação ao segundo item (necessidade de terapêutica cirúrgica para eliminar as bolsas remanescentes), apesar de os procedimentos básicos não terem sido suficientes para a conclusão do caso clínico, a higiene bucal (motivação) do paciente será decisiva para o reparo tecidual correto após as cirurgias
- Em relação ao terceiro item (avaliação do potencial de reparo dos tecidos), esse potencial será aumentado graças à boa higiene bucal do paciente, e diminuído se não houver a colaboração deste.

Fica mais do que evidente que a qualidade de higiene bucal e a motivação do paciente representam fatores de sucesso ou fracasso no tratamento periodontal.

Terapêutica complementar

Técnicas cirúrgicas

Em alguns casos, apesar do esforço dispendido tanto pelo profissional como pelo paciente, há a necessidade de se efetuar terapêutica complementar aos procedimentos básicos.

Convém lembrar que o principal objetivo da terapêutica periodontal é obter o retorno das condições de normalidade (sulco gengival normal e forma gengival compatível com a função). Se esses objetivos não foram alcançados com os procedimentos básicos, há a necessidade de se executarem técnicas cirúrgicas apropriadas.

As cirurgias mais indicadas para crianças e adolescentes são gengivoplastia e gengivectomia, respectivamente, pois, nessas faixas etárias, há maior prevalência de gengivites e periodontites marginais.

Gengivoplastia

É uma técnica cirúrgica empregada para dar forma à gengiva mais condizente com a normalidade. A interdependência entre a forma de gengiva e a saúde é norma evidentemente aceita por todos. É, portanto, uma técnica plástica que visa a melhorar a forma da gengiva. É empregada quando a topografia gengival encontra-se alterada pela presença de gengivite e, consequentemente, pela existência de bolsa gengival.

A gengivoplastia é indicada quando a gengiva marginal apresenta-se com bordas evidentemente aumentadas ou diferentes níveis em regiões adjacentes; com inversão da topografia da papila, como nos casos de GUNA.

Gengivectomia

É uma técnica cirúrgica que promove a eliminação das bolsas periodontais (periodontite).

A gengivectomia é indicada quando:

- Há bolsas supraósseas com profundidade uniforme
- A gengiva inserida remanescente for suficiente para sua neoformação
- A gengiva tiver consistência fibrótica
- Em casos de aumento de coroa clínica
- Em casos de erupção passiva retardada e hiperplasia gengival.

Na existência de freios com inserção muito próxima das gengivas marginal e papilar, provocando retrações gengivais ou dificuldades para a higienização da área, a conduta correta é indicar as técnicas de frenotomia ou frenectomia.[12] Com isso, aliviam-se as tensões exercidas por aquelas estruturas sobre as gengivas marginal e papilar, além de se criar extensão suficiente de gengiva inserida.

Desgaste seletivo propriamente dito

Muito raramente será utilizado na criança, e eventualmente no adolescente. Em casos nos quais, após realizados os procedimentos básicos e técnicas cirúrgicas complementares, restar algum dente com mobilidade, em virtude do contato prematuro, pode-se empregar o desgaste seletivo.

Tratamento das gengivites

Gengivite crônica

É a doença mais comum da gengiva na criança. Afeta o tecido gengival e é sempre causada por fatores locais. A condição sistêmica, quando presente, pode agravar a inflamação causada por irritantes locais, mas, ressalta-se, nenhuma condição sistêmica, por si só, provoca gengivite crônica.

O primeiro passo do tratamento corresponde à motivação do paciente em relação à higiene bucal, explicando-se a importância do controle da placa bacteriana. Os dentes devem ser submetidos à ação de uma

substância evidenciadora para detectar a placa bacteriana, e uma técnica de escovação deve ser ensinada, assim como o uso correto do fio dental.

O paciente deve ficar esclarecido de que o tratamento periodontal inclui a sua participação efetiva, sem a qual é impossível a reversão às condições normais.

Em uma visita posterior, a condição da gengiva e a quantidade de placa bacteriana são revistas com o paciente. Os dentes são evidenciados novamente, e o controle de placa bacteriana é avaliado com o paciente demonstrando os procedimentos usados durante a higiene bucal.

Se, porventura, os recursos de higiene bucal não forem suficientes para o retorno ao normal, o passo seguinte consiste em raspagem, alisamento e polimento das superfícies dentárias.

Em consultas posteriores, a gengiva é reexaminada e o controle de placa, revisto. Deve ser dada atenção especial às áreas de inflamação persistente, o que implica nova raspagem, alisamento e polimento, assim como ênfase à higiene bucal da região.

Esses procedimentos são repetidos nas visitas subsequentes, até se obter uma gengiva sadia em toda a boca do paciente. Se isso não ocorrer, é possível que haja necessidade de se empregarem, além desses procedimentos básicos, técnicas cirúrgicas de gengivoplastia.

O paciente deve ser alertado para as possibilidades de recidiva da doença, com explicações cuidadosas a respeito da importância das visitas periódicas a que deverá se submeter.

Causas do fracasso do tratamento

O tratamento da gengivite crônica em crianças não deve apresentar problemas. No entanto, se a inflamação persistir, as causas mais comuns são:

- Falha na remoção de pequenas partículas de cálculo dentário
- Alisamento e polimento da superfície dentária insuficientes
- Falha na eliminação de outras fontes irritativas locais, como impacção alimentar e restaurações com excesso marginal
- Controle inadequado de placa bacteriana, seja por insuficiência de motivação ao paciente, seja por total falta de colaboração deste.

Se essas falhas não ocorreram e todos os recursos terapêuticos locais foram esgotados, deve-se suspeitar de fatores sistêmicos, que devem ser pesquisados com exames médicos complementares.

O tratamento da gengivite crônica no adolescente segue idêntico ao passo da terapêutica utilizada para o tratamento da criança. No entanto, devem-se tomar maiores cuidados com os casos de gengivite crônica no adolescente, pois a possibilidade de se desenvolver fibrose gengival é maior. Isso está diretamente relacionado com o tempo de duração da doença e a capacidade de resposta do organismo.

Assim, se uma fibrose for constatada, deverá ser dada atenção redobrada quanto à execução dos procedimentos básicos fundamentais (higiene bucal, motivação e raspagem, alisamento e polimento coronário e radicular).

Da mesma forma, deve-se dispensar toda a atenção com a reavaliação do caso, pois, se a fibrose e as bolsas periodontais persistirem após os procedimentos básicos realizados, impõe-se a terapêutica complementar.

Sabe-se que é bastante possível que a gengivite diagnosticada no adolescente teve seu início na infância. Portanto, é uma lesão crônica, de longa duração, que pode apresentar fibrose generalizada. Em virtude desses fatos, é comum a indicação de gengivoplastia em adolescentes.

Gengivite eruptiva

O tratamento da gengivite eruptiva deve consistir fundamentalmente na manutenção de uma boa higiene bucal. Com a finalidade de alcançar resultados satisfatórios, convém que o cirurgião-dentista acompanhe a evolução do caso, procurando orientar e motivar a criança, além dos pais, no sentido de dificultar ao máximo o depósito e a ação da placa bacteriana. Em outras palavras, evitar que a inflamação “transitória” provocada pelo processo eruptivo transforme-se em inflamação crônica. É conveniente programar visitas periódicas até a total erupção do dente.

Gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA)

O tratamento é semelhante para a criança, o adolescente e o adulto. Para se eliminar a fase aguda, são

empregados bochechos com soluções oxidantes e, eventualmente, antibióticos.

Em relação aos bochechos com soluções oxidantes, recomenda-se mais comumente que se dissolva uma colher das de chá com água oxigenada a 10 volumes em 100 mℓ de água morna. Essa solução poderá ser empregada várias vezes ao dia, até a remissão dos sinais e sintomas da fase aguda. É importante lembrar que esses bochechos devem ser empregados por períodos curtos, até no máximo 1 semana.

Quanto à antibioticoterapia, só deve ser instituída quando houver comprometimento sistêmico, ou seja, presença de febre e enfartamento ganglionar. Nesses casos, os antibióticos indicados são a penicilina e a eritromicina, variando a posologia em razão da idade e do peso do paciente.

Eliminada a fase aguda, o tratamento consiste, basicamente, em orientação em relação à higiene bucal, motivação da criança ou adolescente em relação ao controle da placa bacteriana, procedimento de raspagem, alisamento e polimento coronário e radicular e complementação cirúrgica (gengivoplastia), se necessária, a fim de se obter morfologia gengival compatível com a função.

Gengivoestomatite herpética aguda

Um dos aspectos importantes a se considerar em relação ao tratamento dessa doença relaciona-se ao seu diagnóstico correto. Algumas vezes, é erroneamente confundida com a GUNA e tratada de forma indevida com antibióticos.

Na realidade, não se conhece um tratamento específico para a doença (Figuras 22.4 e 22.5). A terapêutica sintomática, no entanto, é necessária no sentido de se reduzir a febre, aumentar as resistências local e geral, suprir possíveis deficiências nutritivas e aliviar a dor. Outra preocupação é evitar a instalação de uma infecção secundária, devendo, no caso, ser tratada com antibióticos.

Há uma série de tratamentos sintomáticos, como anestésicos tópicos, anti-inflamatórios, analgésicos e altas doses de vitaminas como o complexo B e a vitamina C.

A dieta deve ser fria e pastosa para facilitar a mastigação, com ingestão de líquidos em abundância. Em 5 a 8 dias, no máximo, a fase aguda e a sintomática da doença regredirão, e a criança voltará a ficar bem.

Hiperplasia gengival dilantínica

O tratamento desse tipo de alteração gengival consiste na instrução da criança em relação à higiene bucal, na raspagem e, se necessária, na remoção cirúrgica periódica do tecido gengival hiperplásico.

Outro recurso é tentar mudar o fármaco anticonvulsivante, sempre sob orientação médica.

Nesses casos, é imperiosa a necessidade de controles periódicos da placa bacteriana, além de um exame acurado das condições gengivais.

Gengivite associada à respiração bucal

O tratamento efetivo e inicial para o tipo obstrutivo ou “verdadeiro” respirador bucal consiste na remoção cirúrgica da obstrução nasal, quando é solicitado o auxílio do otorrinolaringologista.

O respirador bucal habitual, em geral, é portador de oclusopatia, podendo esta ser corrigida por uma série de medidas, como:[13]

- Técnicas ortopédicas funcionais: os aparelhos ortopédicos funcionais têm como princípio fundamental a mudança postural e a consequente excitação neural; isso obriga a criança a uma adaptação funcional, levando-a a uma respiração nasal, de maneira gradativa
- Educação esportiva: a prática esportiva fundamentada em exercícios respiratórios e representada em especial pela natação também é recomendada para esses pacientes.

Além dos recursos citados, outros podem ser utilizados, ainda em casos de respiração bucal habitual, como o uso noturno de mentoneiras e, ainda, a placa de acrílico vestibular, que permite o vedamento dos dentes anteriores, obrigando assim a criança à respiração nasal durante o sono.

Ressalte-se que para o tratamento efetivo de ambos os casos, um controle de placa bacteriana deverá ser instituído, além de outros procedimentos terapêuticos, como raspagem, alisamento e polimento coronário e radicular, e gengivectomia ou gengivoplastia, quando necessária.

Além disso, é possível que haja necessidade, uma vez restabelecida a função respiratória nasal, de se efetuar algum tipo de tratamento ortodôntico.

Além da remoção do fator determinante (placa bacteriana), que diretamente causa a doença periodontal, há outros fatores que necessitam da atenção do cirurgião-dentista, porque propiciam e facilitam o depósito da placa bacteriana. Por esse motivo, são fatores que devem ser diagnosticados corretamente.

Assim, os fatores predisponentes e os modificadores locais devem ser avaliados. Além desses, os fatores sistêmicos serão analisados.

Fatores predisponentes

São aqueles que podem propiciar o acúmulo de placa bacteriana ou dificultar a sua remoção. Os principais são descritos a seguir.

- Cálculo dentário: sua remoção correta permite a obtenção de superfícies lisas e polidas, que facilitarão o controle da placa bacteriana por parte do paciente. A sua remoção periódica é fundamental para a manutenção da saúde periodontal, obtida com o tratamento propriamente dito
- Anatomia e forma da arcada dentária: nesse aspecto, não só a posição do dente na arcada, como também a própria forma da arcada dentária, bem como o apinhamento de dentes (principalmente dos incisivos inferiores), devem ser observados e considerados para o possível tratamento ortodôntico
- Anatomia do periodonto de proteção: refere-se à existência de freios labiais, bridas e inserções musculares, situados muito próximo às gengivas marginal e papilar, em área de gengiva inserida insuficiente, provocando a existência de um vestíbulo raso.

O tratamento consiste na remoção cirúrgica desses freios, bridas ou inserções por meio de técnicas apropriadas (frenotomia ou bridotomia).[12]

Fatores modificadores locais

Podem alterar o curso da evolução da doença, contribuindo para o seu agravamento. Nesse aspecto, a referência é feita a traumatismo oclusal e hábitos parafuncionais que, indiretamente, possam atuar como traumatismo oclusal: bruxismo, deglutição atípica e conclusão de corpos estranhos entre os dentes.

O tratamento para os casos de traumatismo oclusal é o desgaste seletivo. Para os casos de bruxismo, estão indicadas as placas de mordida, utilizáveis durante o sono, quando o hábito de ranger os dentes restringe-se a esse período.

Quanto à deglutição atípica, deve-se recorrer à ortopedia funcional dos maxilares, a fim de solucionar o problema.

Quanto à colocação de corpos estranhos entre os dentes, como lápis, comuns na infância e idade escolar, é um problema que tende a desaparecer com a idade e com o amadurecimento psicológico.

Fatores sistêmicos

Embora não determinem doença periodontal, têm a possibilidade de interferir na sua progressão. As doenças mais comumente implicadas como agravantes das doenças periodontais são mencionadas a seguir:

- Diabetes: há necessidade de que o paciente diabético esteja compensado para que se execute o tratamento periodontal. Uma vez compensado, poderá ser tratado normalmente, embora a terapêutica cirúrgica deva, de preferência, ser realizada sob antibioticoterapia, de acordo com a orientação médica
- Discrasias sanguíneas: devem ser avaliadas e tratadas pelo médico
- Puberdade: em alguns casos, uma gengivite ou periodontite instalada pela atuação da placa bacteriana pode ser agravada por hormônios, caracterizando a denominada *gengivite da puberdade*. O tratamento dessa gengivite consiste na execução dos procedimentos básicos necessários e, se for o caso, utiliza-se o recurso cirúrgico (gengivectomia ou gengivoplastia)
- Menstruação: durante o período menstrual, as gengivites crônicas podem apresentar sinais de exacerbação aguda. Cuidados específicos de higiene bucal, raspagem, alisamento e polimento coronário devem ser instituídos. Como é um processo cíclico, a importância dos controles periódicos aumenta
- Gravidez: acentua a resposta gengival aos irritantes locais. Os cuidados habituais de remoção de fatores locais diminuem os efeitos da alteração sistêmica. Após o parto, há regressão parcial dos sinais e sintomas. A eliminação total da gengivite ainda existente efetua-se por meio do tratamento periodontal clássico. Em alguns

casos, a gengiva inflamada apresenta massas hiperplásicas classificadas como *tumor gravídico* ou granuloma piogênico, que devem ser removidos por meio de gengivectomia

- Anticoncepcionais: agravam a resposta gengival aos irritantes locais, de modo similar à da gravidez. Quando utilizados por um período superior a 18 meses, podem aumentar a inflamação do periodonto. Esse fato não ocorre com todas as mulheres, porém é um fator que merece ser pesquisado durante a anamnese. Hoje em dia, com as pílulas anticoncepcionais de baixa dosagem hormonal, esse problema tem diminuído.

O tratamento periodontal deverá ser o habitual, ou seja, procedimentos básicos e cirurgia; se for o caso, auxiliado por uma consulta relativa à parte médica, que deverá ficar a cargo do especialista.

Terapêutica periodontal

A eliminação dos fatores etiológicos que levaram um tecido gengival normal à condição patológica de gengivite permite uma reversibilidade total dos sinais e sintomas da doença. Contudo, a manutenção dos referidos fatores pode implicar na evolução do quadro inflamatório para o periodonto de sustentação que caracteriza a periodontite.

Assim, a periodontite é sempre precedida de gengivite, e essa evolução depende dos fatores de resistência imunológica de cada indivíduo.

A periodontite é comum no adulto, apresentando prevalência relativamente significante no adolescente.

Fica claro, portanto, que a melhor maneira de prevenir a periodontite no adolescente é realizar o tratamento da gengivite na infância.

Tratamento

O tratamento da periodontite baseia-se na execução de procedimentos básicos necessários à eliminação ou redução dos sinais e sintomas da inflamação gengival, à semelhança da terapêutica da gengivite.

Tendo em vista que na periodontite há alterações ósseas irreversíveis e as bolsas periodontais presentes impedem o controle da placa subgengival, quase sempre há de se instituir a terapêutica cirúrgica.

Tanto na infância quanto na adolescência, o tratamento cirúrgico é resumido, quando necessário, na eliminação da bolsa periodontal por meio de gengivectomia.

A finalidade primordial da cirurgia é, com a eliminação da bolsa periodontal, propiciar condições anatômicas que permitam facilitar uma higiene bucal correta, pois se obtém o restabelecimento da forma e do contorno gengivais, além da formação de um sulco gengival normal.

Ressalta-se, ainda, a importância de se verificarem possíveis influências de freios labiais e linguais, bridas e inserções musculares sobre a saúde das gengivas marginal e papilar, que provocam retrações gengivais. Nesta situação, deve-se indicar o tratamento cirúrgico por meio de frenectomia ou bridectomia.[12]

Doenças periodontais destrutivas na infância e adolescência

Poucos casos de periodontite na dentição decídua têm sido observados, em comparação com a gengivite. Quando este tipo de doença está presente em indivíduos saudáveis, ela é descrita como periodontite de início precoce ou pré-pubertal. Estas podem ocorrer nas formas generalizada ou localizada.[14] Ao levar-se em consideração a classificação mais recente proposta pela Academia Americana de Periodontia, esses processos patológicos são denominados *periodontite agressiva*.

Enquanto a gengivite se restringe à inflamação dos tecidos periodontais de proteção, a periodontite envolve os tecidos de proteção e suporte. O diagnóstico diferencial entre as doenças se faz por intermédio da detecção de algum sinal de perda de inserção. Isso pode ser feito por sondagem meticulosa e tomadas radiográficas interproximais.

Quando é detectada a profundidade de sulco maior que 2 mm, pode estar indicando uma periodontite. O clínico deve estar atento ao processo de esfoliação e/ou erupção dos dentes, uma vez que, durante essas fases, é normal que os dentes apresentem uma bolsa com profundidade maior. Por meio da avaliação de radiografias interproximais, o clínico deve notar a altura das cristas ósseas alveolares. Em um estudo anterior, os autores observaram que 47% das crianças avaliadas com radiografias apresentavam perda de inserção de 0,5 mm e cerca de 6% perda de 1 mm. No entanto, esses autores consideraram essa perda de inserção fisiológica e inerente ao desenvolvimento da criança, e essa perda de inserção não representaria periodontite. Portanto, o cirurgião-

dentista deve considerar no exame radiográfico perdas maiores que essas para fazer um diagnóstico correto de uma doença periodontal destrutiva.

Essas condições são raras quando ocorrem de forma isolada. As periodontites na dentição decídua, principalmente a forma generalizada, em geral estão associadas a outras doenças sistêmicas. Quando elas são detectadas, a criança deve se submeter a uma série de exames com a finalidade de detectar possíveis alterações sistêmicas que predispõem ao aparecimento da doença periodontal.

As alterações sistêmicas frequentemente associadas à periodontite na dentição decídua são síndrome de Papillon-Lefèvre, hipofosfatasia, neutropenia, síndrome de Chediak-Higashi, leucemia, histiocitose X, acrodinia, deficiência de adesão leucocitária, diabetes juvenil, síndrome de Down e infecção pelo HIV.

As características da doença apresentam-se durante ou imediatamente após a erupção dos dentes decíduos. Na forma generalizada da doença, há uma inflamação extremamente aguda, seguindo-se uma destruição muito rápida de osso alveolar, afetando todos os dentes decíduos. A dentição permanente pode ou não ser afetada. A criança geralmente apresenta otite média, infecções de pele e do trato respiratório superior recorrentes. Na forma localizada, apenas alguns dentes são afetados. A inflamação dos tecidos gengivais é mais suave, e a destruição óssea não é tão rápida quanto na forma anterior. Radiograficamente, observam-se perdas ósseas e envolvimento de furca.

O cirurgião-dentista que atende a criança exerce um papel fundamental no diagnóstico precoce dessas alterações, pois, além de possibilitar uma limitação do dano causado à criança, a periodontite pode estar associada a alterações sistêmicas mais graves, e o cirurgião-dentista pode ser o primeiro a diagnosticá-las.

Periodontite agressiva na adolescência

O termo *periodontite juvenil* é o que vem sendo utilizado em substituição ao que se denominava *periodontose*. Essa nomenclatura deve-se ao fato de anteriormente se admitir que alguns tipos de destruição óssea alveolar ocorriam sem causa local aparente, o que levou a se imaginar a presença de componente degenerativo.

A característica básica da periodontite juvenil é que sua prevalência, embora pouco significativa, ocorre, sobretudo, na adolescência, coincidindo com a puberdade, que afeta os dentes permanentes, com perdas ósseas graves, mais ainda, nos primeiros molares e incisivos.

Etiologia

As pesquisas mais recentes demonstram que a etiologia da doença está assentada provavelmente sobre dois fatores: *local* e *sistêmico*.

Os fatores locais estão representados pelos microrganismos que, mesmo não formando placa bacteriana, desempenham um papel patogênico, induzindo rápida perda de osso. Sob esse aspecto, tem sido observado principalmente aumento da presença de determinados microrganismos dentro da bolsa periodontal, como *A. actinomycetemcomitans* e *Capnocytophaga*. É possível que tais microrganismos tenham especificidade de ação relativa para tais indivíduos.

Os fatores sistêmicos podem ser entendidos de diversas maneiras: por inibição no quimiotactismo para neutrófilos, induzida pelos microrganismos, que impediria a atividade da primeira linha de defesa; e por fatores hereditários, afetando os leucócitos polimorfonucleares neutrófilos, deixando-os destituídos de motilidade. Além disso, poderia estar interferindo na imunodeficiência do hospedeiro em face da presença de linfócitos inativados.

Patogenia

A doença desenvolve-se em três estágios:

- Estágio I: a gengiva apresenta-se com características de normalidade quanto à forma, à posição e ao contorno, observando-se, ainda, discretos diastemas com migração patológica dentária, em especial dos incisivos e primeiros molares
- Estágio II: há evidência de inflamação gengival, e os diastemas e as migrações patológicas se acentuam
- Estágio III: agrava-se e acelera-se a destruição óssea. A doença é confundida com periodontite avançada. No entanto, não se detectam placa bacteriana nem cálculo dentário, de forma acentuada, que justifiquem a gravidade da lesão, tampouco alto índice de cárie.

  Esse aspecto corrobora a ideia de que os fatores de ordem sistêmica sobrepõem-se aos de ordem local.

  É nesse estágio que a doença costuma ser detectada, já que as repercussões clínicas se acentuam sobremaneira:

mobilidade dentária grande, bolsas periodontais profundas com consequente exsudação purulenta, diastemas exagerados e dor decorrente da sensibilidade dentinária.

Nos estágios mais avançados da doença, há perda generalizada de osso alveolar e subsequente perda dos primeiros molares e incisivos. A doença assemelha-se à periodontite generalizada avançada, associada a fatores traumatogênicos. Eventualmente, a periodontite juvenil pode se restringir a essas áreas, e é conhecida como *periodontite juvenil localizada*; nesse caso, houve modificação da flora bucal, bem como reativação da motilidade leucocitária. Havendo disseminação para outras regiões da boca, a doença passa a ser conhecida como *periodontite juvenil generalizada*.

A periodontite juvenil pode estar associada, ainda, a síndromes diversas, doenças sistêmicas e às chamadas doenças somáticas. Os casos de periodontite juvenil generalizada têm sido relacionados com síndrome de Down (mongolismo), neutropenia cíclica, deficiências neutrofílicas, escleroderma, síndrome de Papillon-Lefrève etc.

Tratamento

Os cuidados da terapêutica local não diferem daqueles da periodontite comum, havendo trabalhos que mostram que os *A. actinomycetemcomitans* não desaparecem com a terapêutica local. São, contudo, sensíveis à tetraciclina, quando administrada sistemicamente por um período mínimo de 14 dias, 1 g/dia, havendo repopulação bacteriana lenta e gradual após algum tempo, que variará de acordo com cada paciente.

Prognóstico

O prognóstico da periodontite juvenil é quase sempre desfavorável. Os controles periódicos de placa bacteriana devem ser feitos a intervalos mensais para, com isso, evitar destruição óssea rápida em pouco tempo.

Controle periódico e manutenção

A motivação do paciente em relação à higiene bucal é considerada um fator primordial para o sucesso do tratamento periodontal.

O paciente portador de doença periodontal deve ser informado, logo no início do trabalho, de que cabe a ele um papel de suma importância para o sucesso do tratamento. Tendo sido o paciente instruído em relação à higiene bucal, este deve estar convenientemente motivado a executar as técnicas em casa. Não é suficiente que o paciente demonstre, no consultório, ser capaz de remover a placa bacteriana corretamente, e, sim, que seja capaz de fazer isso, em casa, diariamente e pelo resto da vida. Fica entendido, portanto, que o paciente deve desempenhar o papel de colaborador do profissional durante todo o tratamento.

É fundamental enfatizar ao paciente que, ainda nos dias de hoje, o método de controle de placa bacteriana é o da utilização regular da escova, do fio dental e de outros recursos de natureza mecânica. Deve-se explicar a ele que foi demonstrado que uma higiene bucal cuidadosa pode manter os dentes sem placa bacteriana e a gengiva, clinicamente sadia. Também foi demonstrado que, quando não há qualidade da higiene bucal, a placa instala-se sobre os dentes, em 24 horas e a gengivite incipiente instala-se, em áreas específicas, em 7 dias.[15,16]

O cirurgião-dentista deve, portanto, expor ao paciente todas as informações e, com isso, iniciar um programa de motivação em relação à higiene bucal. Convém lembrar que, durante o tratamento periodontal, o cirurgião-dentista encontra muitos obstáculos para executar o seu programa de motivação. Essas dificuldades, porém, poderão ser contornadas, *a cada consulta*, por meio de recursos específicos.

Apesar de todos os esforços gastos pelo profissional e seu paciente, ambos devem ter em mente que a conclusão do tratamento não significa que foi obtida a cura absoluta. O paciente suscetível à doença periodontal, à semelhança do diabético e do obeso, necessita de supervisões periódicas com o intuito de manterem os resultados obtidos com o tratamento. Com essas medidas, previne-se a recidiva da doença, pois muitos pacientes são incapazes de manter um nível satisfatório de higiene bucal por períodos prolongados, sem a orientação do cirurgião-dentista. Na maioria dos casos, o fracasso da terapêutica deve-se ao fato de que o cirurgião-dentista não impõe um programa de manutenção após o término do tratamento propriamente dito.

Portanto, a instituição de controles periódicos da placa bacteriana torna-se imperiosa como o fator da saúde periodontal. A cada consulta de controle periódico, deve-se *remotivar* o paciente em relação à higiene bucal.

Motivação do paciente durante os controles periódicos da placa bacteriana

Há consenso geral de que o controle periódico da placa bacteriana não deve ser entendido como opção terapêutica, e, sim, como parte integrante do tratamento periodontal.

Os controles periódicos da placa bacteriana apresentam uma série de vantagens. A principal delas é a de manter a condição de normalidade gengival. Contudo, outras vantagens podem ser citadas: reorientação da técnica de higiene bucal, estímulo à manutenção da higiene bucal obtida e remotivação para os pacientes com alto índice de placa bacteriana. Em alguns casos, o cirurgião-dentista pode sentir a necessidade de alterar a técnica de escovação, mudar a escova, angular seu cabo ou até mesmo sugerir o uso de um novo recurso de higiene bucal.

Todos esses cuidados são justificáveis, pois ficou demonstrado que pacientes motivados corretamente e *supervisionados regularmente* podem manter um bom padrão de higiene bucal.[17-20] Se, contudo, a motivação é inadequada e o controle periódico da placa bacteriana não é programado, a saúde gengival em pacientes suscetíveis altera-se rapidamente.[21-23]

Programa de manutenção e controle

De modo geral, estabelece-se um intervalo de 3 meses entre as consultas de controle. Esse prazo, porém, pode variar de acordo com as necessidades de cada paciente.

Esse período é válido, inclusive para as crianças, pois elas apresentam rápidas variações fisiológicas na cavidade bucal, inerentes à idade. Por esses motivos, no caso de uma criança que foi portadora de gengivite, a manutenção da saúde gengival só poderá ser feita com períodos curtos entre os controles. Cabe, porém, ao cirurgião-dentista orientar os pais para que estejam suficientemente esclarecidos quanto à importância da manutenção e, com isso, ajudarem os filhos em casa.

Os adolescentes deverão comparecer aos controles nos prazos normais (3 meses), pois, além da necessidade de manterem a higidez periodontal, nota-se que, nessa faixa etária, é comum haver bruscas alterações de comportamento. A tendência do adolescente, portanto, é diminuir a sua qualidade de higiene bucal em pouco tempo. Em virtude disso, é grande a possibilidade de recidiva.

Para o adolescente que recebeu tratamento da periodontite, é conveniente que os seus dentes sejam radiografados pelo menos a cada 2 anos. Essas radiografias, comparadas com as iniciais, fornecerão dados importantes sobre o nível do osso alveolar e, também, se está ocorrendo alguma doença periapical ou cáries.

O cuidado periodontal, em cada visita de controle, consiste em duas fases: controle da placa bacteriana e exame da gengiva.

Controle da placa bacteriana e exame da gengiva

Inicia-se o programa de remotivação com o uso de substâncias evidenciadoras de placa bacteriana. Dependendo da quantidade de placa visualizada, o cirurgião-dentista deverá utilizar os recursos de elogio ou repreensão. Ambos são extremamente válidos e, se aplicados de forma adequada, surtem efeitos notáveis.

Caso o paciente seja portador de alto índice de placa bacteriana, e com sinais de recidiva de inflamação gengival, é conveniente que o dentista o reoriente utilizando modelos de estudo (orientação direta). A metodologia proposta é a seguinte:

- O cirurgião-dentista ensina, no modelo, o uso correto da escova e do fio dentais
- O paciente repete, no modelo, as técnicas propostas
- O cirurgião-dentista, em seguida, repete os ensinamentos na boca do paciente; este deve acompanhar a orientação com um espelho apropriado
- O paciente repete, na boca, o que aprendeu.

Se o paciente demonstrar alguma dificuldade, convém combinar consultas adicionais. Não deve haver concessões.

Pacientes que estão sob tratamento ortodôntico devem receber orientação específica. Como o fio dental é um recurso imprescindível para remover a placa bacteriana na área subgengival das superfícies interproximais, o cirurgião-dentista deve prescrever o uso de alças ou passadores de fio dental.

Em seguida, efetuam-se o exame e o diagnóstico da gengiva. É evidente que o desejo do cirurgião-dentista é diagnosticar uma gengiva sadia, tal qual obteve com o tratamento. Esse exame da gengiva é tão importante quanto o controle da placa bacteriana, pois, se os cuidados caseiros de higiene bucal não forem adequados, a gengivite ou a periodontite tenderão a reaparecer após toda e qualquer forma de tratamento periodontal.

Durante a consulta de controle, é normal que o cirurgião-dentista se veja obrigado a utilizar os recursos de raspagem, alisamento e polimento das superfícies dentárias que apresentem placa bacteriana ou cálculo dentário.

Com esse procedimento, evita-se a recidiva da doença periodontal de que o paciente era portador.

Referências bibliográficas

1. Black AD. Roentgenographic studies of tissues involved in chronic mouth infections. Dent Summ. 1918;38(12):924-32.
2. Baer P, Benjamin SP. Periodontal disease in children and adolescents. Philadelphia: Lippincott; 1974.
3. Sicher H. The axial movement of continuously growing teeth. J Dent Res. 1942;21(2):201-10.
4. Goldman HM, Cohen DW. Examination. In: Periodontal therapy. 6. ed. St. Louis: Mosby; 1980.
5. Parfitt GJ. Periodontal diseases in children. In: Finn SB. Clinical Pedodontics. 4. ed. Philadelphia: Saunders; 1973.
6. Prichard JF. Advanced periodontal disease: surgical and prosthetic management. Philadelphia: Saunders; 1966.
7. Fones AC. Mouth hygiene. 4. ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1934.
8. Stillman PR. A philosophy of the treatment of periodontal disease. Dent Dig. 1932;38(9):315-9.
9. Bass CC. An effective method of personal oral hygiene. Part II. J. Lo. St Med Soc. 1954;106:57-73.
10. De Micheli G. Recursos para o controle da placa bacteriana: estudo comparativo em humanos. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1984.
11. Axelsson PA. I. A odontologia preventiva deve basear-se no controle da placa dentária. II. Estabelecimento de hábitos de higiene bucal dirigido pela localização da placa e das doenças dentárias. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1981.
12. Sarian R. Bridotomia com sutura e com fenestração linear perióstica: estudo comparativo em cães. [Tese de doutorado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1972.
13. Pato JMS. Comunicação pessoal. 1982.
14. Page RC, Schroeder HE. Periodontitis in man and other animals. A comparative review. Basel: Karger; 1982.
15. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. J Periodont. 1965;36(3):177-87.
16. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Loe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. J Periodont Res. 1966;1:1-13.
17. Lightner LM, O'Leary TJ, Jividen GJ, Crump PP, Drake RB. Preventive periodontic treatment procedures: results after one year. J Amer Dent Ass. 1968;76(5):1043-6.
18. Lindhe J, Koch G, Mansson U. The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children. J Periodont Res. 1966; 1(4):268-75.
19. Lovdal A, Arno A, Schei O, Waerhaug J. Combine effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. Acta Odont Scand. 1961;19(3/4):537-55.
20. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: results after two years. J Periodont. 1969;40(7):416-20.
21. Bay I, Moller IJ. The effect of a sodium monofluorophosphate dentifrice on the gingiva. J Period Res. 1969;4(2):103-8.
22. Bjorby A, Loe H. Effect av munhygieniska atgarderbland en grupp skolbarn i Goteborg. Svering Tandkak-Forb Tidn. 1970; 62(2):45-52.
23. Koch G, Lindhe J. The state of the gingivae and the caries – increment in school-children during and after withdrawal of various prophylactic measures. In: McHugh WD, editor. Symposium on dental plaque. Edinburgh: Livingstone; 1970.

Bibliografia

Baer PN. Periodontal disease in children and adolescents: a clinical study. J Amer Dent Ass. 1957;55(4):629-34.
Baer PN, Morris ML. Textbook of periodontics. Philadelphia: Lippincott; 1977.

Barbosa SC, Kon S, Carvalho JCM. Estudo comparativo das características normais do periodonto jovem e adulto. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1982;36(6):632-9.

Bradley RE. Periodontal lesions of children: their recognition and treatment. Dent Clin N Amer. 1961;671-85.

Brauer JC. Odontología para niños. 4. ed. Buenos Aires: Mundi; 1959.

Bucker M. Gingivitis and Vicent's infection in children. J Dent Child. 1956;23(2):116-34.

Carranza Jr FA. Glickman's clinical periodontology. 5. ed. Philadelphia: Saunders; 1979.

Carranza Jr. JA, Carraro JA. Periodoncía: patología y diagnóstico de las enfermedades periodontales. Buenos Aires: Mundi;

1978.

Chujfi ES, Sarian R, Carvalho JCC. A motivação do paciente como procedimento básico do tratamento periodontal. Rev Paul Odont. 1980;2(6):13-33.

De Micheli G, Carvalho JCC, Duarte CA, Chujfi EJ, Sarian R. Gengivites em crianças: diagnóstico, etiologia e tratamento. Rev Paul Odont. 1982;4(6):2-10.

Duarte CA, Carvalho JCM, Lotufo RFM. Hábitos de escovação dentária observados em pacientes destros e canhotos. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1984;38(2):171-3.

Frankl SN, Goldman HM, Cohen DW. Periodontal disease in children. In: Goldman HM, Cohen DW. Periodontal therapy. 6. ed. St. Louis: Mosby; 1980.

Glickman I. Periodontología clínica. 4. ed. Trad. Marina Beatriz Gonzalez de Grandi. Cidade do México: Interamericana; 1972.

Glickman I, Smulow JB. Periodontal disease: clinical, radiographic and histophatologic features. Philadelphia: Saunders; 1974.

Gromatsky A, De Micheli G, Sendyk WR, Sarian R. G.U.N.A. – Gengivite ulcerativa necrosante aguda. Introdução e diagnóstico. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1979;33(2):310-5.

Kahtalian LY. Doença periodontal na infância. In: Lascala NT, Moussalli NH. Periodontia clínica. São Paulo: Artes Médicas; 1980.

Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. J Periodont. 1985; 56(8):443-6.

Listgarten MA. Subgingival microbiological differences between periodontally healthy sites and diseases sites prior to and after treatment. Int J Periodont Restorat Dent. 1984;1(1):27-33.

23 Afecções Estomatológicas em Crianças

Paulo José Bordini
Carlos Eduardo Xavier dos Santos Ribeiro da Silva e Soraya Carvalho da Costa

Introdução

A Estomatologia pediátrica constitui-se um capítulo importante da Odontopediatria e da Odontologia em geral, cujos focos centrais são a prevenção, o diagnóstico e o tratamento das doenças e alterações orais que ocorrem na infância.

Ao analisar a cavidade oral do bebê, da criança ou do adolescente, o cirurgião-dentista (o odontopediatra) deve estar atento às mudanças estruturais que podem ocorrer nessa região. Algumas delas estão presentes desde o nascimento, outras se manifestam meses ou anos mais tarde, podendo, ainda, influenciar nas alterações do crescimento e do desenvolvimento das estruturas orais e/ou do complexo maxilomandibular ou até mesmo constituírem-se em verdadeiros processos patológicos, desenvolvendo-se mediante agressões das mais diversas naturezas. Prevenir, diagnosticar e tratar essas entidades, requer, antes de se proceder a qualquer outra atitude, um conhecimento profundo das bases fisiológicas e das especificidades dessas fases da vida do indivíduo. Além disso, é oportuno ressaltar que, independentemente da circunstância, o fundamento do processo de diagnóstico é formado por um exame clínico com qualidade, englobando uma anamnese consistente e um exame físico completo e bem detalhado, minucioso.

O objetivo deste capítulo é descrever, de forma sucinta, as principais afecções bucais que ocorrem nesse grupo de pacientes. Para uma abordagem mais profunda desse assunto, recomenda-se recorrer aos compêndios de Estomatologia.

Alterações no recém-nascido

Epúlide congênita

É uma entidade rara com etiologia ainda incerta e duvidosa, embora estudos mais recentes tenham mostrado tratar-se de uma proliferação de células mesenquimais primitivas, as quais exibem diferenciação para miofibroblastos, assemelhando-se às células do tecido nervoso. Clinicamente, mostra-se como um nódulo, único e pediculado, de superfície lisa, às vezes, lobulado, localizado no rebordo alveolar de neonatos, com predomínio na região anterior da maxila, com coloração variando do rosa para o vermelho, e na maioria dos casos com tamanho menor que 2 cm de diâmetro (Figura 23.1). Sua prevalência é mais comum no gênero feminino, correspondendo, aproximadamente, a 90% dos casos. Apesar de ser uma alteração de curso benigno, autolimitante e até mesmo regredir de forma espontânea, na maioria dos casos, faz-se necessária a intervenção cirúrgica. Não há recidiva.



Figura 23.1 Epúlide congênita (imagem cedida pelo Dr. Danilo Antonio Duarte).

Pérolas de Epstein e nódulos de Bohn

Essas duas entidades são formas clínicas de manifestação de um grupo de alterações denominadas "cistos palatinos do recém-nascido". É provável que as pérolas de Epstein sejam resultantes de inclusões epiteliais, aprisionadas na linha de fusão dos processos palatinos, durante o desenvolvimento fetal, enquanto os nódulos de Bohn resultem de remanescentes epiteliais, originários do desenvolvimento de glândulas salivares menores no palato. As pérolas de Epstein caracterizam-se por pequenas formações nodulares com 2 a 3 mm de diâmetro, coloração esbranquiçada, firmes à palpação, circunscritas, únicas ou múltiplas, assemelhando-se a "grãos de arroz", que ocorrem ao longo da rafe palatina mediana e tendem a desaparecer por esfoliação até os primeiros 3 meses de vida; portanto, não há necessidade de tratamento (Figura 23.2). Os nódulos de Bohn, pequenos cistos preenchidos por queratina, são semelhantes às perolas de Epstein, com o diferencial de que não ficam restritos à rafe palatina mediana, podendo ser encontrados, distribuídos pelo palato duro na forma de projeções esbranquiçadas.

Cisto gengival do recém-nascido

Considerados cistos gengivais de inclusão, com conteúdo queratótico, originam-se a partir dos remanescentes da lâmina dentária, formando-se na mucosa, ao longo dos lados vestibular e lingual das cristas dentárias, tanto da maxila como da mandíbula, com o aspecto de pápulas esbranquiçadas. Embora apresentem diferenças histológicas, ao exame físico, essas formações assemelham-se às pérolas de Epstein e aos nódulos de Bohn e, como também desaparecem espontaneamente, não necessitam de tratamento (Figura 23.3).

Doença de Riga-Fede

A característica principal dessa doença é o aparecimento de uma úlcera, de dimensões significativas, na face ventral da língua de bebês que estão sendo amamentados. Trata-se de uma úlcera traumática causada pelo atrito dessa mucosa com a superfície de dentes natais ou neonatais durante o ato da sucção. O eventual estado de desnutrição da criança é um importante fator sistêmico predisponente relatado na literatura, o qual facilitaria essa ocorrência pelas alterações constitucionais promovidas nos tecidos, deixando-os mais vulneráveis às ações dos irritantes. Na visão clínica, essa úlcera apresenta-se com bordas elevadas e endurecidas, fundo necrótico de coloração branco-acinzentada, halo inflamatório e, praticamente, assintomática (Figura 23.4). O tratamento consiste na remoção do agente irritante, por meio da extração do dente supranumerário ou alisamento das bordas cortantes e pontiagudas de dentes prematuros. Antes de tudo, porém, recomenda-se a avaliação do estado físico geral da criança, bem como de seu estado nutricional.



Figura 23.2 Pérolas de Epstein – formação esbranquiçada localizada na rafe palatina mediana (imagem cedida pelo Dr. Danilo Antonio Duarte).



Figura 23.3 Cisto gengival do recém-nascido no rebordo inferior (imagem cedida pelo Dr. Danilo Antonio Duarte).

Alterações não patológicas

Língua fissurada

Trata-se de uma entidade comum com uma prevalência em torno de 5% e pode ser verificada tanto em crianças como em adultos. Essa frequência parece aumentar com a idade, chegando a 30% em indivíduos idosos. Considerada pela maioria dos autores uma anomalia do desenvolvimento, embora de etiologia desconhecida, tem um fator hereditário fortemente relacionado. Clinicamente, apresenta-se por meio de fissuras ou sulcos na porção dorsal da língua de profundidade variável, revestidos por epitélio íntegro, porém atrófico. Na maioria dos casos, nota-se um sulco central longitudinal, do qual se irradiam sulcos laterais; outras vezes, a disposição é variável formando segmentos e reentrâncias semelhantes à superfície pregueada do cérebro (Figura 23.5). Em alguns casos, a língua fissurada está associada à macroglossia; e, em outros, à língua geográfica. É vista com frequência em pacientes com síndrome de Down e também tem sido relacionada como um componente da síndrome de Melkersson-Rosenthal. A língua fissurada, em geral, é assintomática e passa despercebida na maioria das vezes. Quando há queixa, a sintomatologia é restrita a ligeiro ardor, decorrente da presença de microrganismos e resíduos alimentares dentro dos sulcos. Não há tratamento específico para essa entidade; apenas deve-se orientar o paciente quanto à higienização que precisa ser feita com a utilização de escova macia, podendo ser complementada, em especial, quando houver referência de ardor e halitose, com uso de digliconato de clorexidine 0,12% na forma de bochechos diários após a higienização, 3 vezes/dia até a remissão dos sintomas.



Figura 23.4 Doença de Riga-Fede – úlcera no ventre da língua (imagem cedida pelo Dr. Danilo Antonio Duarte).

Língua geográfica

Também conhecida por glossite migratória benigna, é uma alteração bastante frequente, inclusive em crianças, com prevalência em torno de 1 a 3% da população; de etiologia desconhecida, tem sido associada a diversos fatores, como ansiedade, estresse, alergias, algumas doenças dermatológicas como a psoríase; no entanto, estudos recentes não comprovaram essas associações. Em nível clínico, a língua geográfica caracteriza-se por acusar áreas avermelhadas, erosivas e de dimensões variadas, nos dois terços anteriores do dorso da língua principalmente; na maioria das vezes, com limites bem demarcados e esbranquiçados, com padrão circinado irregular, lembrando um mapa, por isso a denominação "geográfica". As áreas erosivas, resultantes da descamação das papilas filiformes, permanecem por pouco tempo em um lugar; logo há a reparação do tecido e áreas despapiladas surgem em outro ponto, dando a ideia de migração (Figura 23.6). Esse processo pode perdurar durante semanas ou meses, regredindo espontaneamente para recidivar mais tarde. De forma eventual, os mesmos aspectos vistos no dorso da língua podem transcender essa região e acometer o epitélio que reveste o ventre da língua, assim como a mucosa do palato mole, mucosa labial e jugal, a caracterizando uma variante dessa doença que pode ser denominada estomatite migratória. A língua geográfica não tem significado patológico e não necessita de tratamento específico — apenas orientar o paciente quanto à higienização e evitar ingestão de alimentos ácidos e/ou condimentados, em geral, são suficientes para diminuir a eventual queixa de dor ou queimação local.



Figura 23.5 Língua fissurada – o paciente está dobrando a língua para mostrar a profundidade das fissuras.

Anquiloglossia

É uma alteração traduzida pelo aparecimento de freio lingual curto, ou inserido muito próximo à ponta da língua, com aspecto fibroso ou mesmo muscular, o que acarreta a diminuição da mobilidade da língua; é popularmente conhecida como "língua presa" (Figura 23.7). Os pacientes portadores dessa anomalia podem apresentar problemas de fonação, ou mesmo mau posicionamento dos incisivos inferiores. O tratamento é cirúrgico por meio das técnicas da frenectomia ou frenotomia (Figura 23.8).

Fissura labial

Acredita-se que seja de etiologia genética ou teratológica. As fissuras labiais podem ocorrer em qualquer plano em que os processos embrionários da face se unem e se fusionam. A falta de fusão do lábio pode interferir no

fechamento do palato; em razão disso, comumente, as fissuras labiais vêm associadas às fissuras de palato. As fissuras oblíquas ou transversas podem estender-se desde o lábio superior até a asa do nariz, ou desde a comissura labial até o osso nasal.



Figura 23.6 Língua geográfica – nota-se o contraste das áreas com e sem papilas filiformes. As papilas fungiformes não são afetadas.

As fissuras podem ser uni ou bilaterais, apresentando-se completas ou incompletas. É completa quando se estende até a narina e envolve o palato, e incompleta quando se estende a uma distância variável, da narina, apesar de poder comprometer ou não o palato (Figura 23.9). O tratamento é cirúrgico, com bom prognóstico, principalmente em crianças com pouca idade. O complemento do tratamento deverá ser feito com o auxílio de ortodontistas, fonoaudiólogos etc.

Lesões com retenção de líquido

Cisto de erupção

Também denominado cisto eruptivo, desenvolve-se como resultado da dilatação, por acúmulo de fluido ou sangue, do espaço folicular, que envolve a coroa de um dente em erupção. Caracteriza-se pela ocorrência do aumento de volume em forma de cúpula, por vezes, em razão de fibrose, consistente à palpação, de coloração translúcida ou azulada, assintomático, localizado e limitado à região do rebordo alveolar, em que se dará a erupção de um dente decíduo ou permanente (Figura 23.10). A coloração é azulada ou arroxeada em decorrência da hemorragia no espaço folicular entre a coroa do dente e o epitélio reduzido do esmalte. Ocorre com maior frequência em crianças menores de 10 anos nas regiões de incisivos e caninos superiores e na de molares inferiores; no entanto, pode ocorrer em qualquer área em que um dente está em fase de erupção. Não é

necessário nenhum tipo de tratamento, pois na maioria das vezes o cisto se rompe e ocorre a erupção do dente envolvido. Em alguns casos, pode ser feita a remoção da cobertura do cisto (ulectomia), permitindo que a erupção ocorra com maior rapidez.



Figura 23.7 Anquiloglossia.



Figura 23.8 Frenectomia – pós-operatório imediato.



Figura 23.9 Fissura labial.



Figura 23.10 Cisto de erupção ou eruptivo com destaque para a coloração azulada no rebordo.

Mucocele

É uma lesão encontrada com frequência em crianças e adolescentes, que se origina a partir da ruptura de um ducto de glândula salivar menor, com o consequente extravasamento de saliva para os espaços teciduais adjacentes (cisto de extravasamento mucoso), ou pela retenção de saliva como consequência da obstrução parcial ou total do sistema de ductos (cisto de retenção). Quando a coleção de saliva for superficial, o seu aspecto será bolhoso como uma cúpula de coloração translúcida ou azulada, superfície lisa, com tamanho aproximado de 1 cm de diâmetro, consistência fluida e assintomática; se for perfurada, ocorrerá o extravasamento de saliva (Figuras 23.11 e 23.12).

As mucoceles mais profundas exibirão uma coloração rósea, igualando-se ao tecido da região, e as demais características continuam inalteradas. A localização preferencial da lesão é no lábio inferior, em razão da grande concentração de glândulas salivares menores, podendo ocorrer também na mucosa jugal e ventre de língua. O tratamento é a excisão cirúrgica e, para minimizar a possibilidade de recidiva, as glândulas salivares envolvidas devem ser removidas, bem como se deve afastar qualquer lesão traumática na região (Figura 23.13).

Rânula

As rânulas são fenômenos de extravasamento de saliva ou cistos de retenção associadas às alterações das glândulas salivares maiores, de forma especial da sublingual, e, mais raramente, da submandibular. Na realidade, a etiologia das rânulas é a mesma da mucocele, diferenciando-se localização, sendo denominadas rânulas as coleções de saliva que ocorrem no assoalho bucal, tendo em vista a semelhança com o ventre de rã. Clinicamente, a rânula apresenta-se como um aumento de volume de cor azulada ou rósea, dependendo da profundidade da lesão, de forma arredondada ou alongada, superfície lisa, consistência flácida ou fluida e indolor. O tamanho varia de poucos centímetros a lesões que ocupam todo o assoalho bucal, causando elevação da língua (Figura 23.14).



Figura 23.11 Superfície translúcida de uma mucocele superficial.



Figura 23.12 Mucocele superficial com extravasamento de saliva após a perfuração.

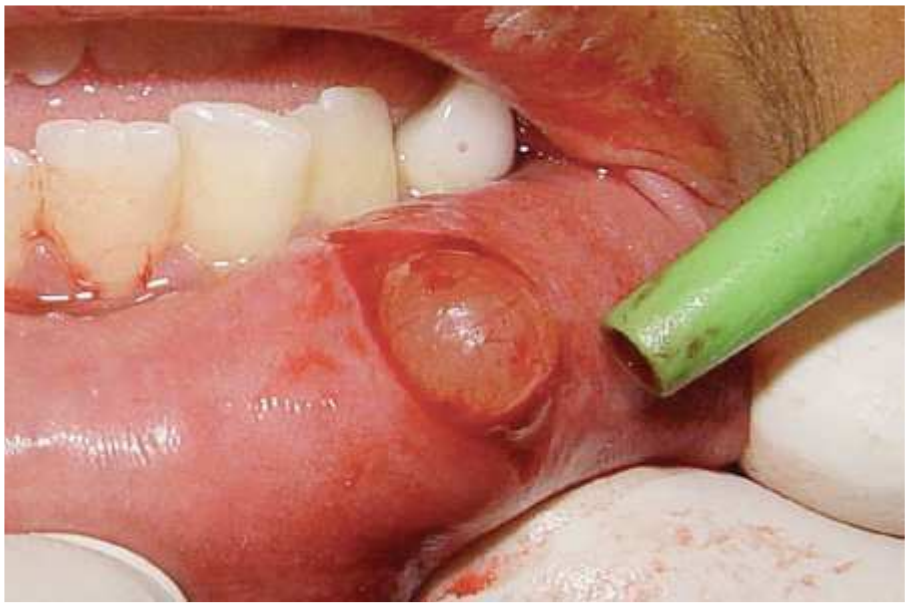


Figura 23.13 Exposição cirúrgica de mucocele superficial.

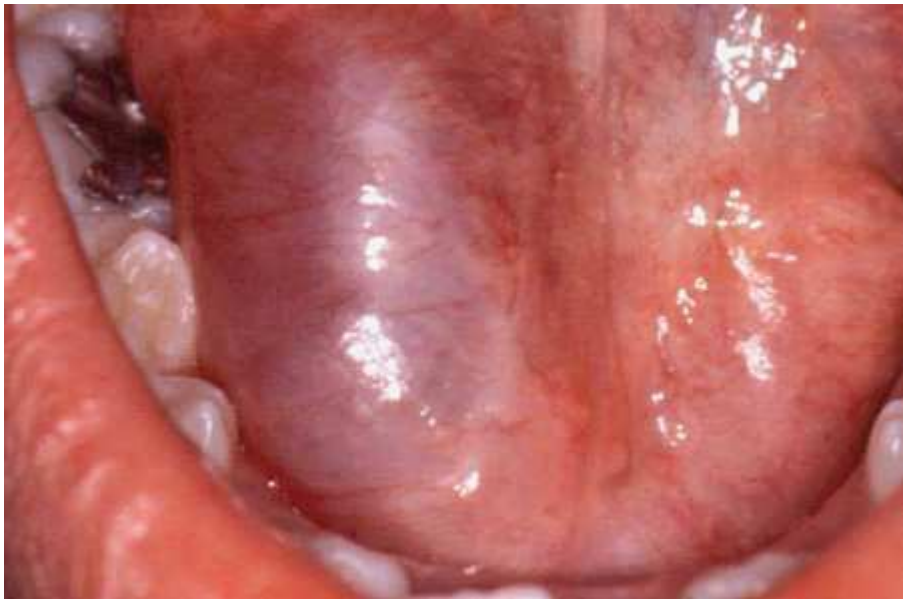


Figura 23.14 Rânula – elevação do assoalho, assemelhando-se ao ventre de rã.

A rânula, em geral, é unilateral, podendo, como na mucocele, romper-se liberando a saliva retida, e, após a cicatrização do tecido, ser preenchida por novo acúmulo de saliva. Quando a retenção de saliva atravessa o músculo milo-hioide, pode produzir uma tumefação na região do pescoço, sendo, então, denominada rânula penetrante. O tratamento clássico recomendado na literatura é a marsupialização ou a enucleação da lesão incluindo a remoção da glândula afetada. Têm-se obtido excelentes resultados no tratamento das rânulas utilizando a técnica da sutura em massa do teto da lesão, mantida por 3 semanas, objetivando a criação de condutos secundários que permitam a drenagem da saliva, a partir da epitelização do tecido em torno do fio de sutura (Figuras 23.15 e 23.16). Denominada por alguns trabalhos na literatura como micromarsupialização, sem dúvida essa técnica se constitui em uma ótima alternativa, pelo menos inicial, de tratamento não invasivo dessas lesões.

Lesões ulcerativas

Úlcera traumática

A úlcera traumática é uma solução de continuidade do epitélio oral, como consequência imediata diante de uma agressão de natureza física dirigida contra os tecidos moles. Em crianças, não é raro ocorrer a mordida involuntária da mucosa oral após a anestesia. Pode ainda ser resultante da ação traumática de dentes fraturados sobre a mucosa oral, ou mesmo ser causada por objetos introduzidos de forma intempestiva na boca. Traumas decorrentes de acidentes, quedas, brigas, cabeçadas, queimaduras térmicas ou químicas também podem levar à formação da úlcera traumática. O aspecto clínico depende do tipo de trauma, intensidade e localização, variando desde lesões de pequenas dimensões até grandes dilacerações (Figuras 23.17 e 23.18). A exposição do conjuntivo, o edema e a dor são características comuns, podendo trazer dificuldade em deglutir, ou até mesmo de falar. Quando as agressões são de moderada intensidade e persistentes, a úlcera assume um caráter crônico, sendo as lesões, em geral, mais planas e ovoides, com centro necrótico e esbranquiçado, circundado por área eritematosa.



Figura 23.15 Rânula – técnica da sutura em massa; pós-operatório imediato.



Figura 23.16 Rânula – pós-operatório; 15 dias após a remoção da sutura.



Figura 23.17 Úlcera traumática decorrente de mordida após anestesia odontológica.

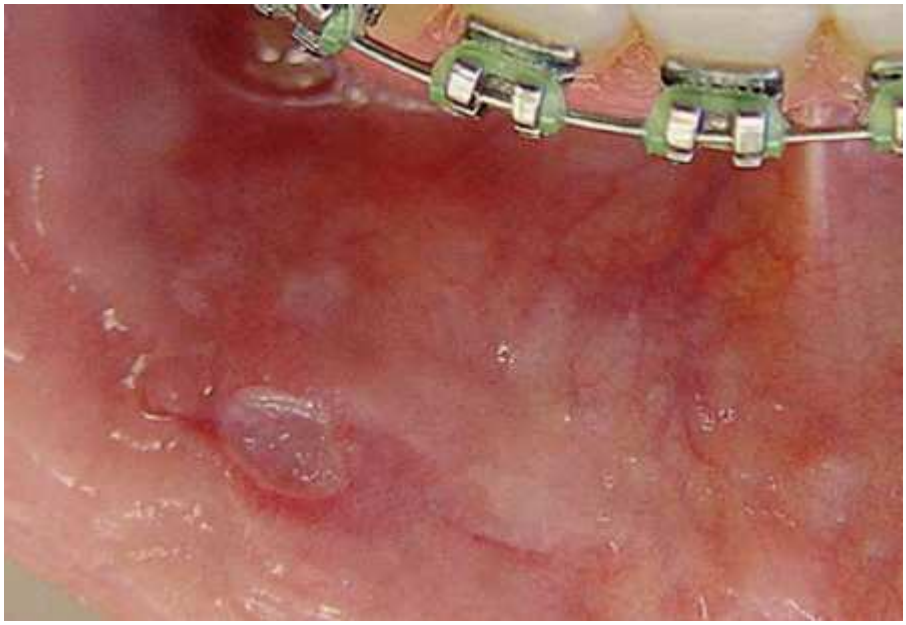


Figura 23.18 Úlcera provocada pelo traumatismo por aparelho ortodôntico na mucosa labial.

O tratamento requer a remoção, se ainda estiver presente, do agente causador (trauma), limpeza da área com soro fisiológico, pesquisa e remoção de eventuais corpos estranhos. Em caso de trauma violento, onde exista acentuada exposição de tecido conjuntivo, as bordas da lesão devem ser aproximadas com sutura. O tratamento medicamentoso sintomático pode ser necessário para os casos de maior gravidade. Em caso de dor, o uso da dipirona sódica VO como analgésico clássico está indicado, na posologia de 1 gota para kg de peso, diluída em água filtrada, a cada 4 h por 1 dia, tomando-se o cuidado para crianças menores de 12 anos ou abaixo de 30 kg de não ultrapassar 20 gotas por ingestão. Na presença de edema, pode-se associar a terapêutica anti-inflamatória com o uso de cloridrato de benzidamina VO, na posologia de 1 gota para kg de peso, diluída em água filtrada, a cada 6 h até a remissão clínica do edema, que, em geral, ocorre em 3 dias, não ultrapassando 35 gotas ao dia. O uso tópico de um fitoterápico composto de extrato fluido de chamomila recutita (L.) Rauschert 10%, cujo nome comercial é Ad-Muc®, é uma boa opção, uma vez que é eficaz na redução da dor e na aceleração na regressão das lesões, além do que, a princípio, não apresenta contraindicações. A bioestimulação feita com *laser* terapêutico também melhora bastante o desconforto local, sendo recomendado o uso do *laser* vermelho (visível) em uma potência de 2 a 4 J/cm^2 sobre a lesão, com intervalos de 24 h. Em geral, as úlceras traumáticas reparam-se de forma espontânea em um período de 7 a 10 dias.

Afta (ulceração aftosa recorrente)

A úlcera aftosa recorrente é uma doença comum na mucosa oral e os primeiros surtos podem ocorrer entre 1 e 3 anos. Há décadas que diversas teorias tentam explicar a ocorrência dessa doença e inúmeros fatores já foram relacionados com a sua patogênese, porém com uma expressão variável dependendo do grupo estudado. Os mais citados são: fatores genéticos; infecção bacteriana; comprometimento imunológico; deficiência de ferro, vitamina B-12 ou ácido fólico e zinco; além de fatores precipitantes como traumatismos, problemas endócrinos, alérgicos e gástricos. A afta é descrita como uma úlcera superficial, única ou múltipla, coberta por uma membrana cinzenta, margens bem circunscritas, circundadas por halo eritematoso, localizada em mucosa não queratinizada, com duração aproximada de 7 dias (Figura 23.19).

É uma lesão dolorosa que interfere na alimentação, principalmente no auge da sua fase ulcerativa, que dura em média 3 dias. Na verdade, não existe um tratamento específico para a afta. Identificar o agente desencadeante e evitá-lo, quando possível, previne a sua ocorrência. No entanto, quando instalada, só resta a alternativa da medicação sintomática. Em crianças, da mesma forma que foi recomendado em úlceras traumáticas, uma boa opção é emprego tópico do Ad-Muc® e a bioestimulação feita com *laser* terapêutico.

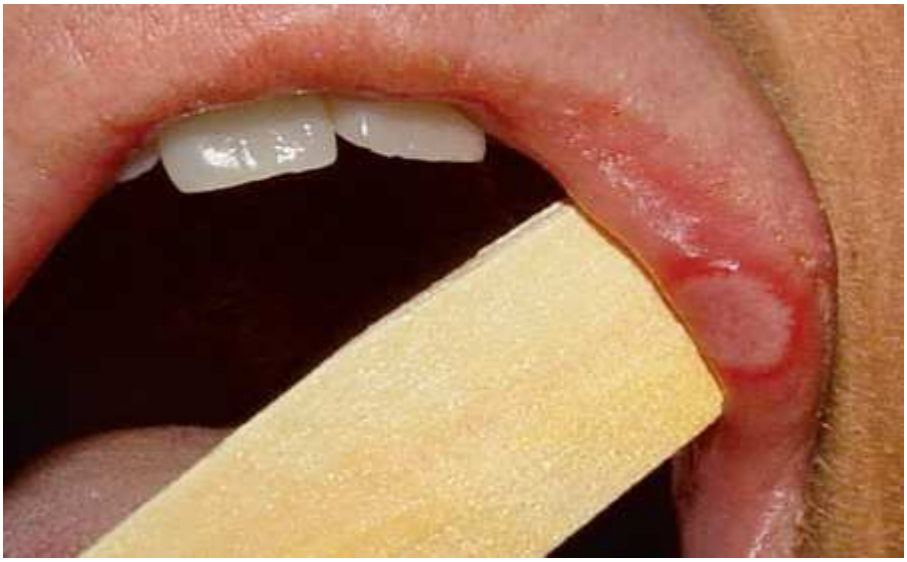


Figura 23.19 Ulceração aftosa recorrente (afta vulgar) em mucosa labial superior.



Figura 23.20 Lesão periférica de células gigantes, com destaque para o seu aspecto nodular com coloração avermelhada.

Lesões proliferativas não neoplásicas

Lesão periférica de células gigantes

Trata-se de uma lesão bem caracterizada clinicamente, pois só ocorre em crista de rebordo, após extrações traumáticas; e na gengiva, sempre ligada a um fator irritativo crônico de baixa intensidade e persistente, como raízes residuais e dentes com coroa fraturada, nos quais o remanescente esteja injuriando os tecidos gengivais ao redor. Apresenta-se como uma massa nodal de tamanho variado, evolução lenta, assintomática, globosa, séssil, intensamente vascularizada, de cor vermelha com áreas acastanhadas que ocorrem em razão da degradação de hemossiderina. A consistência da lesão depende do tempo de evolução; as lesões mais recentes apresentam-se com consistência flácida e sangrantes ao toque. Nas lesões com tempo de evolução mais prolongado, o componente vascular diminui, e o fibroso intensifica-se, tornando a consistência mais firme e a coloração mais rosada. O tratamento consiste na remoção do agente traumático e exérese da lesão na sua totalidade para evitar recidiva (Figura 23.20).

Granuloma piogênico

A exemplo da lesão periférica de células gigantes o granuloma piogênico é uma lesão que surge como resposta tecidual exuberante frente a uma irritação crônica local. Apresenta-se como nódulo, séssil ou pediculado, geralmente indolor, com superfície lisa, de coloração vermelho-arroxeada, com sangramento ao mínimo toque resultado da intensa vascularização (Figura 23.21). Por consequência da fragilidade do epitélio que a reveste, rompe-se com facilidade e infecta-se com frequência. O local mais acometido é a gengiva (75%), seguido por lábio, língua e mucosa jugal, podendo inclusive ocorrer na pele. O tratamento para essa lesão é a excisão cirúrgica e a remoção do fator irritante associado.

Fibromatoses gengivais

Trata-se de um aumento do tecido gengival caracterizado pela proliferação de fibroblastos, podendo ser originado por vários fatores; entre eles, destacam-se os hereditários, os químicos e os irritantes crônicos.

Fibromatose gengival hereditária

Por influência genética, essa entidade pode acometer várias pessoas da mesma família. Caracteriza-se por um espessamento do rebordo alveolar, firme à palpação, assintomático, com coloração normal ou ligeiramente mais clara, de aspecto liso ou nodular, que surge principalmente na época da troca da dentição, podendo atingir uma ou ambas as arcadas (Figura 23.22). O crescimento inicia-se na infância e prolifera-se até a 1ª década de vida. A fibrose na gengiva promove uma verdadeira barreira mecânica que dificulta a erupção dos dentes permanentes, podendo constituir-se em um fator importante de mau posicionamento dentário. A radiografia periapical da região mostra que o elemento já ultrapassou, pelo menos em parte, o limite ósseo e só não é visível porque está sendo encoberto pela mucosa fibrosada. O tratamento preconizado é a ulectomia, sob acompanhamento clínico até a total erupção.

Fibromatose gengival química ou medicamentosa

Nesse caso, o fator etiológico está relacionado com a ação farmacológica de alguns medicamentos de uso contínuo, em especial, a fenitoína (anticonvulsivo), a ciclosporina (imunossupressor) e o nifedipino (bloqueador de canais de cálcio), os quais, quando associados a fatores irritativos locais, em alguns indivíduos, potencializam a resposta inflamatória proliferativa da gengiva. As razões desse efeito são ainda discutidas na literatura, tendo sido consideradas várias possibilidades, entre elas: aumento da proliferação de fibroblastos; aumento do volume do colágeno extracelular, ou por incremento da sua síntese ou diminuição de sua degradação; presença de uma subpopulação, geneticamente determinada, de fibroblastos sensíveis ao fármaco. Na clínica, as fibromatoses evidenciam-se observando-se os crescimentos gengivais, principalmente na região anterior, em uma ou ambas as arcadas, a partir da papila interdental, que, aos poucos, cobrem a coroa clínica dos dentes. A massa nodular apresenta volume e forma variável e contorno irregular, consistência firme e assintomática à palpação, sob coloração predominantemente rósea (Figura 23.23). O tratamento, em geral, requer orientação de higiene bucal, controle do biofilme, redução do processo inflamatório e fase cirúrgica, principalmente quando o crescimento

tecidual estiver interferindo na estética e funcionalidade do paciente. A modulação da medicação, ou até mesmo a hipótese da sua substituição, deve ser aventada a critério médico. Os casos de recidivas são comuns quando há manutenção do uso contínuo do medicamento.



Figura 23.21 Granuloma piogênico em gengiva, de aspecto nodular e intensamente vascularizado.



Figura 23.22 Fibromatose gengival lisa. Nota-se o espessamento generalizado dos rebordos superior e inferior.



Figura 23.23 Fibromatose gengival medicamentosa induzida pela fenitoína.

Fibromatose gengival irritativa

É uma lesão cuja etiologia está ligada ao fator irritativo crônico generalizado. Encontra-se também, com certa frequência, em pacientes respiradores bucais, com adenoides ou portadores de alterações psicomotoras, os quais, por causa desses problemas, permanecem, de forma habitual, com os lábios entreabertos. Os fatores locais mais evidentes são bandas ortodônticas, biofilme e mau posicionamento dentário. Clinicamente, apresenta-se por aumentos gengivais múltiplos, com coloração avermelhada ou rósea, os quais recobrem parcialmente as coroas dos dentes, podendo abranger uma ou ambas as arcadas (Figura 23.24). Pode ser entendida como uma fase mais exuberante e generalizada das hiperplasias gengivais. A halitose é um achado comum nos pacientes portadores de fibromatose irritativa. O tratamento requer eliminação da causa e gengivectomia. É importante salientar que a diferenciação desse tipo de fibromatose, em relação às demais, só será possível com o auxílio da anamnese, pois o quadro histológico é igual entre elas.

Doenças infecciosas

Bacterianas

Periostite proliferativa (osteomielite de Garré)

Durante muitos anos, essa entidade foi descrita com a denominação osteomielite de Garré. Contudo, revisões recentes têm sugerido o nome de periostite proliferativa para essa forma particular e mais frequente de osteomielite em crianças, que representa uma reação periosteal diante da presença de um processo inflamatório. Essa reação incomum do periósteo ocorre, na maioria das vezes, a partir de um dente desvitalizado, em geral o primeiro molar inferior permanente, amplamente destruído por um processo de cárie. As toxinas liberadas por microrganismos, bem como os produtos tóxicos decorrentes da mortificação pulpar, agridem lentamente os tecidos do ligamento periodontal apical e do osso adjacente instalando, como consequência, um processo inflamatório crônico nessa região, o qual se difunde pelo trabeculado ósseo até chegar à região cortical e ao periósteo; este reage inflamando-se e induzindo uma neoformação óssea disposta em fileiras, paralelas entre si, expandindo a superfície do osso afetado. Sob o ponto de vista clínico, a maioria dos pacientes é formada por crianças ao redor dos 12 anos, que chegam para a consulta com queixa de aumento de volume, endurecido na região inferior e posterior da mandíbula que perdura por mais de 2 semanas. A história de dor de dente ou desconforto na região é comum e precede o aumento de volume. Ao exame físico, nota-se aumento de volume extraoral na região afetada, unifocal, assintomático, duro à palpação, sem a presença de fístula cutânea ou mucosa. Ao exame radiográfico periapical, verificam-se rompimento da lâmina dura e discreta área radiolúcida, envolvendo a região periapical, no entanto, pela técnica oclusal, visualizam-se os sinais sugestivos dessa alteração com formações ósseas radiopacas dispostas em forma de lâminas, paralelas entre si, formando várias camadas ósseas sobrepostas, em forma de lamelas concêntricas, espessando a cortical, lembrando uma “casca de cebola” (Figuras 23.25 e 23.26).

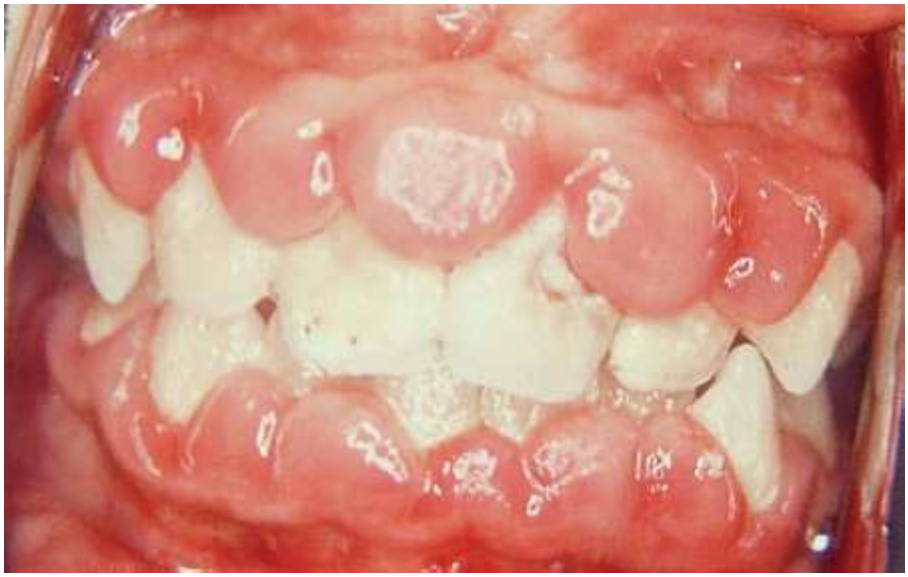


Figura 23.24 Fibromatose gengival irritativa.

O tratamento consiste na exodontia do dente envolvido ou, quando possível, na realização de tratamento endodôntico. Em geral, a remodelação óssea na região ocorre decorridos alguns meses, em média 6, após a eliminação da fonte de infecção.

Virais

Gengivoestomatite herpética aguda

Também conhecida como gengivoestomatite herpética primária, trata-se de uma das formas de resposta do hospedeiro diante da primoinfecção causada pelo *herpesvírus hominis*. A infecção primária geralmente acontece na primeira infância, ao redor dos 2 ou 3 anos, eventualmente no adolescente ou adulto jovem, pela ingestão de gotículas de saliva contaminada ou pelo eventual contato com as secreções das lesões de pessoas que apresentam clinicamente a doença. Após o contágio, ocorre a ativação do sistema imune do paciente e, dependendo dessa competência, haverá ou não a expressão clínica da doença. Na maioria das vezes (99%), ocorre a formação de anticorpos neutralizantes e a doença não se expressa ou o faz de forma subclínica e inespecífica. No entanto, uma pequena parcela desses indivíduos infectados, menos de 1%, apresenta manifestações clínicas como consequência dessa primoinfecção. Essa resposta pode ocorrer em várias regiões, sob diversas formas clínicas, entre elas a gengivoestomatite herpética primária.

Após um período de incubação de 1 semana em média, o quadro clínico inicia-se por alteração do quadro geral, com ocorrência de febre, mal-estar geral, dores articulares, irritabilidade, dor ao deglutir e linfadenopatia regional, que perdura cerca de 48 h. O quadro local tem início por inflamação gengival, com edema, eritema e dor que precede a formação de vesículas, inicialmente na própria gengiva e, depois, estendendo-se para língua, palato, mucosa jugal, orofaringe e região peribucal (Figura 23.27). As vesículas aparecem até o 6º dia e rompem-se rapidamente, deixando, no local, úlceras rasas, com halo eritematoso e fundo amarelo acinzentado. Por vezes, outras mucosas, como a nasal e a conjuntival, também estão comprometidas. A sialorreia e a dor intensa completam o quadro clínico. Há casos em que as lesões infectam-se secundariamente, agravando o estado geral do paciente. Em um período de 7 a 14 dias, não havendo complicações, as lesões regridem sem deixar sequelas, desaparecendo juntamente com os sintomas sistêmicos e a linfadenopatia.

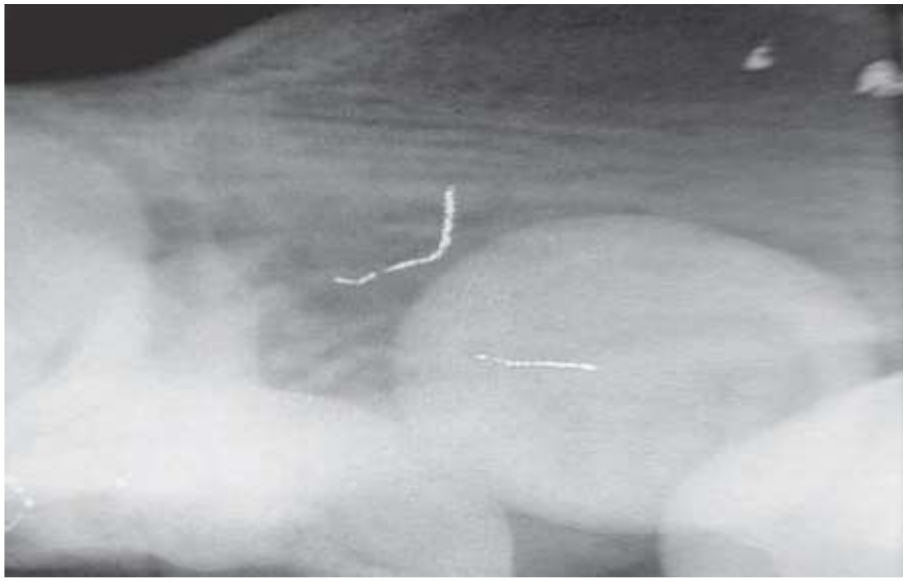


Figura 23.25 Osteomielite de Garré – radiografia oclusal mostra a proliferação periostal.



Figura 23.26 Osteomielite de Garré – radiografia panorâmica mostra rarefação óssea periapical difusa no molar inferior.

Após o desaparecimento das lesões e do quadro clínico geral, os vírus tornam-se atenuados e permanecem latentes no interior das células do gânglio nervoso da região (trigeminal), podendo ser reativados em alguns casos, anos mais tarde, quando houver estado de imunossupressão local ou geral, dando origem a outra forma clínica da doença denominada herpes simples recorrente. O tratamento para a gengivoestomatite herpética primária é sintomático e de suporte. A terapêutica medicamentosa envolve a administração de analgésicos, anti-inflamatórios e, em casos de infecção secundária, antibióticos e antifúngicos. Há recomendação especial para a dieta, que deve ser líquida e proteica, e o repouso. Tratamentos locais incluem o uso de antissépticos suaves e anestésicos tópicos.

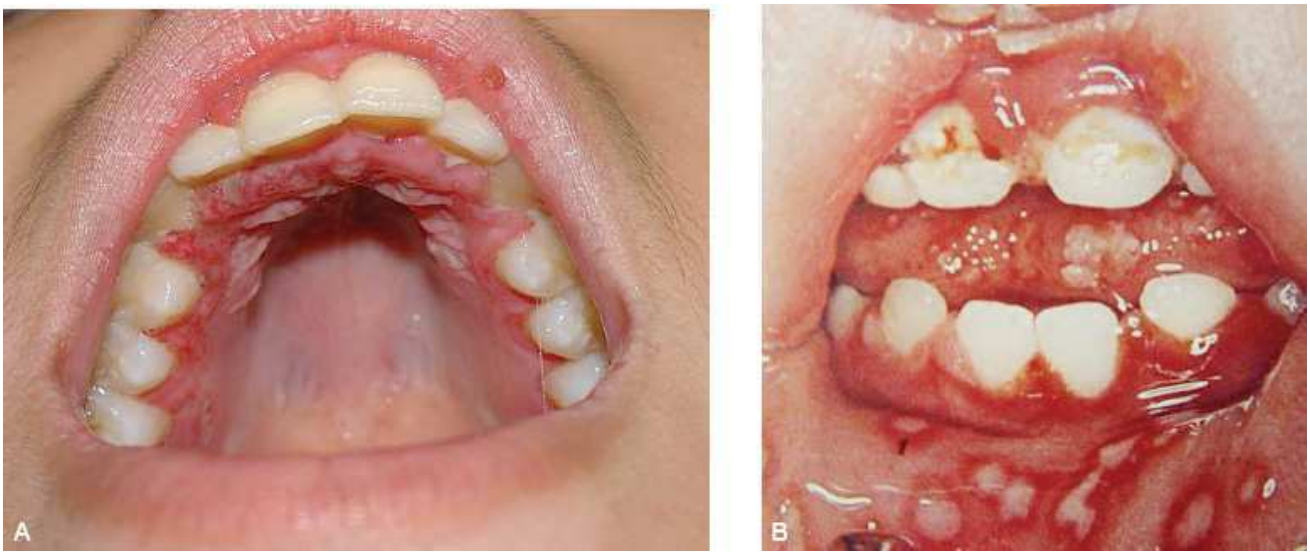


Figura 23.27 **A.** Gengivoestomatite herpética aguda em paciente adolescente. Notam-se as lesões vesicoulcerativas, principalmente na gengiva palatina. **B.** Gengivoestomatite herpética aguda em criança de 1 ano e 2 meses.

Aids

A infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) em crianças é uma realidade não só no Brasil, mas em todo o mundo. Sua transmissão ocorre durante a gestação, pela transmissão vertical, em geral em mulheres que não realizaram de forma adequada os exames de pré-natal. Quando a gestante sabe ser portadora do HIV e é medicada com o coquetel antiviral, as chances de seu bebê nascer portador do vírus são bastante reduzidas.

Os novos números da Aids no Brasil apontam para uma queda acentuada nos casos de transmissão vertical, durante a gestação, o parto ou a amamentação. A redução foi de 91,9%, entre 1996 (1.091 casos) e 2012 (88 casos – dados preliminares). A princípio, a criança portadora do vírus HIV deve receber tratamento odontológico semelhante ao das outras crianças, diferindo apenas pelo fato de que estas são mais suscetíveis ao desenvolvimento de infecções secundárias. Sempre que houver a necessidade de um procedimento cruento, essas crianças devem receber, de forma profilática, antibióticos.

É importante salientar que os métodos de biossegurança preconizados para o atendimento de pacientes HIV positivos, não podem e não devem diferir em absolutamente nada dos utilizados para o atendimento de qualquer paciente.

Herpangina e doença das "mãos, pés e boca"

O gênero enterovírus compreende o polivírus, vírus Coxsackie A e B e os grupos enterovírus. Em relação a esses vírus, há mais de 30 tipos que podem resultar em infecções sintomáticas associadas às erupções cutâneas, nas quais se podem destacar a herpangina e a doença das "mãos, pés e boca".

Herpangina

Trata-se de uma infecção viral aguda provocada pelo vírus Coxsackie em seus tipos A e B. A patologia em questão é prevalente nas faixas etárias de crianças e adolescentes, e sua a frequência aumenta durante o verão e o outono. A herpangina se caracteriza por numerosas lesões vesiculares e ulcerativas disseminadas por palato mole, úvula, tonsilas e, eventualmente, pela base da língua, com evolução de aproximadamente 10 dias. Clinicamente, o paciente apresenta dor de garganta, febre, mal-estar, cefaleia e disfagia. Os pacientes queixam-se de dificuldade de deglutição, dor de garganta e febre. O tratamento deve ser apenas sintomático e de suporte.

Doença das "mãos, pés e boca"

Essa doença é autolimitante, geralmente causada pelo vírus Coxsackie A 16, porém outros tipos de vírus Coxsackie podem estar envolvidos no aparecimento desta enfermidade, como os tipos A 5, 9 ou 10, ecovírus 11 e enterovírus 71. Essa enfermidade pode surgir em qualquer idade, mas a maioria dos casos ocorre em bebês ou crianças. O quadro clínico é estabelecido pela presença de lesões na pele e na mucosa oral, estando as lesões

orais e das mãos quase sempre presentes, e o comprometimento oral precede o aparecimento das lesões cutâneas. Essas alterações orais e cutâneas estão associadas a outros sinais e sintomas, como presença de febre leve, dor de garganta e disfagia. O número de lesões na pele é variável, infectando principalmente as bordas das palmas das mãos e das plantas dos pés, superfícies ventrais e laterais dos dedos das mãos e dos pés, porém, raramente, afetam nádegas, genitália externa e pernas, manifestando-se primeiro com o aparecimento de máculas eritematosas e posteriormente surgindo as vesículas centrais, que se romperão e cicatrizarão sem que haja a formação de crosta. Na boca, as lesões se manifestam com a presença de 1 a 30 máculas eritematosas, de onde desenvolvem o aparecimento das vesículas que vão sofrer ruptura e resultar no aparecimento de verdadeiras úlceras, de tamanhos variáveis e que se cicatrizam em um prazo de 1 semana. Os locais de maior predileção para o aparecimento dessas vesículas são mucosa jugal, mucosa labial e língua, embora qualquer área da cavidade bucal possa ser acometida.

A cultura das lesões cutâneas é o melhor método de diagnóstico da doença das “mãos, pés e boca” e o tratamento é apenas sintomático.

Outras viroses (caxumba, sarampo e rubéola)

Em um passado recente, essas viroses causavam preocupações na classe odontológica tanto com relação ao diagnóstico como à conduta. No entanto, a eficiência de programas preventivos, colocados em prática pelo Ministério da Saúde com a aplicação da vacina tríplice viral, que é ministrada em dose única no bebê aos 15 meses (1 ano e 3 meses), diminuiu a prevalência dessas “doenças de infância” de forma que hoje a ocorrência é rara.

Fúngicas

Candidíase pseudomembranosa

A candidíase pseudomembranosa, popularmente conhecida como “sapinho”, é uma infecção fúngica bastante comum da cavidade oral. Das doenças causadas por fungos, a candidíase é a forma mais comum em crianças. Seu agente etiológico é um fungo oportunista da espécie *Candida albicans*. Esse fungo habita a cavidade oral de uma parcela variável da população permanecendo em um estado de equilíbrio com o restante da flora e com o sistema imunológico do hospedeiro. Quando ocorre quebra dessa condição por algum motivo, como o uso prolongado de antibióticos, imunossupressão por uso de corticosteroides, condições sistêmicas que causam imunossupressão, por exemplo, HIV, quimioterapia, ou modificação de hábitos alimentares, esses fatores propiciam um crescimento desordenado da colônia fúngica, e esta passa da condição saprofítica para a condição de patogênica.

Clinicamente, caracteriza-se pelo aparecimento de placas brancas fáceis de serem removidas por raspagem, semelhantes a “leite coalhado”, podendo estar presentes em qualquer região da cavidade oral, em especial, no palato e na língua. Quando removidas, deixam uma superfície eritematosa e, às vezes, sangrante com leve sintomatologia dolorosa (Figura 23.28). Apesar de não ser curativa, essa manobra é importante para o diagnóstico diferencial da doença.

Seu tratamento consiste no uso de antifúngicos tópicos ou sistêmicos, dependendo da extensão e da condição sistêmica do paciente, não se esquecendo de pesquisar a causa dessa proliferação desordenada da *Candida*. O antifúngico tópico de eleição é a nistatina e os sistêmicos podem ser o fluconazol ou, mais recentemente, o itraconazol.

Neoplasias benignas

Papiloma

É um tumor benigno de origem epitelial comum em adultos, porém pouco frequente em crianças. Justifica-se o seu relato nesta oportunidade, uma vez que o seu aspecto clínico papilífero, semelhante à couve-flor, é muito semelhante ao da verruga vulgar, entidade esta que pode ser vista com maior frequência em crianças. A etiologia do papiloma é desconhecida, porém, atualmente, acredita-se que a lesão seja induzida pelo papilomavírus humano (HPV). Há mais de 100 tipos sorológicos desse vírus com antigenicidade diferente, estando pelo menos

24 tipos associados a lesões de cabeça e pescoço. O modo exato de transmissão do vírus é ainda desconhecido.

O papiloma ocorre em qualquer região da mucosa oral como um crescimento tecidual exofítico, único, bem delimitado, superfície irregular papilífera, de cor esbranquiçada em virtude da intensa proliferação epitelial e queratinização superficial (Figura 23.29). À palpação, tem consistência firme, e a base, em geral, é pediculada. A lesão tem evolução lenta, é assintomática, de tamanho variável. O tratamento consiste na remoção cirúrgica de toda a lesão incluindo o seu pedículo.

A verruga vulgar é uma doença comum de ocorrência na pele, principalmente nas mãos, na face e no couro cabeludo, de etiologia relacionada com vírus; diversos subtipos do HPV, particularmente o 6 e o 11, têm sido implicados nessa infecção. Os lábios e a mucosa da boca, em especial de crianças, podem ser acometidos por essa patologia. Na maioria das vezes, essa entidade ocorre por autoinoculação dos vírus nestas áreas, facilitada pelo hábito de chupar os dedos ou de roer as unhas. A verruga vulgar na boca tem o aspecto de uma lesão papular única ou múltiplas em forma de placa ou nódulo, com alguns milímetros de diâmetro, de superfície papilífera, cor esbranquiçada e assintomática (Figura 23.30). Eventualmente, a contaminação viral pelo HPV ocorre em uma área mais abrangente da mucosa oral; a presença do vírus na intimidade do epitélio estimula o crescimento epitelial local alterando a sua superfície, formando placas esbranquiçadas de forma e contorno variáveis, de superfície papilífera e assintomática. Essa entidade tem sido denominada papilomatose viral. O diagnóstico diferencial entre o papiloma, a papilomatose viral e a verruga vulgar e outras doenças é obtido por exame histopatológico, por meio do qual visualizam-se sinais de inclusão viral (coilocitose) e testes para a identificação genética dos vírus (imuno-histoquímico, hibridização *in situ* e PCR – reação em cadeia pela polimerase). O tratamento da verruga vulgar também é a excisão cirúrgica, tomando-se o cuidado de remover a base da lesão.



Figura 23.28 Candidíase pseudomembranosa aguda envolvendo a região anterior do ventre da língua.



Figura 23.29 Papiloma em mucosa labial.



Figura 23.30 Múltiplas lesões verrucosas nos lábios.

Fibroma

É a neoplasia benigna de natureza mesenquimal mais frequente da cavidade oral. Clinicamente, é caracterizado por nódulo exofítico, com evolução lenta, firme à palpação, superfície lisa, bem delimitado, não invasivo, de base séssil ou pediculado, com coloração semelhante à do tecido de origem. Normalmente assintomático, o fibroma poderá ser encontrado em qualquer região da mucosa oral, com predileção por regiões na mucosa jugal e nos lábios. O tratamento consiste na remoção cirúrgica, tomando-se o cuidado de remover toda a lesão, caso contrário remanescentes da lesão podem incorrer em recidiva (Figura 23.31).

Hemangioma

É uma proliferação benigna anormal do endotélio dos vasos sanguíneos, sendo a neoplasia mais comum dos recém-nascidos e da infância. Em muitos casos, é considerado um hamartoma ou malformação, e não uma neoplasia verdadeira. As hemangiomas podem ser classificados de acordo com o envolvimento tecidual em: capilares, quando associados a vasos de menor calibre, o que determina lesões, em geral, únicas e de pequenas proporções e mais superficiais; ou cavernosos, quando vasos maiores, arteriais ou venosos, dão origem a lesões únicas ou múltiplas, pulsáteis (arterial) e, em geral, deformantes. De forma clássica, a manifestação bucal do hemangioma aparece como uma lesão plana ou elevada da mucosa, sob a forma de nódulo endofítico de

consistência mole ou fluida, de tamanho variado, raramente circunscrito, assintomático, de cor vermelha intensa, arroxeada ou azulada que sofre isquemia quando submetido à pressão local (vitropressão). A punção, com a consequente aspiração de sangue é uma manobra semiotécnica fundamental para o diagnóstico, uma vez que a biopsia, por motivos óbvios, está contraindicada. Os hemangiomas localizam-se principalmente nos lábios, na língua (em especial os cavernosos), na mucosa jugal e no palato (Figura 23.32). A conduta, quanto ao tratamento, envolve, desde o simples acompanhamento do caso, quando se tratar de verdadeiros hamartomas, pois estes tendem a regredir na medida em que há o crescimento da criança, a até mesmo a aplicação de substâncias esclerosantes (oleato de etanolamina ou glicose hipertônica), criocirurgia ou laserterapia cirúrgica para as lesões pequenas (hemangiomas capilares), quando localizadas em áreas de risco de traumatismo. Os casos de hemangiomas cavernosos devem ser encaminhados ao cirurgião vascular para avaliação e conduta.



Figura 23.31 Fibroma na ponta da língua.



Figura 23.32 Hemangioma capilar na borda lateral da língua.

Linfangioma

São tumores hamartomatosos benignos dos vasos linfáticos, menos frequente que os hemangiomas, com maior prevalência na cabeça e no pescoço, ocorrendo, nesta última região, aproximadamente, em 75% dos casos; mais de 50% das lesões são observadas desde o nascimento, e cerca de 90% se desenvolvem por volta dos 2 anos. Os linfangiomas bucais são mais comuns na língua, seguido do palato mole, da mucosa jugal, da gengiva e dos lábios. As lesões superficiais são vesiculares com a mesma cor da mucosa adjacente, ou ligeiramente mais vermelhas. As lesões mais profundas aparecem como nódulos difusos ou massas sem alteração significativa da textura e cor, porém alterando volume e contorno anatômico da região afetada. O sinal mais comum da doença,

na língua, são irregularidades da superfície da mucosa formada por projeções cinzentas e rosadas, e quando associadas à macroglossia é sinal patognomônico do linfangioma (Figura 23.33). Não é raro observar uma associação dessa entidade com hemangiomas, constituindo-se em uma entidade denominada hemangiolinfangioma. No tratamento dos linfangiomas, tem sido empregado, em alguns casos, o *laser* Nd-yag, e em outros, a excisão cirúrgica é o tratamento de escolha. Os linfangiomas são radiorresistentes e insensíveis aos agentes esclerosantes. A recidiva dos linfangiomas cavernosos é frequente em razão de sua natureza infiltrativa.



Figura 23.33 Linfangioma envolve a língua, ocasionando deformidade na região anterior.

Neoplasias malignas

Linfoma de Burkitt

O linfoma de Burkitt do tipo africano, ao contrário dos linfomas de Hodgkin e não Hodgkin, tem origem extranodal, afetando principalmente o complexo maxilomandibular e vísceras, em especial, de crianças na 1ª década de vida (até os 10 anos); trata-se de uma neoplasia de evolução rápida e geralmente fatal. É uma doença endêmica na África e responsável por 50% das doenças malignas que ocorrem na infância. As formas não africanas têm origem mais localizada nos linfonodos mesentéricos e região ileocecal. O genoma do vírus EBV (Epstein-Barr vírus) é detectado em 90% dos casos africanos e 10% nos casos não africanos.

O linfoma de Burkitt é um tumor do tipo linfoblástico de pequenas células (células B) com histiócitos espalhados, conjunto que lhe confere a arquitetura histológica semelhante à noite estrelada. Essas células neoplásicas infiltram-se rapidamente, causando o aumento acentuado dos maxilares, com destruição óssea e mobilidade dental, podendo envolver mais de um quadrante de forma simultânea. A massa tumoral pode se exteriorizar e apresentar-se irregular, ulcerada, sangrante e assintomática. O tratamento quimioterápico é eficiente para reduzir rapidamente o processo tumoral; as recidivas, porém, são comuns, e sua sobrevida baixa, em torno de 5 anos.

Sarcoma

Sarcomas são neoplasias malignas de origem mesodérmica, podendo surgir a partir de qualquer tecido conjuntivo do organismo. Ao contrário dos carcinomas (origem epitelial), os sarcomas ocorrem em pessoas mais jovens, promovendo metástases mais cedo e mais comumente por via sanguínea, com prognóstico mais comprometedor. Raramente, os aspectos clínicos e radiográficos são característicos, ocasionando, muitas vezes, interpretações clínicas errôneas. O diagnóstico preciso depende de um exame clínico minucioso, e complementares adequados como os de imagens e biopsia.

O osteossarcoma é o tumor maligno primário mais comum do tecido ósseo representando 20% dos sarcomas.

Essa neoplasia ocorre principalmente entre a 1ª e a 2ª décadas de vida, há uma discreta preferência para o gênero masculino e localiza-se com maior frequência na metáfise dos ossos longos; o corpo mandibular e a região de molares superiores são afetados em cerca de 7% dos casos.

Clinicamente, o tumor é caracterizado por massa tumoral com crescimento rápido, não ulcerado, com consistência firme, causando deslocamento dental na região. Esse quadro clínico geralmente é acompanhado de dor, obstrução nasal, quando localizados na maxila e anestesia na área afetada pelo tumor. O aspecto radiográfico mostra uma variedade de imagens, desde uma densa esclerose óssea até um processo inteiramente radiotransparente, formado por uma área radiolúcida, representando as destruições ósseas, irregulares com limites mal definidos. Em 25% dos casos, à medida que o córtex vai sendo envolvido, há produção de osso osteofítico na superfície da lesão, levando a aparência clássica de "raio de sol" (Figura 23.34). O tratamento de eleição é de competência médica e, em geral, envolve a ablação cirúrgica, associada ou não a rádio e quimioterapia.

Leucemia

A leucemia é a forma mais comum de neoplasia maligna na infância que se prolifera, inicialmente, na medula óssea e, posteriormente, invade o sangue periférico com repercussão nos tecidos e em diversos órgãos.

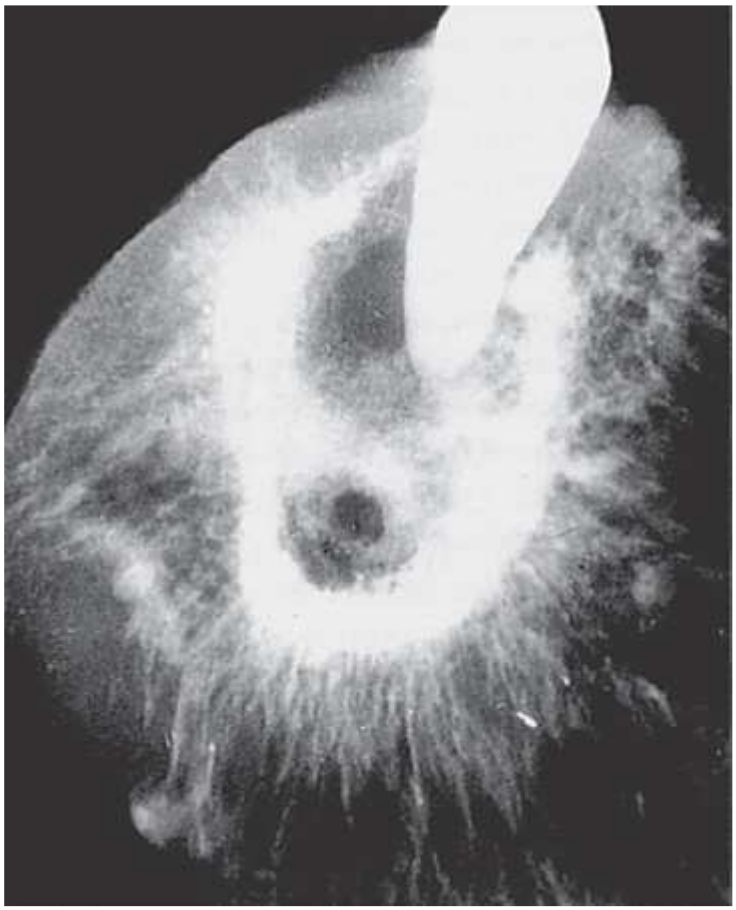


Figura 23.34 Sarcoma osteogênico – aspecto radiográfico típico de "raio de sol".



Figura 23.35 Infiltrado leucêmico na gengiva em paciente adulto soropositivo.

A etiologia ainda permanece obscura, embora fatores genéticos e ambientais pareçam estar envolvidos. De forma geral, as leucemias podem ser classificadas em mieloides ou linfocíticas, de curso agudo e crônico. As leucemias linfocíticas agudas ocorrem principalmente em crianças ao redor dos 4 anos e respondem por 75% dos casos. As formas crônicas são raras em crianças. Os sintomas precoces, independentemente do tipo de leucemia, são anorexia, irritabilidade, fadiga, palidez, sangramento espontâneo e febre. As manifestações bucais comuns são petéquias e sangramento gengival espontâneo acompanhado de edema (Figura 23.35). Outras alterações bucais inespecíficas também podem ocorrer.

O hemograma revela leucocitose acentuada e presença de células jovens (blastos), ou seja, pouco diferenciadas no sangue periférico. O tratamento depende do tipo de leucemia e de seu estadiamento clínico e imuno-histoquímico; a base do tratamento clássico, porém, é a quimioterapia.

Bibliografia

Adebola AR, Adeleke SI, Ladeinde A. Oral manifestation of HIV/AIDS infections in paediatric Nigerian patients. Niger Med J. 2012;53(3):150-4.

Amui RF, Carvalho PSP, Henrique Filho A, Araújo MS. Mucocele (fenômeno de extravasamento de muco) de assoalho bucal: caso clínico. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2000;54(2):136-9.

Bönecker MJS, Sant'Anna GR, Duarte AD, Suga SS. Caderno de odontopediatria: abordagem clínica. São Paulo: Santos; 2001.

Boraks S. Diagnóstico bucal. São Paulo: Artes Médicas; 1996.

Bordini PJ, Grosso SF, Carmo C. Estomatologia na clínica infantil: principais alterações bucais. Rev Assoc Paul Cirurg Dent. 2001;55(4):366-70.

Cerri A, Silva CEXSR, Santos MM, Pagoto LE. Sarcoma de Kaposi e aids. Rev Paul Odontol. 2000;(4):18-22.

Gravin NG, Morán EG, Zambrana O, Chourio ML, Valero SR, Roberto S, et al. Oral candidosis in children and adolescents with cancer. Identification of candida spp. Med Oral Pathol Oral Cir Bucal. 2007;12(6):19-23.

Hopper SM, Babl FE, Oakley E. A double blind, randomised placebo controlled trial of topical 2% viscous lidocaine in improving oral intake in children with painful infectious mouth conditions. BMC Pediatr. 2011;(11):106.

Kignel S. Estomatologia: bases do diagnóstico para o clínico geral. 2. ed. São Paulo: Santos; 2013.

Lamey PJ, Lewis MAO. Manual clínico de medicina oral. São Paulo: Santos; 2000.

Laskaris, G. Atlas colorido de doenças bucais da infância e da adolescência. Porto Alegre: Artmed; 2000.

Lotuffo MA, Sabbagh-Haddad A. Diagnóstico de lesões bucais em pacientes com necessidades especiais In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007.

Marcucci G. Estomatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.

McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. Patologia oral & maxilofacial. 3. ed. Rio de Janeiro: Elsevier; 2009.

Park K, Lee B, Baek K, Cheon D, Yeo S, Park J, et al. Enteroviruses isolated from herpangina and hand-foot-and-mouth disease in korean children. Virol J. 2012;9(17):205.

Prabhu SR. Medicina oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007.

Regezi JA, Sciubba JJ. Patologia bucal: correlações clinicopatológicas. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2000.

Ruan F, Yang T, Ma H, Jin Y, Song S, Fontaine RE, et al. Risk factors for hand, foot, and mouth disease and herpangina and the preventive effect of hand-washing. Pediatrics. 2011;4(127): 898-904.

Rwenyonyi CM, Kutesa A, Muwazi L, Okullo I, Kasangaki A, Kekitinwa A. Oral manifestations in HIV/AIDS-Infected children. Eur J Dent. 2011;5(3):291-8.

Short CE, Douglas M, Smith J, Taylor G. Preterm delivery risk in women initiating antiretroviral therapy to prevent HIV mother-to-child transmission. HIV Med 2013.

Silva SS. Contribuição para o estudo clínico da prevalência das alterações da mucosa oral em escolares de 7 a 12 anos. [Tese de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1982.

Tinoco-Araújo JE, Araújo DFG, Barbosa PG, Silva-Santos PS, Medeiros AM. Candidíase invasiva e alterações bucais em recémnascidos prematuros. Einstein. 2013;11(1):71-5.

Tommasi, AF. Diagnóstico em patologia bucal. 3. ed. São Paulo: Pancast; 2002.

Valentim C. Condições patológicas da cavidade bucal na infância. In: Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo: Santos; 1998.

Parte 4

Prevenção

24 Educação do Paciente em Odontopediatria

Sylvia Lavinia Martini Ferreira,
Antonio Carlos Guedes-Pinto e Fernanda Nahás Pires Corrêa

Introdução

Até pouco tempo, a Odontologia tinha como objetivo principal o tratamento dos sinais e sintomas relacionados com as diversas doenças bucais, sendo a maior parte do tempo dedicada ao socorro à dor causada pela cárie dentária. Com a evolução da sociedade e do conhecimento, a Odontologia mudou seu paradigma para “promoção da saúde”, no qual o atendimento prestado, principalmente no consultório odontopediátrico, é fundamentalmente voltado à educação e prevenção.

O conceito de Odontologia preventiva na prática profissional é, em essência, sinônimo do nível mais alto em saúde bucal, sendo fator de saúde global do indivíduo.

Os aspectos preventivos não constituem um aspecto isolado na Odontologia, limitado, por exemplo, ao ensinamento dos procedimentos de higiene bucal, conselhos sobre dieta e aplicação tópica de flúor. Englobam, ao contrário, um aspecto completo do tratamento dentário, incluindo fatores como diagnóstico cuidadoso, organização eficaz do plano de tratamento, execução de procedimentos cirúrgicos conservadores, planejamento e desenho correto dos aparelhos protéticos, e consideração e compreensão em relação aos pacientes.[1]

Além desses procedimentos, que, em grande parte, dependem particularmente do cirurgião-dentista, há aqueles que estão na dependência exclusiva do paciente, desde que devidamente orientado pelo profissional.

A busca pela promoção de saúde bucal deve estar centrada em diagnósticos precisos e ações educativas, conduzidas por cirurgiões-dentistas, pais e educadores. Essas ações devem ser direcionadas a todas as pessoas, principalmente às crianças, sem qualquer distinção de raça, religião, gênero ou deficiência.[2]

O cirurgião-dentista, e em especial o odontopediatra, é, antes de tudo, um educador. Tem habilidade nata para lidar com o ser humano nas várias fases da vida, o que lhe permite entender, convencer e motivar constantemente as pessoas.[3]

Esse contato com a criança permite promover sua educação e é particularmente importante para os pais das crianças com pouca idade, que devem ser orientados quanto aos problemas bucais, de modo geral.

Tentativas educacionais envolvem maneiras diferentes de relação entre o profissional e o paciente, e fazem parte de sua experiência diária. Os aspectos educacionais dos procedimentos de tratamento podem ser bons ou maus, dependendo de seus efeitos no paciente.

Em Odontologia, entende-se por educação do paciente a soma total das experiências que influenciam favoravelmente nos hábitos, nas atitudes e nos conhecimentos da saúde bucal desse indivíduo. Contudo, educar é fundamentalmente modificar comportamentos, e isso é possível desde que se conheçam as percepções e os interesses desse indivíduo, a fim de se poder motivá-lo a agir.

A intenção é de que esse processo seja o modo para a compreensão e aceitação do tratamento pelo paciente, e para a fixação e ampliação da clientela pelo cirurgião-dentista.[4]

A longo prazo, intenciona-se e acredita-se ser esse o principal propósito– que se desenvolva e se instale, como um componente constante de comportamento de um número sempre crescente de pessoas, a atitude preventiva.[4]

Do ponto de vista prático, o conceito de prevenção engloba vários componentes que, em conjunto, formam a denominada *filosofia preventiva.* Esses componentes são:[5]

- Considerar o paciente como uma entidade total, e não apenas como um conjunto de dentes, ossos e tecidos moles que podem ser acometidos por uma enfermidade
- Tratar, na esfera da competência profissional, de manter a saúde das pessoas sadias, isto é, evitando que esses indivíduos adoeçam
- Deter, por todos os meios ao alcance, o mais rápido possível o progresso de qualquer enfermidade presente
- Junto com o exposto anteriormente, reabilitar o paciente física, psicológica e socialmente, de modo tal que possa viver e desempenhar normalmente suas funções
- Proporcionar ao paciente a oportunidade de adquirir o conhecimento, a competência e a motivação necessários para que possa manter sua saúde bucal, assim como ajudar a conservar a de sua família e a de sua comunidade.

O êxito de todo programa de Odontologia preventiva depende, em última instância, da cooperação do paciente, que se obtém mediante sua educação. A educação dos pacientes é um dos principais componentes da Filosofia preventiva total, na qual poderia ser dito que prevenção é basicamente educação.

O odontopediatra mantém uma relação estreita com os problemas médicos sanitários (desnutrição, doenças infecciosas, respiratórias e metabólicas) e deve estar preparado para identificar não só as doenças bucais. Entende-se que, como profissional de saúde, deve ter conhecimento de algumas das doenças mais comuns na infância, permitindo-lhe ações efetivamente preventivas.[6]

A educação sanitária promove o reconhecimento por parte da população das suas necessidades em matéria de saúde, e a adoção de medidas adequadas para satisfazê-las. Por meio desse mecanismo, a educação dá ao indivíduo um sentido de responsabilidade diante da manutenção de sua saúde bucal, a de seus familiares e a dos demais membros da coletividade.

Uma das funções dos programas de educação sanitária é a de levar os indivíduos a adotar práticas indispensáveis para a manutenção da saúde. Outra, tão importante como esta, é a de lhe fazer reconhecer sua parte de responsabilidade pela manutenção da saúde da comunidade. Em virtude de seu contato com o público, sua educação e sua posição, o cirurgião-dentista tem a possibilidade e a obrigação de atuar nessas duas esferas, ou seja, em seu consultório e na comunidade em que está inserido.

O odontopediatra, além dessas duas responsabilidades, tem aquela consigo próprio, a fim de que a educação odontológica do paciente seja um processo contínuo e permanente. “Para tanto, o profissional precisa estar

sempre atualizado, não apenas no que se refere ao desenvolvimento técnico-científico da profissão, mas, sobretudo, nas ciências comportamentais."[4]

Sobre a atitude profissional, Gilmore e Lund dizem o seguinte:[7]

> *Uma profissão caracteriza-se pelo estudo adicional acima daquele exigido ordinariamente. Para que uma área de conhecimento seja chamada de profissão, exigem-se estudo e aprendizado contínuos. A profissão odontológica merece esse status e, consequentemente, deve ser olhada no mesmo nível de outros grupos profissionais. É a atitude daqueles que militam em uma profissão que determina o sucesso ou a falha do grupo, e certamente se deve lutar por propósitos maiores, que podem ser atingidos por uma profissão.*

O profissional precisa estar em condições de observar e interpretar os dados clínicos a seu dispor, assim como acompanhar a evolução dos conhecimentos, continuamente publicados, para ter suporte técnico e científico, fornecendo informações ao paciente, que o ajudarão a entender o que deve ser feito para manter um bom nível em saúde bucal.[8,9]

Podem ser consideradas fatores importantes na determinação da efetividade da educação do paciente a personalidade e a atitude do cirurgião-dentista. Três são as diferentes qualidades pessoais que, senão essenciais, são pelo menos de grande valor para a condução na educação do paciente: primeira, o cirurgião-dentista deve ter um interesse sincero e honesto no que diz respeito à saúde de seu paciente; segunda, ele deve entender as pessoas e conhecer algo sobre o comportamento humano; terceira, se o profissional quer entender outras pessoas, deve primeiro entender a si próprio.

Hoje, o cirurgião-dentista tem a responsabilidade de informar aos pacientes/pais de que eles são e devem ser responsáveis pela sua saúde bucal, e com supervisão profissional apropriada podem desfrutar de uma longa vida sem doenças bucais.

Quando os pacientes são informados e positivamente reforçados nas orientações e quando são reduzidas as barreiras durante o tratamento, verificou-se que obedecem melhor e aumentam o *compliance* (cooperação consciente), que é maior em pais que receberam a educação para a saúde bucal durante o pré-natal.[10-12]

Por último, deve-se enfatizar que os recursos a serem utilizados como método didático dependem de vários fatores, entre os quais se destacam a situação econômica do profissional, a disponibilidade de espaço físico e a capacidade de seus auxiliares. Quando os assistentes, higienistas e o pessoal de apoio têm conhecimento adequado para ensinar os pacientes, existem inúmeros métodos de educação que podem ser implementados no auxílio da compreensão do paciente e da aceitação do plano de tratamento.[13]

É inegável que a motivação direta é o recurso de primeiro plano na educação, especialmente porque ela se utiliza de material pictórico – fotografias, radiografias, pôsteres, atlas ilustrado, livros –, peças anatômicas, modelos de gesso do próprio paciente, macromodelos, manequins etc., os quais permitem um contato estreito do profissional com o paciente (Figura 24.1).[14]

Sobre o uso de recursos que projetam imagens, como os computadores, além da facilidade de uso, as imagens têm mais impacto educacional que a própria informação, sendo excelentes ferramentas de comunicação para o cirurgião-dentista (Figura 24.2).[15,16]

Aproveitando a introdução da informática como uma recente estratégia de ensino-aprendizagem nas pré-escolas, alguns CD-ROM têm sido desenvolvidos para facilitar e auxiliar o entendimento das crianças em relação aos problemas que ocorrem com a saúde bucal. Seu uso tem demonstrado boa aceitação pelas crianças e pode contribuir para a motivação dos pacientes, uma vez que são métodos interativos, despertando seu interesse no esclarecimento sobre a doença cárie, tornando-as mais receptivas ao processo da educação para a promoção de saúde bucal.[17,18]

Outros recursos que podem ser usados no consultório particular, como motivação e educação direta ao paciente, são os testes de atividade e risco de cárie que, além de serem úteis para a avaliação e o estabelecimento do tratamento, podem auxiliar na avaliação do sucesso do emprego de medidas dietéticas.[19] Um exemplo desses métodos é o cariograma, que, além de ilustrar de maneira simples a natureza multifatorial da cárie dentária, é de extrema utilidade para orientar profissionais, permitindo indicar se as ações preventivas ou terapêuticas específicas serão efetivas, de acordo com as necessidades peculiares de cada paciente.[20]

As técnicas e os recursos poderão ser os mais variados possíveis. Pode-se praticar o ensino individual, por família, ou reunir em pequenas salas de aula pais, responsáveis e crianças por volta de 12 a 15 anos. A

experiência dos autores com muitas pessoas não é grande, mas parece que os resultados são satisfatórios, e o gasto de tempo é sensivelmente reduzido por indivíduo.

A sala de espera deve conter algum tipo de material para as mães (ou responsáveis), como revistas de interesse geral e literatura específica, por exemplo, folhetos explicativos sobre a doença cárie, doença periodontal, maloclusão, uso de flúor e dietas adequadas. Esse material, além de promover distração, é uma forma de educação odontológica à família e, também, uma forma de prevenção.[21]

Outro detalhe importante é que o reforço do ensino deve ser feito repetidamente a cada consulta. Assim, durante o tratamento, alguns pontos devem ser lembrados, e mesmo o reforço de todo o conjunto de informações deve ser feito a cada início de tratamento.

Do exposto, à medida que os vários itens forem abordados, você poderá imaginar quais os recursos viáveis de serem criados ou de se lançar mão para o melhor entendimento do paciente.

Aspectos psicológicos

A aplicação de conhecimentos da psicologia infantil na clínica odontopediátrica é, antes de mais nada, a verdadeira prática do bom senso. A habilidade de se conduzir a criança durante o tratamento bucodentário não é difícil e nem constitui especial privilégio de alguns profissionais; todavia, os estudos de Psicologia são necessários, porque facilitam o trabalho e tornam mais científicas as atitudes do odontopediatra.

Na realidade, a adaptação da criança ao tratamento dentário é uma das tarefas mais importantes da Odontopediatria e também deve ser mister como medida preventiva eficaz, pois quanto mais cooperador for o paciente, melhor a qualidade da Odontologia a ser executada.[22,23]



Figura 24.1 Exemplo de livros e modelos para educação e conscientização da necessidade do cuidado com a saúde bucal.



Figura 24.2 Profissional utiliza o computador para informar, educar e motivar o paciente.

Uma das primeiras coisas que o profissional necessita é saber valorizar a boca de seu paciente, porque essa é uma área extremamente sensível e emocional. Isso acontece porque foi por ela que a criança recebeu sua primeira satisfação física e fisiológica por meio do aleitamento e é ainda por ela que exprime suas reações de desconforto por meio do choro causado pela dor.[24] Assim sendo, é por meio dela que a criança põe-se em contato com o mundo pela primeira vez.

A face e a boca são muito sensíveis, daí por que qualquer procedimento inadvertido ou mal controlado pode provocar dor e, como consequência, desencadear um processo de ansiedade e medo, o qual é terrivelmente prejudicial ao clínico.[24]

Assim, para o odontopediatra, o conhecimento da psicologia infantil significa progresso na profissão, além de um trabalho mais fácil, suave, atraente e rendoso.

É importante para o odontopediatra o conhecimento dos problemas emocionais das crianças, devendo ter uma visão profunda de o quanto as influências paternas podem produzir emoções desfavoráveis, adquirindo, com isso, um conhecimento sobre a forma apropriada para a preparação psicológica, tanto da criança como de seus pais, a fim de que ela aceite bem o tratamento e que os pais não interfiram de forma negativa neste.

Finn[25] afirma que, se se pretende fazer dos pacientes infantis bons colaboradores, é preciso, antes, educar os seus pais. Assim sendo, serão abordados, agora, alguns tópicos tomados como de grande importância na formação psicológica do paciente infantil.

Educação e orientação aos pais

Dentro do consultório, o trato adequado com as crianças é de responsabilidade do cirurgião-dentista, não devendo deixar que haja vacilações nem interferências. Algumas vezes, recebe-se uma criança apavorada sem vontade de cooperar, e isso geralmente é decorrência de uma noção errônea que os pais passaram para a criança, cabendo ao cirurgião-dentista o papel de orientar os pais sobre a atitude adequada, a fim de transmitir à criança uma imagem positiva em relação ao tratamento dentário. O cirurgião-dentista deve aceitar essa obrigação como rotina em seu consultório.

As orientações aos pais e acompanhantes devem ser dadas antes da primeira consulta porque a ansiedade da mãe, os desajustes familiares e fatores socioeconômicos e culturais têm influências sobre o comportamento da criança, o que pode dificultar o seu relacionamento com o profissional.

Na verdade, quando pais e cirurgiões-dentistas têm conhecimento sobre diversas fases do desenvolvimento psicológico da criança e suas respectivas fantasias, fica muito mais fácil para ambos lidarem com essa criança e compreenderem suas manifestações.

Compreender as razões de uma atitude aumenta a paciência do profissional para conduzir e aguardar a superação do problema.[26]

Tendo como finalidade esclarecer os pais quanto aos vários aspectos da rotina do consultório, mais especificamente neste item referente ao comportamento da criança e atitudes profissionais, existem vários prospectos informativos. Existem gráficas especializadas que possuem alguns tipos interessantes de materiais instrutivos e que também podem ser adaptados a cada consultório. Mais detalhes e sugestões poderão ser observados nos capítulos referentes à conduta clínica.

Medo e ansiedade

O valor da anamnese bem conduzida é indiscutível. Em geral, é por meio dessas consultas iniciais que se deve tentar pesquisar e conhecer tudo o que se relaciona à criança.[22]

Tanto os aspectos odontológicos pregressos como os médicos, psicológicos e emocionais devem ser analisados cuidadosamente, não só do ponto de vista individual da criança, como também em situações especiais no que diz respeito ao comportamento familiar.

É justamente nessa hora que o odontopediatra deve estar atento aos temores e receios da criança, e tentar descobrir suas causas para lidar melhor com elas.

Cerca de 70% dos pacientes apresentam ao menos um pouco de ansiedade em situações odontológicas, e 8 a 15% deles são considerados fóbicos.[27] Assim, frequentemente, em uma primeira consulta, não é raro que se depare com crianças que, mesmo sem terem vivido uma experiência real de dor, por exemplo, mostram-se temerosas quanto aos procedimentos odontológicos a que serão submetidas.

Sentimentos comumente verificados durante o atendimento, o medo e a ansiedade podem ser prejudiciais no decorrer do tratamento dentário, exigindo que o cirurgião-dentista faça um diagnóstico correto do estado emocional da criança para uma abordagem e manejo adequados a cada situação.

Tendo como objetivo a compreensão de determinados problemas relacionados com o medo e a ansiedade em Odontologia, acredita-se ser importante avaliar a sua origem, seu grau e a relação deste com as atitudes familiares.

Com esse conhecimento, procura-se esclarecer os pais sobre os aspectos dessas emoções durante o atendimento odontológico e solicitando-lhes cooperação naquilo que o profissional acredita ser importante para diminuí-lo e/ou evitá-lo.

Como se sabe, o medo, os temores e as ansiedades, decorrentes do convívio familiar e das amizades que sugerem essa situação, em geral provocam problemas; assim, os conselhos aos pais e a forma de estes se dirigirem à criança para prepará-las para o tratamento dentário devem sempre ser objeto de atenção e cuidado por parte do clínico.

A maioria dos clínicos considera o medo subjetivo, pois não há dados concretos ou objetivos para explicar por que as crianças sentem medo. Além disso, não devem ser deixados à parte outros fatores que agravam as causas do medo, que podem estar relacionadas, em algumas situações, com o estado de saúde da criança, as situações emocionais especiais, a aptidão para vencer ou perder e a forma como a criança é tratada em casa.[22]

Com relação ao tratamento dentário, mesmo que já tenha tratado, pode mostrar medo muito maior do que tinha antes quando era mais nova, chorar e recusar a atender às nossas solicitações. Para esses casos, o clínico deve estar atento, tratando a criança com muito carinho e atenção, mas não permitindo que imponha “seu jogo”.

Outro aspecto que não deve ser negligenciado é o medo que a criança apresenta diante do desconhecido ou inesperado. Dessa maneira, deve ser dada atenção especial no sentido de explicar ao paciente detalhes, às vezes, pequenos, mas que podem gerar um comportamento ansioso de sua parte ou até mesmo um comportamento de aversão ao tratamento.

Como a boca é uma área de grande sensibilidade para a criança, sempre existe a necessidade de prepará-la para o exame clínico, por mais simples que possa parecer. Sendo assim, a abordagem deve ser feita de forma lúdica e delicada, procurando obter sua cooperação para um exame intrabucal mais detalhado.

Da mesma forma, as crianças devem ser preparadas para a sensação da anestesia, o barulho da alta rotação, a luz do refletor e o jato d’água, adequando o vocabulário técnico à idade e linguagem da criança, a seu jargão.

Técnicas de condicionamento e readaptação

Tanto na criança quanto no adulto, a primeira impressão é a que perdurará. Portanto, uma má impressão causada pelo cirurgião-dentista, pelos auxiliares ou pelo ambiente do consultório, poderá influenciar terrivelmente no comportamento posterior do paciente, tornando-o arredio ao tratamento e incapaz de colaborar nas consultas subsequentes.

A literatura contém inúmeras técnicas de condicionamento, que podem ser utilizadas em consultório odontológico, como audiovisuais, reforço por símbolos, controle vocal e imitação, falar-mostrar-fazer, exercícios com a mão sobre a boca etc. Some-se a essas técnicas também o grande conhecimento que a psicologia tem feito na compreensão e no desenvolvimento das crianças.

Cerca de 95% das crianças podem ser condicionadas por métodos psicológicos de rotina, considerando que essas técnicas podem ser modificadas para servir aos interesses de cada um ou também ser utilizadas em conjunto. A escolha da técnica de condicionamento que o cirurgião-dentista pode utilizar para facilitar o comportamento infantil no consultório odontológico dependerá de vários fatores, como o estado emocional da mãe, a idade da criança, a habilidade profissional e a autoconfiança do cirurgião-dentista.[28]

O primeiro objetivo para ter sucesso com a criança é estabelecer uma comunicação mútua e fazê-la ver que o cirurgião-dentista e os assistentes são seus amigos e estão interessados em ajudá-la. Para tanto, é necessário conscientizá-la da importância da consulta e dos seus procedimentos.

Cumpre esclarecer que não foram abordados neste item os tratamentos ditos de emergência, como traumatismos que resultam em fraturas, avulsões ou modificações no posicionamento dentário normal.

A maioria dos autores é unânime em afirmar que a preparação da criança e dos pais, antes da primeira visita, dará como resultado um melhor esquema de conduta no consultório. Para alguns cirurgiões-dentistas, a preparação pode começar no momento do contato telefônico da recepcionista com os pais, quando ela esclarece que, a menos que exista uma emergência, o cirurgião-dentista deseja que a visita inicial limite-se ao exame clínico e à introdução da criança no consultório odontológico.

Não é demais ressaltar que, para aquelas crianças mais difíceis, é necessária uma conversa franca e aberta com os pais para explicar a técnica de conduta que será adotada, na qual, às vezes, o cirurgião-dentista assumirá uma posição firme, com a imposição de limites, atitudes estas que servem não só para controlar o comportamento da criança, mas também para protegê-las.[29]

A imposição de limites para disciplinar não é sinônimo de punir, forçar a submissão ou apenas apontar comportamentos errados, mas, sobretudo, ensinar, dar exemplos de condutas adequadas e mostrar a diversidade de consequências caso as regras não sejam seguidas.[30]

Com relação às técnicas de readaptação ou recondicionamento de alguns pacientes, é imperativo saber a causa do desajuste para tentar suprimi-lo.

É desnecessário afirmar que o cirurgião-dentista deve pesquisar profundamente com os pais a possível causa desse comportamento, não se esquecendo de observá-lo atentamente, pois, em grande parte dos casos, os responsáveis não conseguem dominar seu medo e sua ansiedade, transferindo-os para o paciente.

Por meio da readaptação, a criança aprende que o desconhecido não significa perigo algum para a sua segurança, e mediante simpatia e tato é possível estabelecer bom contato e bons resultados operatórios.[31]

O objetivo seguinte é estabelecer confiança mútua entre o paciente e o profissional, não se esquecendo de que deve haver humanização no relacionamento com o paciente.

Uma vez estabelecido um bom relacionamento, chegou a hora do tratamento propriamente dito, em que se deve explicar à criança a necessidade e a importância de se cuidar dos dentes, e o cirurgião-dentista é a pessoa que pode fazer isso de maneira bem simples.

Deve-se começar por pequenos procedimentos como profilaxia e tomadas de radiografia, explicando-lhes o aparelho de raios X e o filme como lugar onde sairá a “fotografia” de seus dentes, ou mesmo uma leve curetagem das pequenas cavidades de cárie, selando-as, em seguida, com cimento de ionômero de vidro.

A permanência da mãe no consultório fica a critério do clínico, que deverá instruí-la quanto ao seu comportamento.

Esses são os procedimentos básicos em relação ao método de readaptação, que deve ser adequado conforme a idade de cada criança.

Outra situação importante vivida no consultório é quando da resolução emergencial quanto à dor vigente

sentida pelo paciente criança. Nesses casos, recomenda-se a sinceridade na explicação dos procedimentos que serão executados, não escondendo também que poderá ser um pouco desconfortável. Assim, é sempre importante lembrar que a sinceridade deve imperar em todas as visitas posteriores.[32]

Forma de ação no consultório

Já foi enfatizado anteriormente que a primeira impressão é a que permanecerá. No consultório, essa verdade é muito marcante; assim, o cirurgião-dentista, seus auxiliares e o ambiente do consultório poderão influenciar muito no comportamento posterior do paciente, tornando-o mais ou menos colaborador, durante as consultas seguintes, em razão de pequenos detalhes.

Quanto à forma de ação do consultório, cabe aqui ressaltar alguns tópicos considerados de grande valor.

Horário

A maioria dos consultórios em que se faz atendimento a pacientes infantis trabalha com hora marcada, o que contribui bastante para o bom andamento da clínica e, consequentemente, para o melhor atendimento ao cliente.

Salvo as consultas iniciais, o horário de tratamento precisa ser combinado, levando-se em consideração as necessidades do paciente e do profissional. É desnecessário dizer que deve ser cumprido por ambas as partes.

Ainda que seja possível adaptar os horários de acordo com as necessidades e disponibilidades dos pais e acompanhantes, devem-se destacar alguns lembretes de grande valia:

- Se a criança não estiver com dor de dente, a primeira consulta deve se limitar aos procedimentos simples, criando, dessa forma, a oportunidade para que ela adquira confiança no profissional. É importante, segundo a maioria dos autores e clínicos, que a criança não espere para ser atendida, o que pode gerar ansiedade, medo ou temores, por exemplo, pelos ruídos do motor, obviamente nas com menos idade
- Os primeiros horários do dia devem ser reservados às crianças menores, quando tanto a criança como o cirurgião-dentista estão mais descansados, o que facilita o relacionamento entre ambos
- O odontopediatra deve planejar com cuidado o trabalho que será executado a cada sessão e marcar um horário mais ou menos extenso, dependendo de sua necessidade. Por exemplo, em casos de cirurgias mais complicadas, nos quais fica difícil precisar com exatidão o tempo que será gasto na consulta, seria mais conveniente determinar um período maior que 1 h para a sua execução
- No atendimento de crianças difíceis ou especiais, que apresentam comportamento imprevisível, pode-se optar também pelo último horário de expediente, no qual se evita a presença de outras crianças na sala de espera, para não despertar naquelas um futuro mau comportamento ou tensões na hora das consultas
- Deve-se evitar marcar hora coincidente com o horário de sono das crianças com menos idade, quando elas podem ficar irritadas e dificultar o tratamento diante do comportamento indesejado que possam vir a apresentar.

Todos esses esclarecimentos devem ser feitos aos pais para orientá-los a cooperar com o cirurgião-dentista, possibilitando, dessa maneira, melhor rendimento do tratamento e conduta profissional mais adequada.

Outro grupo especial que merece uma abordagem adequada são os adolescentes, que podem ser transformados em um grupo bastante receptivo quando são motivados, e se sentem responsáveis, amadurecidos e importantes.[32] O atendimento a esse grupo é feito de forma especial por alguns profissionais que destinam 1 ou 2 vezes/semana para seu acompanhamento exclusivo, a fim de que esses jovens não se sintam incomodados e/ou envergonhados por serem atendidos em um consultório odontopediátrico.[33]

Atendimento de emergência

Frequentemente, o que leva o paciente ao consultório para uma consulta de emergência é a dor, podendo, no entanto, ainda ocorrer casos de traumatismos, fraturas e luxações de dentes, rosto inchado, muito comum em crianças. Essa ocorrência impede o planejamento do horário adequado para consulta.

Assim, se for possível, deve-se prescrever algum medicamento por telefone e, a seguir, ser marcada a consulta para o fim do horário.

Caso contrário, se a urgência não permitir adiar o atendimento, o paciente em quadro de emergência deve ser incluído entre duas consultas. Nesses casos, deve ser solicitada a cooperação do pessoal auxiliar, não só no

atendimento à criança, mas também a fim de explicar aos clientes que possivelmente estejam na sala de espera com hora marcada que houve a necessidade de encaixar essa consulta de urgência, a qual pode vir a atrasar os atendimentos seguintes.

Em último caso, algumas consultas devem ser remarcadas a fim de não se criar um tumulto no andamento normal da clínica, sempre lembrando solicitar a boa vontade dos pais e acompanhantes, fazendo-os entender que a emergência poderia ser com seus filhos e que o atraso não foi por falta de organização, mas um incidente clínico.

Comportamento da criança no consultório

Esse tópico pode ser visto sob dois aspectos:

- O comportamento da criança no consultório propriamente dito (área de atendimento), que já foi abordado, ou seja, quando a criança está em consulta
- O comportamento da criança na sala de espera, que não depende apenas da disciplina imposta pelo profissional e pessoal auxiliar, mas também é preciso ressaltar a personalidade de cada paciente e o tipo de educação que cada um tem.

Não existe uma "fórmula" para se obter um bom comportamento das crianças na sala de espera; no entanto, sabe-se que, dependendo do espaço físico que se tem na clínica, bem como se o consultório será de atendimento exclusivo ou não às crianças, podem ser criados alguns ambientes e algumas condições favoráveis que ajudam no comportamento dos pacientes.

Vale lembrar, também, que tudo isso está diretamente ligado à personalidade do profissional.

A maioria dos autores concorda que, mesmo em consultórios onde também se faz atendimento a adultos, a sala de espera deve ter um lugar reservado às crianças, para que possam ficar mais à vontade com jogos, desenhos e revistas, os quais auxiliam no seu comportamento, não atrapalhando os adultos, bem como não presenciando cenas de medo ou temores por parte destes.

Entretanto, em alguns casos, isso não é possível, ficando a critério de cada profissional a melhor maneira de lidar com o problema, adequando às suas necessidades e de seu consultório, que deve ser o mais agradável possível, sem exageros, proporcionando à criança, aos ocupantes e principalmente ao profissional um local de conforto, tranquilidade e bem-estar, não devendo nunca ter características de desordem, pois, se para alguns pacientes isso é irrelevante, para outros a bagunça é imperdoável.

Por esse motivo, o/a auxiliar deve, algumas vezes por dia, "pôr ordem na sala".

Participação dos auxiliares

A prática da Odontologia abrange um grande número de áreas relacionadas com o contato diário do profissional, de maneira que este, na verdade, precisa dividir a concentração da sua atenção entre todas elas ou, se preferir, dividir algumas de suas atribuições não primordiais com o seu auxiliar. Guidi *et al*. afirmam que "uma das funções essenciais da auxiliar odontológica é produzir economia de tempo profissional para o cirurgião-dentista, incumbindo-se da execução das tarefas complementares que aquele lhe atribuir".[34]

Por esse motivo, o uso do pessoal auxiliar em consultório odontopediátrico é extremamente importante e pode ocorrer de diferentes maneiras (ver Capítulo 48).

Aqui, aborda-se apenas a participação do auxiliar na educação do paciente.

Com esse objetivo, a clínica, o profissional clínico deve se empenhar ao máximo para que os auxiliares desenvolvam-se e qualifiquem-se, o que, na verdade, vai refletir no bom andamento do cotidiano operacional do consultório, poupando o clínico de afazeres burocráticos e afins, e otimizando, assim, o seu clinicar, o seu interagir com o paciente.

Pelo menos, uma ou duas sessões de educação continuada deve ser oferecida para cada auxiliar que trabalha em consultório odontológico, a fim de que possa ser motivado e instruído em como, quando e por que apresentar informações aos pacientes.[28]

Sabe-se que o cirurgião-dentista, em seu trabalho diário, seja no consultório particular, seja no serviço público, deve agir diretamente sobre o paciente ou agentes multiplicadores (parentes, professores etc.) para transmitir informações e obter mudança no comportamento relativo à saúde, visando à incorporação de hábitos favoráveis à

sua preservação.[35]

No caso específico da Odontopediatria, os pacientes dificilmente vão ao consultório sozinhos, e fica claro que não só as crianças devem receber orientação educacional, mas especialmente os pais precisam ser orientados e conscientizados de suas funções educativas para motivarem a mudança de comportamento no núcleo familiar, no que diz respeito à prevenção da cárie dentária.

Dentro das possibilidades que oferece sua clínica ou consultório odontológico e fazendo as adequações necessárias, cabe ao cirurgião-dentista selecionar e utilizar os recursos mais adequados para impressionar o paciente, de maneira a possibilitar-lhe experiências significativas, por meio das quais possa aprender de maneira mais eficaz e o que se pretende lhe ensinar.[4]

Katz *et al*. afirmam:[5]

> *Se se pretende que a Odontologia preventiva, em nível de consultório, realmente progrida e se faça popular – no sentido de ser amplamente aceita pelo público –, deve-se, pois, delegar a maioria dos procedimentos preventivos ao pessoal auxiliar.*

A educação odontológica do paciente torna-se responsabilidade do cirurgião-dentista e do auxiliar, cada um atuando em âmbito específico, sendo o do auxiliar tanto mais amplo quanto maior for a sua competência profissional e a capacidade ou disposição do cirurgião-dentista de delegar tarefas.[4] Ambos terão tempo disponível para um atendimento satisfatório das necessidades do paciente: terapêuticas, preventivas e educativas.

Dessa forma, as tarefas que podem ser delegadas ao auxiliar são aquelas que se referem à higienização: escovação, uso de fio dental e evidenciação de placa bacteriana, instruções quanto ao uso de bochechos com flúor, bem como orientação quanto à dieta não cariogênica (menos frequentes em nosso meio).

Isso tudo deve ocorrer sob orientação e supervisão do cirurgião-dentista.

Além disso, toda essa orientação educativa pode também ser acrescida e apoiada com meios visuais, audiovisuais, materiais impressos (com textos ou gravuras); particularmente no caso da Odontopediatria, tem concorrido bastante para um resultado positivo em face da meta de educação do paciente.

Em nível de clínica particular, essas sugestões citadas como exemplo podem ser utilizadas isoladamente ou combinadas, e devem ser adequadas a cada paciente, bem como ao profissional e sua especialidade.

Para tanto, o cirurgião-dentista deve analisar suas reais necessidades, o espaço na clínica destinado à educação, o grupo que constitui sua clientela (pré-escolares, escolares, adolescentes ou adultos) e especialmente a auxiliar que atuará nessa área.

Atualmente, em nosso meio, a prática de educação do paciente e de seus responsáveis tem ganhado mais adeptos; no entanto, é pouco comum dividi-la com os auxiliares. Essa resistência tem fundamento, uma vez que o nível dos auxiliares nem sempre permite delegar essas tarefas, cabendo aos clínicos prepará-los para o desempenho dessas funções.

Outra opção para o cirurgião-dentista seria contratar um THD (técnico em higiene dental), profissional adequadamente preparado e formado por curso técnico especializado.

Quando os assistentes, higienistas e o pessoal de apoio têm conhecimento adequado para ensinar os pacientes, existem numerosos métodos de educação que podem ser implementados no auxílio da compreensão do paciente e aceitação para o plano de tratamento.[36]

Informações aos pacientes

Entre as especialidades odontológicas, a Odontopediatria é, provavelmente, aquela que apresenta mais possibilidades de lograr êxito na promoção da saúde bucal, uma vez que abrange cuidados que se iniciam ainda na fase intrauterina, período no qual, em geral, os responsáveis tendem a buscar informações e a adotar condutas voltadas à preservação e/ou à melhoria da saúde do bebê.[37] Por essa razão, Zardetto *et al.* postulam que a gestação é a etapa de eleição para o início das atividades preventivas.[38]

Os vários recursos existentes com finalidade de executar uma Odontologia preventiva, bem como os conceitos mais modernos de prevenção da cárie dentária, devem ser explicados aos pais do paciente, para que, juntos, cirurgião-dentista e responsáveis, possam praticar a verdadeira prevenção em Odontopediatria, por meio de cuidados que devem ser iniciados o mais breve possível, procurando-se com isso estabelecer hábitos salutares

durante a primeira infância, que possam influenciar de maneira positiva a saúde bucal do indivíduo durante toda a vida.

Um conjunto de informações, denominadas “orientações de antecipação”, deve ser oferecido aos pais, de acordo com o desenvolvimento da criança, enfatizando suas necessidades em determinado estágio de vida, permitindo aos cirurgiões-dentistas, um padrão consistente de aconselhamento e motivação.

Assim, como primeiro passo, deve-se explicar aos pais o que é o dente, seu desenvolvimento, que existem duas dentições, o número de dentes em cada uma, quais são estes dentes, a importância da dentição decídua e sua repercussão na dentição permanente.

Deve ainda ser abordado com os pais o período de mineralização dos dentes decíduos, parte na vida intrauterina e parte após o nascimento, consultando-se as tabelas de Schour e Massler, já mostradas em outros capítulos. O mesmo deve ser feito com relação à dentição permanente para que os responsáveis tenham conhecimento dos aspectos sistêmicos sobre as dentições.

Como se sabe, em qualquer das dentições (decídua ou permanente), os dentes apresentam funções muito importantes, como preparo mecânico dos alimentos para posterior digestão, estímulo do crescimento dos maxilares pela mastigação, bem como no desenvolvimento da fala.

Outra função dos dentes está ligada à estética, uma vez que melhoram o aspecto da criança, além de apresentarem a importante função de manter espaço nas arcadas dentárias.

Também não se deve esquecer que, no início da erupção dos dentes permanentes, ocorrem modificações na articulação temporomandibular, bem como aumentos gradativos da dimensão vertical.

Esses aspectos são importantes e devem ser enfocados com os pais à medida que a criança vai crescendo.

É preciso também alertar quanto aos problemas dos tecidos moles, que eventualmente podem aparecer durante a erupção dos dentes.

Da mesma maneira, a cronologia e a sequência de erupção, assim como o processo de reabsorção radicular e a queda fisiológica, merecem atenção especial do profissional, bem como dos responsáveis.

Com esses cuidados, é possível evitar anomalias de erupção e esfoliação, perdas precoces ou retenção prolongada, anomalias de forma e número de dentes e, consequentemente, manter um padrão de oclusão ideal, tanto na dentição decídua como na permanente.

A fase de desenvolvimento das dentições mista e permanente é marcada pela erupção do primeiro molar permanente, considerado por Angle[39] dente “chave de oclusão”. Sua importância está diretamente ligada à determinação da dimensão vertical, além da preservação da largura e do comprimento da arcada dentária.

Sendo o primeiro dente da série dos permanentes, erupcionando por distal do segundo molar decíduo, com anatomia semelhante a esse elemento, frequentemente tem sido confundido com o dente decíduo. Somado a esses dados, sua erupção, na grande maioria dos casos, é assintomática, o que, aliado à higiene bucal precária, é traduzido na prática clínica como alta incidência de cárie, não raro com comprometimento pulpar até sua perda precoce.

Cárie dentária

Deve-se explicar aos pais que a doença cárie é o principal problema da Odontologia, estando perfeitamente enquadrada como um problema de saúde pública.

A cárie dentária é uma doença infecciosa, caracterizada por uma série de reações químicas complexas que, inicialmente, provocam a destruição do esmalte dentário e se, posteriormente, não forem controladas, podem destruir todo o dente.[5]

É importante caracterizar bem que a cárie pode ser explicada como o resultado da fermentação dos carboidratos da dieta por bactérias, levando à formação de ácidos que dissolvem o esmalte dentário. Além disso, sabe-se que a cárie dentária é tida como uma doença multifatorial e que, dependendo também de sua localização e extensão, velocidade de desenvolvimento, idade e maturação do dente quando se inicia seu ataque, adotam-se diferentes condutas clínicas.

Por tudo isso, pode-se concluir que o objetivo do odontopediatra é prevenir o início da cárie em dentes jovens e imaturos durante os períodos de idade altamente suscetíveis e proteger ambas as dentições durante os períodos de exacerbação.

Com respeito à idade em que a criança deve procurar atendimento odontológico especializado, a Academia Americana de Odontopediatria (AAPD) preconiza que a primeira visita deva ocorrer por volta do 6º mês de idade, época do início da erupção dos primeiros dentes decíduos.[40]

Acredita-se que essa primeira visita é importante não só para a averiguação da condição bucal da criança, mas, principalmente, para receber instruções quanto à prevenção, concorrendo para a promoção da saúde bucal da criança.

O estudo dos fatores que podem prognosticar o desenvolvimento de cárie em crianças com 1 ano de idade (hábitos alimentares, higiene bucal, exposição ao flúor e a ocorrência de *Streptococcus mutans*, bem como a condição socioeconômica e a formação intelectual dos pais) concluiu que a probabilidade do seu aparecimento foi de 87% quando as variáveis associadas à cárie estavam presentes até 1 ano. O risco relativo de essas crianças desenvolverem cárie aos 3 anos e meio foi estimado em 32 vezes mais alto do que em crianças nas quais as variáveis estavam ausentes.[41]

Para tanto, o clínico deve identificar o risco de cárie de seus pacientes e tentar inibir a sua progressão, tratando-se em comum acordo e cooperação com os pais, que devem ser orientados isoladamente em relação ao problema de seus filhos.

Em relação à cárie, é necessário que o clínico explique ao núcleo familiar que essa doença pode ser perfeitamente evitada ou no mínimo reduzida a níveis com os quais seria compatível trabalhar sem grandes riscos, eliminando ou diminuindo sensivelmente os agentes causais. Dessa forma, deve-se informar aos pacientes e seus responsáveis que a prevenção da doença cárie pode ser realizada pelo controle do biofilme dental por meio de escovação e uso do fio dental, modificação e controle da dieta, uso de fluoretos para auxiliar na remineralização do esmalte, pela estimulação salivar que propicia a remoção e neutralização de ácidos, contando com sua capacidade-tampão, pela maturação pós-eruptiva do esmalte e uso adequado de selantes e de substâncias antibacterianas.[42] Medidas preventivas que controlem a instalação da doença cárie são fundamentais, sobretudo em crianças, que, geralmente, apresentam maior risco em razão da dieta, muitas vezes cariogênica, e apresentam períodos em que vários dentes em erupção facilitam o acúmulo de biofilme dental.[43]

Vale ressaltar que todo o esforço e toda a metodologia preventiva devem ser utilizados para que esse objetivo seja alcançado; para tanto, os pais devem estar motivados a colaborar. Novamente, os folhetos informativos a eles fornecidos têm lugar de destaque.

Tratamento clínico

Apesar de todo o esforço desenvolvido no intuito de se obter o controle da cárie dentária, o que se nota é que a maioria dos atendimentos feitos em consultório de Odontopediatria é direcionada a tratamento da cárie.

Uma vez atingido esse estágio, a restauração integral de dentes decíduos, qualquer que seja o meio de que se lance mão, tem como objetivo a manutenção e a preservação destes até a época de sua esfoliação, cumprindo suas funções na arcada dentária.[44]

Esse conceito precisa ser entendido pelos pais para que se tenha sua cooperação na manutenção do tratamento a ser executado, quer sejam restaurações em amálgama ou resina, tratamento pulpar, coroa de aço ou até mesmo mantenedor de espaço do tipo removível.

É importante enfatizar que de nada adianta realizar um tratamento curativo se seus agentes causais não forem controlados. Nesses casos, o sucesso do tratamento não será alcançado, tornando-se um ciclo em que o paciente sempre apresentará recidivas e necessitará de um tratamento ainda mais invasivo, até que se conscientize do seu papel de cuidador. O autocuidado é o conjunto de ações e decisões tomadas pelo indivíduo com a finalidade de prevenir, diagnosticar e tratar qualquer desvio de sua própria saúde. Essa estratégia é muito importante no cuidado primário da saúde, e compreende esforços direcionados a mudanças individuais de comportamento, com o objetivo de estabelecer hábitos que propiciem a prevenção e o controle das doenças e evitar aqueles que aumentem o risco.[45]

Prevenção

A seguir, serão abordados os diversos métodos e meios existentes que visam ao controle da cárie dentária, os quais devem ser do conhecimento dos profissionais que se propõem a praticar a verdadeira Odontologia

preventiva. Essa abordagem será feita de forma superficial, ressaltando apenas alguns itens, uma vez que esses métodos receberam estudo mais detalhado em outros capítulos desta obra. Portanto, o que for proposto naqueles capítulos deverá ser abordado com o paciente da forma mais ordenada, simples e objetiva, visando a obter o resultado preventivo no seu mais alto nível, requerendo, é claro, empenho total do clínico e de sua equipe de trabalho, visto ser esta parte da Odontologia e, especificamente, da Odontopediatria aquela considerada de maior relevância na prevenção.

Hábitos alimentares

É de extrema importância para o desenvolvimento físico e psicológico do bebê a sua alimentação, desde o momento da concepção. Após o nascimento, esse aspecto é responsável não só pelo crescimento geral, mas também, especificamente, para o desenvolvimento da estrutura estomatognática como um todo. A alimentação define-se por substâncias que, ingeridas por um indivíduo, atendem às necessidades celulares para que o organismo possa realizar suas funções.[46]

A dieta da criança depende exclusivamente dos pais, sendo que esta ingere aquilo que é oferecido pelos seus responsáveis e, a partir daí, cria seus hábitos alimentares por toda a vida. Dessa maneira, é muito importante que a introdução dos alimentos seja realizada de maneira saudável, para que este não cause dano à saúde bucal, como a doença cárie e a erosão dentária, além de outras doenças relacionadas com a saúde geral, como a obesidade infantil. Os pais ou responsáveis devem ser orientados no sentido de estabelecer hábitos mais sadios na alimentação da criança.

O cirurgião-dentista deve esclarecer-lhes que a prevalência da cárie dentária está relacionada com a qualidade, a consistência, a frequência e a quantidade dos alimentos, sendo os açúcares os componentes mais cariogênicos da dieta.[47] É importante também lembrar que o uso prolongado e indevido da mamadeira não só com leite, mas também chá açucarado e outros, antes de dormir ou com a criança dormindo é responsável pelo surgimento da "cárie de mamadeira", uma forma aguda de destruição dos dentes.

Outra situação importante que merece atenção é a erosão dentária, definida como a perda progressiva e irreversível de tecido dental duro, decorrente de um processo químico, sem ação bacteriana. Os ácidos responsáveis pelo processo químico de destruição do esmalte dentário podem ser de origem extrínseca, intrínseca ou idiopática. Os agentes erosivos da dieta que causam a erosão são a ingestão de vegetais, refrigerantes, frutas ácidas e condimentos prontos para consumo, os quais são altamente subsaturados de cálcio, fosfato e flúor quando comparados à hidroxiapatita e à fluorapatita.[48]

Estratégias preventivas personalizadas para cada caso devem ser estabelecidas, procurando alertar e orientar o paciente e seus responsáveis a respeito do consumo indiscriminado de substâncias ácidas.[49]

O profissional, lançando mão de estímulos positivos, motivará o núcleo familiar a modificar a dieta, controlando alimentos fora das refeições, ingerindo doces como sobremesa em vez de comê-los isoladamente entre as refeições e substituindo doces, caramelos e refrigerantes, entre as refeições, por outros alimentos, como frutas, queijo e leite.[50,51]

Quando houver dificuldade na mudança de hábito do paciente, pode-se lançar mão dos substitutos do açúcar, os quais têm demonstrado por meio de estudos *in vivo* e *in vitro* um baixo potencial cariogênico. Também faz-se necessária a mastigação de alimentos consistentes para estimular a produção salivar e a melhor defesa da boca.[47,52]

O aconselhamento dietético é uma parte essencial de toda estratégia de tratamento para impedir o progresso da doença. O paciente jovem e os pais/responsáveis (no caso de crianças menores) precisam entender a conexão existente entre a ingestão de açúcar, a presença de placa bacteriana e a formação de ácido.

A chave para melhorar os hábitos alimentares é informar e motivar o paciente para mudanças ativas nos padrões de alimentação que levam à cárie, em que o cirurgião-dentista e o paciente jovem, ou os responsáveis (nos casos de crianças menores), devem juntos definir uma meta simples e realista, ensinando o paciente a consumir o açúcar de forma racional. Se eles se conscientizarem sobre o que deve ser feito para melhorar a sua saúde dentária, existem grandes possibilidades de se promover mudanças no seu comportamento alimentar.[53]

Efeito pré-eruptivo dos carboidratos

Deve-se orientar o paciente da forma mais didática possível, utilizando-se o maior número de recursos que tiver

em mãos para chegar ao núcleo familiar, de maneira adequada.

Higiene bucal e escovação

Nas últimas décadas, a Odontologia preventiva tem privilegiado os programas de educação e de motivação, principalmente no que diz respeito ao controle do biofilme dental que, além de se constituir no único método capaz de manter o paciente sem a doença, é a maneira mais eficaz e econômica de evitar o desenvolvimento e a evolução das afecções bucais.

Entretanto, para que tal objetivo seja atingido, faz-se necessário que o programa de educação e de motivação elaborado pelo profissional contemple métodos simples e eficazes, especificamente direcionados para cada paciente. A motivação e a conscientização incutidas no paciente pelo cirurgião-dentista com relação à importância e aos meios disponíveis para o controle do biofilme dental são fundamentais para o êxito de qualquer tratamento dentário.[54]

A limpeza dos dentes realizada pelo paciente é parte fundamental do autocuidado necessário à manutenção da saúde bucal, e estima-se que 75 a 85% desses procedimentos possam ser realizados pelo próprio indivíduo.[55] Esse controle insere-se nos cuidados gerais com o corpo, e deve ser apresentado à criança no contexto dos hábitos básicos de higiene, como tomar banho, lavar as mãos e cortar as unhas.[56]

A importância da placa bacteriana e seu desenvolvimento, bem como a relação desta no processo de formação da cárie, precisam ser explicadas aos pais e responsáveis para que eles possam entender o real valor da prática da higiene bucal que, corretamente realizada após as refeições, reduz o acúmulo de placa bacteriana e, consequentemente, evita a ação cariogênica.

Devem ser abordados também o tipo de escova e os cremes dentais, sendo que a escova deve ser selecionada considerando-se a idade, o risco e a atividade de cárie do paciente.

O profissional deve estar ciente de que as diferentes técnicas de escovação precisam ser adequadas à idade do paciente, considerando-se o seu controle neuromotor, bem como o interesse dos responsáveis. Com relação à idade na qual se deve iniciar a escovação, fica claro que os dentes do bebê já devem ser limpos com uma escova com cerdas macias todas as noites.

Uma das maneiras que se acredita ser das mais apropriadas para incentivar a criança nos hábitos de higiene bucodentária é os pais escovarem seus próprios dentes na presença dos filhos, pois, dessa forma, estarão despertando a curiosidade da criança. À proporção que esta vai crescendo, desenvolvendo sua coordenação motora, com a supervisão dos pais, é possível obter um aprendizado da escovação.[44,51]

Recursos como o uso correto do fio dental e evidenciadores de placa bacteriana devem também ser utilizados como auxiliares da higiene bucal, desde que os pacientes e seus responsáveis sejam devidamente orientados.

Os pacientes devem ser encorajados quando não puderem escovar os dentes depois de se alimentarem, bochechar com água rigorosamente, repetindo por quatro ou cinco vezes.[57] Acredita-se, no entanto, que essa conduta não seja a ideal; entretanto, na impossibilidade de se praticar qualquer outro ato de higiene, esse seria aceito, mas nunca deve ser estimulado para não deixar a imagem de que seria um substituto da escovação.

Todos os recursos à disposição do clínico devem ser utilizados para favorecer o aprendizado da escovação, sendo que o ensino de técnicas não é o único recurso nesse item, mas a motivação quanto à prevenção; com insistência, deve-se propor ao paciente que traga a cada consulta sua escova para nova etapa do aprendizado, fazendo parte do esquema global de prevenção.

Flúor

Este tem sido o meio de prevenção mais frequentemente utilizado para o controle da cárie dentária. É encontrado sob várias formas, podendo ser administrado por via endógena, aplicado topicamente, em soluções para bochechos, além de ser utilizado em dentifrícios e vernizes.

O método mais desejável ou efetivo é aquele que exerça atividade na cavidade oral nos ciclos de desmineralização-remineralização. Atualmente, o método de aplicação tópica de flúor mais utilizado pela população mundial é o dentifrício fluoretado, que em geral é utilizado em casa, nas escolas e comunidades para programas preventivos.[58] Além disso, a escovação dentária não resulta apenas em liberação de flúor, mas também na remoção de biofilme que está sobre o dente.

Em relação aos bochechos, embora uma metanálise tenha concluído haver uma clara redução da incidência de

cárie associada ao uso regular e supervisionado do enxaguatório, não é um método muito utilizado em Odontopediatria, pois, para a maioria dos pacientes, a água e o dentifrício fluoretados são suficientes para a prevenção ou paralisação das lesões de cárie.[59] Vale alertar que sua utilização só deve ser realizada por crianças com mais de 6 anos de idade.

Outros sistemas de flúor, como aplicações tópicas, devem agir como coadjuvantes ao uso de dentifrício, e indicados apenas para pacientes com risco ou atividade de cárie presente.

Qualquer que seja a maneira a ser utilizada, os pais necessitam ser orientados, cooperando e participando do programa de prevenção estabelecido pelo cirurgião-dentista.

Selantes

De modo geral, e em consonância com sua retenção, os selantes de fóssulas e fissuras atuam como um método de prevenção de lesões de cáries oclusais, com percentuais de redução muito interessantes.[60]

Quando devidamente indicado, deve ser esclarecido aos responsáveis que o selamento oclusal é uma tentativa de impedir a retenção de restos alimentares, colônias bacterianas e outros resíduos nas áreas de sulco e fissuras hígidas ou com lesão em esmalte, a fim de permitir uma melhor higienização, quando fatores etiológicos não forem passíveis de controle.[61]

Quando do uso desse recurso, é necessário esclarecer aos responsáveis que o controle de retenção dos selantes deve ser efetuado rigorosamente de 6 em 6 meses, e os outros métodos de prevenção não devem ser excluídos do programa de controle das cáries dentárias.

Aparelhos ortodônticos e próteses

Para evitar falha ou desapontamento com os resultados dos tratamentos ortodônticos ou mesmo no uso de próteses, torna-se necessária na Odontopediatria a educação intensa dos pais e do paciente.[32] O clínico deve conscientizá-los da importância dos aparelhos, seja um mantenedor ou recuperador de espaço removível, seja um aparelho fixo mais complexo.

Na orientação dada aos pais e pacientes, deve ser mostrado como colocar e retirar o aparelho, quando removido da cavidade bucal, guardando-o em caixas apropriadas, bem como explicar-lhes da importância da sua higienização, após as refeições, e da necessidade de controle para a avaliação do caso.

Além disso, deve ficar bem claro que, se por qualquer motivo, a criança deixar de usar o aparelho, ou ainda, se este apresentar qualquer defeito, deve-se imediatamente comunicar ao cirurgião-dentista, evitando o surgimento de maiores problemas.

Traumatismos dentários

Basicamente, os pais devem ser alertados para a necessidade de um exame, o mais rápido possível, após qualquer traumatismo sofrido (mesmo uma simples luxação, aparentemente sem consequências), uma fratura ou uma avulsão total, independentemente da idade do paciente.

Os pais precisam saber que nesse atendimento serão feitos os exames necessários, a fim de se instituir o melhor tratamento, pois o prognóstico de muitos casos depende do pronto atendimento e de preservação cuidadosa do paciente. Especificamente nos casos de fraturas (esmalte ou esmalte/dentina) e principalmente nos casos de avulsão total, os pais devem ser orientados para que mantenham a calma, agindo com rapidez, para recuperar o fragmento ou o dente avulsionado, mantendo-o úmido até o momento do atendimento.

Além disso, deve-se procurar alertá-los para a necessidade da limpeza do dente em água corrente, sem o auxílio de escova dental ou qualquer agente de limpeza (sabão, detergente), a fim de que não ocorra lesão no ligamento periodontal, uma estrutura vital para o reimplante. A colocação imediata do dente no alvéolo pelo próprio indivíduo ou responsável seria o ideal, pois o período extra-alveolar não deve exceder 2 h.[62]

A lesão dentária traumática é um novo e crescente desafio para profissionais de saúde odontológica, que devem reconhecer que essa condição tem sido negligenciada e necessita de atenção adicional.[63] A estratégia de promoção de saúde mais importante relacionada com o traumatismo dentário seria o reconhecimento por parte dos profissionais de saúde e da população que as lesões traumáticas são possíveis de serem prevenidas. Orientar a população quanto a medidas de segurança, como desenho e uso de material adequado na construção de *playground*, casas, brinquedos e protetores bucais na prática de esportes, tem sido uma medida adotada em países

desenvolvidos para prevenir acidentes.[64]

Motivação

A motivação é o conhecimento interno e o desejo que o indivíduo tem para agir.[65] Não é algo que alguém possa produzir no outro, mas pode ser reforçada e apoiada por outros quando o indivíduo encontra um motivo que o leve à determinada ação.[66] Para tanto, o profissional deve estabelecer um ambiente de informação – seja pela persuasão, seja pela argumentação –, auxiliando o paciente a realizar o seu próprio desejo de mudança.[67]

O empenho do profissional para motivar os seus pacientes deve ser pautado pelo amor e pelo rigor. Cada consulta deve trazer novas informações, novas possibilidades, para evitar a repetição e o cansaço, despertar a curiosidade e incentivar noções de autocuidado.

O êxito do tratamento está intrinsecamente relacionado com a capacidade que o profissional tem de motivar e educar os seus pacientes em relação aos recursos de higienização – e a motivação do paciente é muito mais importante do que a técnica ensinada.[68]

Chamadas periódicas

É preciso reforçar, junto aos pais, que nenhum programa de prevenção é efetivo sem o controle regular do paciente pelo dentista. O retorno para exames permite a detecção radiográfica precoce de lesões de cárie, aplicação tópica de flúor, utilização de selantes e o reforço aos cuidados domiciliares.[32]

A frequência das revisões deve ser determinada pelo dentista após a avaliação clínica de cada caso. Dessa forma, os pacientes com risco de cárie, alta atividade cariogênica ou hábitos de dieta e higiene bucal pobres necessitam de um monitoramento em intervalos de tempo mais curto, ao passo que pacientes em condições adequadas podem ser acompanhados com maior intervalo de tempo.[5]

Um acompanhamento de forma regular tende a reforçar o senso de responsabilidade pelo autocuidado com a saúde bucal. Quando o cirurgião-dentista valoriza o progresso alcançado a cada retorno, os pacientes e seus responsáveis são motivados e estimulados ao autocuidado no controle da placa bacteriana.[67]

Procurar os pais por telefone, correio ou e-mail é método adequado para manter um sistema produtivo de revisão ou, melhor ainda, marcando uma nova consulta, assim que o tratamento da criança esteja completo.[70]

É considerado uma conduta sadia por parte do clínico o fato de avisar aos pais que essa comunicação por carta, telefone ou outros meios faz parte da rotina do consultório. Essas explicações são necessárias, pois, na prática profissional, alguns pacientes consideram as chamadas periódicas para reavaliações sem esclarecimentos prévios como interesse do profissional para aumentar seus ganhos; sendo assim, é interessante explicar-lhes que os métodos preventivos são sempre muito menos onerosos e mais interessantes que os curativos.

Considerações finais

O que foi exposto deve ser passado para o paciente de forma didática, ordenada e sistemática para que os resultados sejam atingidos – educar para prevenir.

Os programas educativos e preventivos para o consultório particular devem ser cuidadosamente planejados e adaptados às características e necessidades de cada paciente, em que os pais/responsáveis devem entender o porquê de cada passo proposto e utilizado na promoção de saúde.

Assim, como o fechamento deste capítulo, retoma-se o alerta inicial de que a prevenção não é uma técnica ou medida isolada. É um pensamento contínuo, no qual o clínico deve estar empenhando em cada consulta, com cada paciente, mostrando-lhe a importância de se preparar para diminuir sensivelmente as doenças bucais e, se possível, não permitir que se instalem. Esse seria o ideal a ser atingido, e essa a meta a ser perseguida por todos os profissionais que encaram a Odontologia como uma profissão de saúde, e não apenas como um meio de sobreviver.

Referências bibliográficas

1. Young W, Striffler DF. The dentist, his practice and his community. Philadelphia: Saunders; 1965.
2. Tollendal ME. IV Congresso da Associação Brasileira de Odontologia Preventiva. 1989.

3. Walter LRF, Corrêa MSNP. Com o futuro nas mãos. Rev ABO Nac. 1993;1(3):146-50.
4. Bervique JA, Medeiros EPG. Paciente educado, cliente assegurado: uma proposta de educação odontológica do paciente. São Paulo: Santos; 1983.
5. Katz S, McDonald JL, Stookey GK. Odontología preventiva en accíon. 3. ed. Porter RJ, tradutor. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1982.
6. Tollendal ME. Estomatologia: preventiva e abrangente. São Paulo: Pancast; 1991.
7. Gilmore HW, Lund MR. Dentística operatória. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1975.
8. Ferreira CP, Jarrouge MG, Martin NF, Raphael Jr A. Bioquímica para cirurgiões-dentistas. 2. ed. São Paulo: American Med; 1994.
9. Vantine PJ, Naressi WG. Utilização da higiene dental no serviço público de São José dos Campos/SP. Estudo do custo operacional entre cirurgião dentista e higienista dental. Odontol Mod. 1992;19(1):13-5.
10. Todescan JH, Todescan CG. Cooperação consciente (compliance). Rev Assoc Paul Cir Dent. 1989;43(3):125-7.
11. Frazier PJ, Horowitz AM. Oral health education and promotion in maternal and child health: a position paper. J Publ Health Dent. 1990;50(6):390-5.
12. Walker JD, Beck JD, Jakobsen J. Parental attitudes and dental disease in preschool children in Iowa. ASDC J Dent Child. 1984;51(2):141-5.
13. Christensen GJ. The key to na active practice? It's continuing patient educarion. J Am Dent Assoc. 1992;123(7):77-8.
14. Couto JL, Couto RS, Duarte CA. Motivação do paciente: avaliação dos recursos didáticos de motivação utilizados para a prevenção da cárie e doença periodontal. RGO. 1992;40(2):143-50.
15. Downes-Powell D. Images of your future. Br Dent J. 1993;174(9):336-9.
16. Kotlow LA. Marketing your dental practice using Microsoft Power Point. N Y State Dent J. 2001;67(10):34-7.
17. Bussadori SK. Motivação do paciente infantil na clínica de odontopediatria através de CD-ROM. J Bras Odontopediatr. 1999;2(6):107-10.
18. Vick V, Birdwell-Miller LP. Implementation of an interactive case study on CD-ROM. J Dent Educ. 1998;62(3):248-52.
19. Maciel SML, Silva FRA, Pinto FM. Testes de atividade de cárie: sua aplicabilidade no consultório odontológico. RGO. 1993;41(6):369-74.
20. Ardenghi TM, Rodrigues CRMD, Zardetto CGDC. Utilização do cariograma na clínica odontopediátrica. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 2002;5(27):415-9.
21. Seger L. Psicologia e odontologia: uma abordagem integrada. São Paulo: Santos; 1988.
22. Guedes-Pinto AC, Corrêa MSNP, Giglio EM. Conduta clínica e psicologia em odontologia pediátrica. São Paulo: Santos; 1985.
23. McBride WC. Tratado de odontopediatria. 5. ed. Buenos Aires: Labor; 1955.
24. Rosa MSL. Modelagem psicológica e reações da criança na clínica odontopediátrica. Odont Mod. 1984;11(10):46-55.
25. Finn S. Odontología pediátrica. 4. ed. Seca CM, tradutora. México: Interamericana; 1976.
26. Lorch D. A criança e o medo de dentista. Viver Rev Psicol. 1986;1(9):8.
27. Scott DS, Hirschman R. Psychological aspects of dental anxiety and dental phobia. Dent Clin North Am. 1998;32(4):647-567.
28. Chambers DW. Behavior management techiniques for pediatric dentists: an embassament of riches. J Dent Child. 1977;44:30-4.
29. Basso ML. Puestas de limites en odontopediatría. Rev Assoc Odontol. 1997;85.
30. Eyre L, Eyre R. Ensinado valores a seus filhos. Rio de Janeiro: Ediouro; 1995.
31. Campos DMS. Psicologia da aprendizagem. 25. ed. Petrópolis: Vozes; 1997.
32. Davis JM, Law DB, Lewis TM. Atlas de odontopediatria. 2. ed. Ando T, tradutor. São Paulo: Artes Médicas; 1984.
33. Basso ML. Consideraciones sobre la atención odontológica del adolescente. Rev Asoc Odontol Argent. 1987;75(4):141-4.
34. Guidi D, Fichman DM, Santos Jr J. A auxiliar odontológica. São Paulo: EPU; 1977.

35. Moraes N, Bijella VT. Educação odontológica do paciente. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1982;36(3):300-7.

36. Christensen GJ. Educating patients: a new necessity. J Am Dent Assoc. 1993;124(8):86-7.

37. Eduardo MAP. Odontologia intra-uterina [entrevista]. Rev ABO Nac. 1997;1(3):34-8.

38. Zardetto CGDC, Rodrigues CRMD, Ando T. Avaliação dos conhecimentos de tópicos de saúde de gestantes de níveis sócio-culturais diferentes. RPG. 1998;5(1):69-71.

39. Angle EH. Classification of maloclusion. Dental Cosmos. 1899:41:248-64.

40. Al-Shalan TA. Factors affecting saudi parent's perception on their children's first dental visit. J Contemp Dent Pract. 2003;4(4):54-66.

41. Grindfjord M, Dahllöf G, Nilsson B, Modeer T. Prediction of dental caries developement in 1-year-old children. Caries Res. 1995;29(5):343-8.

42. Kidd EAM. A caries control programme for adults patients. Dent Update. 1997;24(7):296-301.

43. Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on oclusal surfaces of first permanent molar in relation to stage of eruption. J Dent Res. 1989;68(5):773-9.

44. Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

45. Buischi YP, Axelsoon P. Controle mecânico do biofilme dental realizado pelo paciente. In: Aboprev: promoção de saúde bucal. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 121-39.

46. Fourniol AF. Pacientes especiais e a odontologia. São Paulo: Santos; 1998.

47. Rugg-Gunn AJ. Diet and dental caries. In: Murray JJ. Prevention of oral disease. 3. ed. Oxford: Murray Oxford University Press; 1996.

48. Barbour ME, Finke M, Parker DM, Hughes JA, Allen GC, Addy M. The relationship between enamel softening and erosion caused by soft drinks at a range of temperatures. J Dent. 2006;34:207-13.

49. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature, and exposure time. J Oral Rehabil. 1999;26(8):624-30.

50. Fonseca YPC, Guedes-Pinto AC. Controle da dieta alimentar em pacientes de odontopediatria com alta incidência de cárie. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1984;38(4):284-301.

51. Kahtalian L. Odontopediatria: revisão de aspectos gerais de importância para o clínico geral. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1978;32(2):169-94.

52. Moynihan P. The interrelationship between diet and oral health. Proc Nutr Soc. 2005;64(4):571-80.

53. Holm AK, Theilade E, Birkhed D. Medidas dietéticas e cárie. In: Thyltrup A, Fejerskov O. Tratado de cariologia. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 1988. p. 342-57.

54. Chujfi ES, Grisi MFM, Girolamo JAD, Matson E. Conceito atual de algumas considerações sobre os métodos de afastamento gengival sobres as estruturas dentais. Odont Mod. 1984;11(6):17-22.

55. Bradshaw JS. British bare foot doctors. Roy Soc Health. 1977;97:159-64.

56. Imparato JCP, Rocha RO, Raggio DP. Realidades e perspectivas na odontopediatria clínica. In: Odontologia: arte e conhecimento. 2 ed. São Paulo: Artes Médicas; 2003. p. 4-19.

57. Starkey P. Instruções sobre escovação dentária, uso do fio dental e higiene oral. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986. p. 311-25.

58. Ellwood R, Fejerskov O. Uso clínico do flúor. In: Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária: a doença e seu tratamento clínico. São Paulo: Santos; 2005. p. 189-219.

59. Marinho VC, Higgins JP, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2003;(3).

60. Issao M, Ando T. Selantes de fóssulas e fissuras, método de prevenção de cáries oclusais. Enc Bras Odont. 1983;1(1):1-14.

61. Kramer PF, Feldens CA, Romano AC. Promoção de saúde bucal em odontopediatria: diagnóstico, prevenção e tratamento de cárie oclusal. São Paulo: Artes Médicas; 1997.

62. Carvalho ACP. Reimplante dental imediato: relato de campanha de esclarecimento. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1988;42(3):248-9.

63. Marcenes W. Lesão dental traumática. In: Bönecker M, Sheiham A. Promovendo saúde bucal na infância e adolescência. São Paulo: Santos; 2004. p. 45-53.

64. Marcenes E; Bonecker MJS. Aspectos epidemiológicos e sociais das doenças bucais. In: Buischi YP. Promoção de saúde bucal na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000. p. 75-98.

65. Schulman J. Current concepts of patient motivation toward long term oral hygiene: a literature review. J Amer Soc Prev Dent. 1974;4(7):7-15.

66. Katz S, McDonald JL, Stookey GK. Understanding the patient as a human being: a must for success in any preventive program: preventive dentistry in action. 3. ed. New Jersey: DCP Publishing Co.; 1979.

67. Vianna RBC. A utilização do fio dental e sua perspectives como auxiliar na promoção de saúde oral. [Tese de doutorado] Rio de Janeiro: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio de Janeiro; 1996.

68. Lascala NT, Moussalli NH. Periodontia clínica: especialidades afins. São Paulo: Artes Médicas; 1980.

69. Weinstein P, Getz T, Milgrom P. Why most plaque program do not work. In: Oral self-care: strategies for preventive dentistry. 3.ed. Seattle: University of Washington Continuing Dental Education; 1991.

70. Roche JR. Administração do consultório e educação sobre a saúde. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. Pacca CAA, tradutor. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986.

Bibliografia

Nowak AJ, Anderson JL. Preventive dentistry for children: a review from 1968-1988. ASDC J Dent Child. 1990;57(1):31-7.

25 Flúor | Uso Interno

Silvia José Chedid, Paulo Capel Narvai, Tania Izabel Bighetti, Marcelo Bönecker e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Absorção do flúor

A principal fonte de flúor ingerido pelo homem origina-se da água, mas outras fontes podem ser responsáveis, como os alimentos, principalmente determinados vegetais e animais marinhos. Entre os vegetais, os chás são fontes ricas. Também os animais marinhos, principalmente quando a carcaça destes são aproveitadas como alimentos.[1,2]

O íon flúor é o mais eletronegativo dos elementos. Em virtude desta alta reatividade, ele forma sais de fluoreto com quase todos os metais. Os mais comuns e sólidos dos compostos de flúor são os fluoritos ou fluoretos de cálcio (CaF_2), fluorapatitas ($Ca(PO_4)6F_2$), criolito ou fluoretos de sódio-alumínio e uma variedade de outros minerais menos comuns. Em todos esses sais de fluoreto, sua valência é 1.[3]

Uma vez ingerido, o flúor é rapidamente e quase totalmente absorvido pelo estômago e intestino. Essa absorção é passiva e natural, e não depende de mecanismos especiais de transporte.[3]

O flúor é absorvido por simples difusão no estômago e no intestino, aparecendo rapidamente na corrente circulatória e sendo levado às diferentes partes do organismo.[3,4] A absorção do flúor depende de alguns fatores, como a natureza física e química de seus componentes, bem como a quantidade destes. Obviamente, os compostos muito solúveis são absorvidos rapidamente, ao passo que aqueles menos solúveis provocam dificuldades no seu aproveitamento.[3]

Distribuição do flúor no organismo

Uma vez na corrente circulatória, o flúor é levado às diferentes partes do organismo de forma rápida e homogênea. Estão no plasma cerca de 75% de flúor do sangue, e os restantes 25% nas células sanguíneas.[5] Entre 30 e 60 min após a ingestão, o flúor atinge a concentração máxima no sangue. O tempo médio de vida do flúor no sangue é entre 2 e 9h, sendo eliminado após 24 h.

Nos indivíduos jovens, a quantidade de flúor no sangue é menor que nos adultos, porque os jovens, em fase de crescimento e desenvolvimento, têm maior capacidade de retenção de flúor nos tecidos duros (ossos e dentes) que os adultos e os idosos.[3,4]

Incorporação do flúor nos dentes

O flúor deposita-se nos tecidos dentais de várias maneiras durante o desenvolvimento do dente. Em princípio, deposita-se durante as fases iniciais da formação orgânica e mineral. A seguir, o flúor contido nos tecidos que envolvem os dentes é incorporado na fase de maturação pré-eruptiva e, finalmente, na maturação pós-eruptiva, por ação tópica do flúor da saliva ou outros meios, especialmente nas áreas de hipomineralização ou de desmineralização do esmalte.[1,5]

Para se obter os efeitos descritos, é necessário conseguir manter o flúor frequentemente na cavidade bucal. Isso pode ser feito por métodos sistêmicos e/ou tópicos (as formas tópicas serão discutidas no próximo capítulo).

Para que o flúor esteja constante na cavidade bucal, é preciso sua ingestão frequente e sem interrupções. Por exemplo, na ingestão de água fluoretada, o flúor entra imediatamente em contato com os dentes (atuação tópica). O flúor é então absorvido pelo estômago (Figura 25.1) e imediatamente retorna à cavidade bucal através do fluido gengival e da saliva (atuação tópica). Isso somente ocorre ao se utilizar o flúor constante e ininterruptamente por método sistêmico. Assim, tem-se parte do flúor depositando-se nos ossos e, após um período, quando ocorrer equilíbrio de concentração de flúor no sangue e nos ossos, parte desse flúor será liberado na cavidade bucal (Figura 25.1).[6]

Assim, quando é paralisada a fluoretação da água, não há mais flúor disponível topicamente na saliva e no fluido gengival, havendo, assim, perda do efeito cariostático desse íon na cavidade bucal (ver Capítulo 26).[7]

Depósito de flúor na fase pré-eruptiva e em dentes humanos

Estudos com animais de laboratório demonstraram que a quantidade de flúor durante os estágios de formação de esmalte é muito mais alta que após a sua formação.[8-10] Nessa fase, o órgão de esmalte em desenvolvimento já vai incorporando o flúor nas estruturas mineralizadas.[9,11]

A seguir, tem-se a fase de maturação pré-eruptiva, na qual a quantidade significante de flúor adicional é incorporada no esmalte, adquirida nos fluidos dos tecidos que envolvem o dente em maturação. Assim, o esmalte torna-se mais mineralizado. Como o flúor tem dificuldade de penetrar nas camadas mais profundas do esmalte, ele se concentra mais na superfície do dente que no seu interior. Embora a espessura total do esmalte possa ser de mil micras, o flúor está altamente concentrado apenas na camada superficial de 30 a 50 micras.[4,11]

A maior ou menor quantidade de flúor adquirida nas camadas superficiais do esmalte depende de sua concentração nos tecidos e fluidos que envolvem os dentes. Depende ainda do tempo decorrido entre a mineralização e a erupção (maturação pós-eruptiva). O tempo de maturação pré-eruptiva do dente permanente é maior que o do dente decíduo. Dessa forma, a concentração de flúor nos dentes permanentes é sempre maior que nos decíduos.

Há maior concentração de flúor nas fissuras de dentes não erupcionados do que na região cervical ou vestibular. Isso se deve, provavelmente, ao fato de as fissuras formarem-se antes.[12-15]

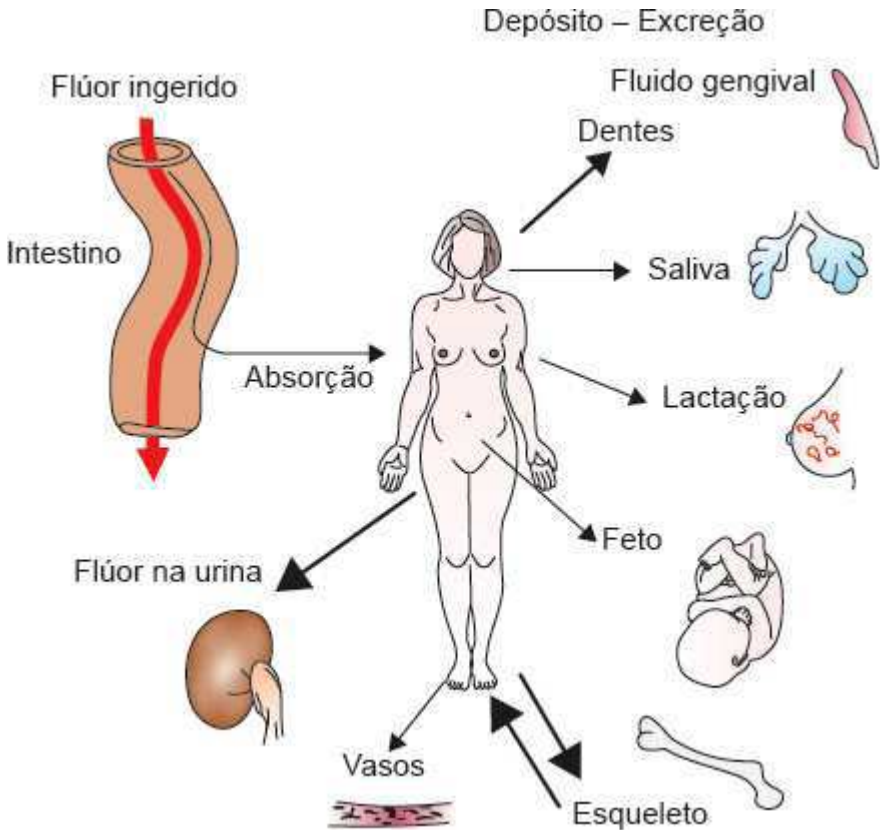


Figura 25.1 Absorção de flúor no organismo.[6]

Indivíduos que cresceram em uma mesma região podem apresentar diferentes concentrações de flúor no esmalte. Essa variação na concentração de flúor pode chegar a 30%, ocorrendo, ainda, em dentes diferentes de um mesmo indivíduo ou em distintas áreas de um único dente.[4,10,16-19] Dentes recém-erupcionados têm mais flúor

nas bordas incisivas e pontas de cúspides que em outras áreas, provavelmente porque estas têm fases pré-eruptivas mais longas.[4,10,17-20]

Aquisição do flúor na fase pós-eruptiva

Sabe-se que o esmalte do dente sofre um período de maturação pós-eruptiva. Uma vez erupcionado, ainda que esteja totalmente mineralizado, o dente sofre pequena, porém importantíssima, aquisição de minerais nessa fase. Esta maturação é tanto mais importante e maior quanto menor for a mineralização do dente ou áreas de um mesmo dente. Assim, aquelas áreas opacas e esbranquiçadas tendem a desaparecer com o tempo em razão desse fenômeno (ver Capítulo 26).

Sabe-se que o esmalte adquire fosfato de cálcio e flúor da saliva.[21,22] Estudos em humanos e animais de laboratório demonstram esse fato, ou seja, as áreas hipomineralizadas do dente tendem a adquirir melhor mineralização em regiões nas quais há flúor na água de abastecimento. Esse fenômeno, ainda que não tenha grandeza significante do ponto de vista quantitativo, é importante qualitativamente na inibição da cárie dentária.[3,4,7,23-29]

Insiste-se que a maturação pós-eruptiva é importante com a presença do flúor, em especial para os dentes ou áreas menos mineralizadas, nas quais há estruturas opacas, pontos esbranquiçados, porosidades e defeitos no esmalte. Na presença de fluoretos, esta maturação ocorre de forma mais eficaz, melhorando as qualidades do esmalte superficial sujeito à cárie.

O esmalte, nessa fase, adquire o flúor do meio ambiente, ou seja, da saliva, da água de abastecimento, do comprimido mastigado, da aplicação tópica, bochechos ou creme dental.

Como exemplo clínico, pode-se tomar o primeiro molar permanente como referência para analisar as diferentes fases citadas e sua mineralização. Esse dente inicia o seu desenvolvimento após a criança nascer e tem sua coroa completa aos 3 anos. Portanto, até essa idade, ocorre o primeiro estágio de mineralização. O segundo estágio ou maturação pré-eruptiva vai dos 3 anos até a erupção, que ocorre aproximadamente aos 6 anos. Em seguida, tem início a terceira etapa, quando o dente erupciona e fica sujeito às influências do meio bucal.

Flúor na dentina e no cemento

Essas duas partes do dente têm muito mais flúor que o esmalte porque as suas estruturas são mais porosas e apresentam metabolismo ativo. Ao contrário do esmalte, que realiza trocas iônicas com o meio, a dentina e o cemento mantêm seu metabolismo ativo em meio ao fluido dentinário e cementário por toda a vida ativa do dente, acumulando, assim, maior quantidade de flúor.[30,31]

Flúor nos tecidos moles

A concentração de flúor nos tecidos moles é baixa no homem.

O flúor tem vida média curta nesses tecidos, mantendo um equilíbrio com o plasma, ao contrário do que ocorre com os tecidos duros. A concentração não aumenta com a idade ou o tempo de exposição, entretanto pode-se ter acúmulo de flúor em determinadas áreas, como aorta, tendões, cartilagem ou placenta.[32,33]

Flúor na saliva

A quantidade de flúor contida na saliva de indivíduos que residem em regiões com ótimas concentrações da substância, na água de abastecimento, é muito pequena. De acordo com Carlson *et al*. essa quantidade é inferior a 1% do flúor ingerido. Ainda que essa quantidade seja pequena, é necessário salientar a sua grande importância na melhoria da qualidade do esmalte na maturação pós-eruptiva, na remineralização do esmalte nas fases iniciais de desmineralização e na diminuição da atividade cariogênica.[34-36]

A quantidade de flúor contida na saliva é ligeiramente inferior à do plasma, aproximadamente, entre 0,01 e 0,05 ppm.[34,37-40] Uma vez ingerido, o flúor aparece rapidamente na saliva. Após 1 h de sua ingestão, já aparece no pico da concentração.[39,41]

O uso de dentifrícios com pH baixo (5,5) e baixa concentração de flúor (270 ppm) aumenta a concentração final de flúor na saliva. Mas esses dados são ainda experimentais, pois não há no comércio este tipo de dentifrício para consumo.[42]

A saliva não deve ser considerada um meio de excreção, porque parte do flúor contido nela é ingerida e reaproveitada.

Flúor no leite

Os níveis de flúor no leite materno variam de 0,02 a 0,05 ppm.[42] Apesar de a quantidade de flúor no leite materno ser semelhante à do plasma, o seu aproveitamento não é igual ao deste veículo, ou seja, o flúor secretado pelo leite materno não tem aproveitamento significativo.[32,33] A concentração de flúor no leite materno depende muito da concentração de flúor na água de abastecimento público. Em populações em que os níveis de flúor na água eram baixos, a concentração no leite materno também era baixa.[44,45]

Excreção do flúor

Uma vez ingerido, o flúor tem algumas vias de excreção. Entre elas, as principais são urina, fezes, suor e saliva, eventualmente, sendo os dois últimos em pequenas proporções.

A quantidade de flúor excretada está diretamente relacionada com as quantidades ingeridas. Além desse fator, deve ser considerado que indivíduos que nunca receberam flúor, ao fazê-lo pela primeira vez, o eliminam em menor volume, uma vez que parte é retida nas estruturas mineralizadas, como já mencionado.[46,47]

A principal via de excreção do flúor é a urinária. Assim, aqueles indivíduos que vivem em regiões com água fluoretada excretam 80 a 90% do flúor ingerido não aproveitado pela urina.[46] Quatro horas após a ingestão, ¾ do flúor são excretados pela urina.[32,33,47]

A excreção fecal é menos efetiva que a observada na urina. Assim, cerca de 10% do flúor é excretado pelas fezes. Parte do flúor excretado por esta via é o flúor não absorvido, e a outra é o flúor aproveitado e reexcretado no trato gastrintestinal.[32]

Outras fontes de excreção podem ser o suor e a saliva, cujo montante pode ser considerado desprezível. O suor porque é mínimo ou esporádico, e a saliva porque boa parte é reaproveitada.

Considerando-se a quantidade de flúor excretada, devem ser analisados alguns pontos, como a idade do indivíduo. Crianças e jovens excretam menos que os adultos, uma vez que estão em desenvolvimento e parte é retida nos ossos e dentes. Outro fator a ser considerado é se o indivíduo que está sendo exposto ao flúor pela primeira vez vem recebendo flúor no tempo necessário para a saturação óssea. Ainda, deve-se analisar com detalhes a retenção e a excreção do flúor em gestantes, cuja retenção é grande. Verificou-se que o flúor na urina da gestante diminui acentuadamente entre o 5º e o 8º mês de gestação e só volta aos níveis normais 3 meses após o parto.[48,49]

Efeitos tóxicos do flúor

É importante ressaltar que o flúor ingerido de maneira correta e adequada não provoca qualquer problema de saúde no indivíduo, pois existem estudos em diferentes partes do mundo, nos cinco continentes, que comprovam essa afirmativa. Esses estudos são respaldados por pesquisas da maior seriedade. Assim, os efeitos tóxicos aqui discutidos são válidos para doses de flúor muito acima das convencionais. As altas concentrações de flúor de até 8 ppm encontradas em algumas cidades (oito vezes mais do que as doses recomendadas para beneficiar os dentes) provocam fluorose dentária grave. No entanto, mesmo nesses casos, as doses estão dentro dos limites de segurança, não apresentando efeitos tóxicos.[46]

A toxicidade do flúor pode ser dividida em aguda e crônica. Efeitos agudos ocorrem quando altas doses de flúor são ingeridas de uma única vez ou várias vezes em pequenos intervalos. A intoxicação crônica ocorre quando há várias ingestões de dose de flúor, além dos limites tolerados, por um período prolongado.

Intoxicação aguda

A questão da toxicidade hoje em dia é muito discutida, e é muito importante que o odontopediatra conheça o flúor que prescreve para fazer com segurança.

O fato de já se viver exposto a inúmeras formas de poluição e intoxicações que fogem ao controle faz com que o uso racional de todos os medicamentos, inclusive do flúor, deva ser muito criterioso.

Todo medicamento é tóxico; dependendo da dose, uma substância pode ser um medicamento ou um veneno. A intoxicação aguda seria a ingestão de grande quantidade de determinada substância de uma só vez. Até pouco tempo atrás, relatos de intoxicação aguda com flúor eram fatos raros e incomuns.

Atualmente, em razão do grande incentivo e preocupação de odontopediatras e clínicos com a prática de prevenção e promoção de saúde bucal, o uso do flúor nos consultórios e em atividades coletivas aumentou

sensivelmente. Dessa maneira, alguns relatos de intoxicação aguda de crianças em consultório odontopediátrico começaram a ocorrer. Por exemplo, o caso relatado na literatura de que em Nova York, em 1974, uma criança aos 3 anos, sem lesão de cárie, recebeu tratamento preventivo com flúor (4% de SnF_2 com pedra-pomes); a auxiliar instruiu a criança para bochechar e saiu da sala. A criança ingeriu o frasco com a substância para bochecho e faleceu.[50,51]

Acidentes fatais pela ingestão de comprimidos de flúor por crianças, recentemente, têm sugerido precaução maior para as doses de toxicidade.

Em relação à toxicidade aguda, os parâmetros considerados dose certamente letal (DCL) seriam correspondentes a 32 a 64 mg de F/kg, e a dose seguramente tolerada (DST) seria de 9 a 16 mg de F/kg.[52] Em razão do aumento do número de casos de acidentes com crianças, esses valores passaram a ser repensados e sugeriu-se uma dose para maior segurança, chamada dose provavelmente tóxica (DPT), estimada em 5,0 mg de F/kg, acima da qual os cuidados devem ser aumentados.[53]

Considerando o limiar 5,0 mg de F/kg (DPT), a Tabela 25.1 mostra, em relação aos métodos sistêmicos, a quantidade desses produtos, a partir da qual haveria preocupação quanto à saúde geral para uma criança com 10 kg. Assim, quanto à toxicidade aguda, a preocupação maior é com relação ao flúor em gotas (NaF a 1%), no qual um volume contendo 10 mℓ de solução teria uma quantidade de flúor tal que despertaria nosso cuidado, caso a criança com 10 kg ingerisse todo o frasco.[24]

Tabela 25.1 Dose provavelmente tóxica (DPT) de flúor para criança de 10 kg quando da utilização de métodos sistêmicos.

Métodos	Dose provavelmente tóxica (DPT)
Água fluoretada (0,7 ppm de F)	7 ℓ
Sal fluoretado (300 mg de F/kg)	166 g
Comprimidos de flúor (1 mg de F)	50
NaF a 1% – gotas	200

Adaptada de Cury, 1989.[24]

Quando houver a necessidade da prescrição de comprimidos de flúor, soluções em gotas, ou outras formas, o odontopediatra deve ter o cuidado de adicionar à receita advertências explícitas, como “manter longe do alcance das crianças”, e limitar a quantidade total do produto em disposição à DPT.[24]

Os métodos de uso tópico também despertam cuidados quanto ao risco de toxicidade aguda. A Tabela 25.2 mostra a quantidade de alguns produtos a partir da qual haveria riscos à saúde geral de uma criança com 20 kg. Em relação aos bochechos, toda prescrição deve conter advertência quanto à finalidade, por exemplo: “Uso exclusivo – bochecho”, principalmente em relação ao NaF a 0,2%, e também deve conter a advertência de “manter longe do alcance de criança”.[25,50,54]

Portanto, todos os cuidados devem ser tomados quando se utilizam métodos de uso tópico de flúor. O sintoma de náuseas e vômitos é muito comum após a aplicação tópica de flúor em gel.[55] Isso ocorre porque o gel é ácido, provocando o estímulo de salivação, aumentando o estímulo de deglutição durante a sua aplicação. Como o gel fica aderido às superfícies do dente e da mucosa bucal, deve-se insistir para que a criança faça esforço para cuspir o máximo possível e eliminar o excesso do produto.

As altas doses de flúor que provocam intoxicação aguda, letais, bloqueiam o metabolismo celular, inibem algumas enzimas, em especial as de função vital, como a do impulso nervoso e sua transmissão, provocando ainda

a hipocalcemia pela afinidade com o cálcio, além de outros distúrbios bioquímicos no organismo.[32,56]

Tabela 25.2 Dose provavelmente tóxica (DPT) de flúor para criança com 20 kg quando do uso de métodos tópicos.

Métodos	Dose provavelmente tóxica (DPT)
Bochecho com NaF a 0,05%	440 mℓ
Bochecho com NaF a 0,2%	110 mℓ
Pastas de dente (1.000 ppm)	100 g
Aplicação atópica profissional	8 mℓ
FFA so uçãol	8 g
FFA ge . l	
Verniz fluoretado	4 mℓ

Adaptada de Cury, 1989.[25]

Os sintomas ocorrem rapidamente, como dor difusa no abdome, náuseas, vômitos, diarreia e excesso de salivação. Ao se acudirem indivíduos em tais situações, medidas emergenciais devem ser tomadas para diminuir a absorção, tais como provocar vômito, e grandes quantidades de cálcio devem ser fornecidas na água ou no leite. Recomendam-se a administração de hidróxido de alumínio, pois este aglutina o flúor, e a lavagem gástrica.[46]

O efeito da intoxicação aguda é extremamente perigoso nas primeiras 4 h. Passado esse período, o risco é menor. Particularmente, dependendo do caso, é preciso agir em menos de 30 min.

Intoxicação crônica

Em geral, ocorre em indivíduos expostos a altas doses por período prolongado, normalmente aqueles que trabalham em indústrias nas quais se manipula o flúor. A exposição, nesses casos, é por via pulmonar, por meio da respiração de sais que contêm flúor, ou ainda indivíduos que ingerem água de abastecimento com mais de 8 ppm.[32,46]

Quando se ingere mais de 8 ppm de flúor por muitos anos, podem ocorrer sintomas de fluorose no esqueleto: a densidade óssea aumenta lentamente, as articulações diminuem a mobilidade e tornam-se doloridas. Os tendões, ligamentos e músculos de inserção podem ser calcificados.[32]

A toxicidade crônica ligada ao uso do flúor na cavidade bucal tem como único efeito conhecido a fluorose dentária, consequência da ingestão de pequenas doses.[36,57]

A Tabela 25.3 fornece uma relação entre a gravidade das fluoroses dentária e óssea. Se a concentração de flúor na água de abastecimento público estiver dentro do padrão “ótimo”, então haverá fluorose dentária na população em um nível considerado clinicamente aceitável.[24,25,44] Por sua vez, quando a concentração de flúor encontra-se acima do nível “ótimo”, a gravidade da fluorose aumenta, alcançando níveis que podem comprometer a função e a estética.[26]

Tabela 25.3 Fluoroses dentária e óssea em razão da concentração de flúor na água de abastecimento público.

Flúor na água (ppm)	Fluorese	
	Dentária	Óssea
0,2	–	–

0,7	+	–
1,4	++	–
2,1	+++	–
2,8	++++	–

Adaptada de Cury, 1989.[25]

O primeiro sintoma radiográfico observado, quando a concentração de flúor na água é oito vezes maior que a "ideal" (5,6 ppm no Brasil), é a radiopacidade óssea; pode não haver sintomatologia clínica.[58]

Pode-se observar a presença de toxicidade crônica também quando se utilizam comprimidos de flúor. Por esse motivo, deve-se tomar o cuidado de seguir rigorosamente a posologia de prescrição quando se utilizam comprimidos em substituição a água fluoretada ou dentifrícios fluoretados.

Flúor nos dentes

Mecanismo anticariogênico do flúor

O efeito anticariogênico do flúor é conhecido há muitos anos por aqueles que se dedicam ao estudo da cárie dentária e seus métodos de prevenção. O uso de flúor pela Odontologia, nas suas diferentes formas, tem provocado redução satisfatória do índice de cárie, beneficiando a população, em especial as crianças. As propostas de fluoretação das águas e a suplementação com flúor estão baseadas em estudos, os quais mostram absoluta segurança e êxito deste método de prevenção. O Brasil, ainda por conta de seus índices significativos de cárie, mantém a fluoretação das águas de forma abrangente, a fim de prevenir a cárie entre a população.

É importante salientar que o flúor pode ser usado de diferentes formas para beneficiar ao máximo o receptor, em especial aqueles nos quais a atividade cariogênica é alta. O flúor, quando utilizado de forma adequada, melhora as qualidades do esmalte. Entretanto, a explicação quanto ao mecanismo anticariogênico do flúor não é tão simples e podem-se atribuir-lhe as seguintes qualidades:

- Diminuição da solubilidade do esmalte
- Influência do flúor na maturação
- Interferência do flúor nos microrganismos
- Efeito do flúor na saliva e na placa bacteriana sobre os microrganismos
- Efeito do flúor na forma do dente
- Remineralização das lesões incipientes.

Efeito do flúor na saliva, no fluido gengival e na placa bacteriana sobre os microrganismos

O flúor pode atuar sobre os microrganismos de formas variadas. Em baixas concentrações, ele pode afetar o seu crescimento e o metabolismo. Contudo, em altas concentrações, pode destruí-los.[46],[59] Apesar de se saber do valor do flúor nessas condições, não se sabe perfeitamente como ele atua. O flúor pode agir sobre os microrganismos inibindo-os em pH baixo, exatamente quando as condições são mais cariogênicas, trazendo um grande benefício. Em pH aproximado de 5,0, quando se dá o início da atividade cariogênica, apenas 6 ppm de flúor é capaz de prevenir a formação de ácido a partir da glicose. Em concentrações maiores de flúor (8 a 10 ppm), provavelmente a ação deste pode criar uma reação alcalina no meio.

Sabe-se, também, que o flúor atua nas enzimas e que a enolase é a enzima mais sensível. *In vivo*, é clara a ação do flúor nos microrganismos salivares. A formação de ácido láctico, a partir do açúcar, é reduzida sensivelmente de 20 para 10 min após bochechos com fluoreto de sódio e também a partir de aplicações tópicas.[60],[61]

Ainda sobre a ação do flúor na inibição enzimática, pode-se dizer que a primeira enzima estudada que seria sensível à ação do flúor foi a enolase. A alta capacidade de reação do íon flúor é um fator importante nessa ligação, principalmente formando metaloenzimas. Assim, descobriu-se que ele é capaz de inibir uma série de metaloenzimas, como a enolase desidrogenase e a fosfoglicomutase. Sabe-se também que os fluoretos podem

inibir as não metaloenzimas, como a fosfogliceromutase, a fosfatase e a acetilcolinesterase.[18]

Vários estudos evidenciaram a inibição do mecanismo de transporte da glicose. Essa ação afeta o mecanismo do sistema fosforotransferase, e é ativo nos estreptococos salivares, *mutans* e *sanguis*. Mostrou-se por meio de outros mecanismos, mas em graus menores, que o efeito inibitório na enolase não reduz apenas a produção ácida, mas também o seu transporte dentro da célula.[18]

A concentração de flúor que pode inibir as enzimas varia de 0,2 a 190 ppm, dependendo da enzima. A enolase é bastante sensível e pode ser inibida de 0,5 a 1 ppm de flúor na presença de fosfatase. Sabe-se que a concentração de flúor na saliva é de apenas 0,01 a 0,05 ppm e a quantidade ótima de flúor na água é 1 ppm, provavelmente insignificante para romper o metabolismo no meio ambiente bucal.

Efeito do flúor na forma do dente

Estudos desenvolvidos no homem e em animais de laboratórios mostram que o flúor ingerido durante o desenvolvimento do dente pode modificar sua morfologia e seu tamanho, provocando diminuição de suas cúspides e fissuras menos profundas, tendo como consequência menor a possibilidade de cárie dentária.[62,63] Concluiu-se que o consumo de aproximadamente 1 mg de flúor/dia durante a formação dos dentes resultou em pré-molares e molares com fissuras menos profundas e mais largas.[64]

Aasenden e Peebles estudaram três grupos de crianças. O grupo I era composto por crianças que residiam em cidades sem água fluoretada e receberam 0,5 mg de flúor até os 3 anos, e, após essa idade, 1,0 mg de flúor. O grupo II continha crianças da mesma cidade e não recebiam suplemento com flúor, e o grupo III era de crianças de cidade com água fluoretada. As crianças que receberam suplementação com flúor apresentaram dentes com mais flúor, fluorose, fissuras menos profundas e menos cáries dentárias. O grau de fluorose observado não foi considerado antiestético.[65]

Suplementação pré-natal

Existe uma série de dúvidas por parte dos clínicos quanto à efetividade da suplementação pré-natal de flúor e seu efeito sobre o esmalte do dente decíduo, bem como que tipo de problemas poderia estar relacionado com a gestação.

O principal interesse na prescrição do flúor para as gestantes é que ele beneficiaria todo o desenvolvimento da maioria dos dentes decíduos, uma vez que, ao nascimento, boa parte da coroa destes dentes já está desenvolvida e parcialmente mineralizada. Caso o flúor não seja incorporado nessas fases, parte importante do desenvolvimento do dente decíduo ocorreu sem receber flúor.

Vários estudos apresentaram a possibilidade efetiva de passagem do flúor pela placenta. Esses estudos foram desenvolvidos em humanos e em animais.[5,13,34,49,55,66-78]

Quanto à transferência do flúor da gestante ao feto e sua passagem pela placenta, foram desenvolvidos trabalhos importantes que estudaram o papel ativo da placenta no acúmulo do flúor e a transferência deste para o feto. As concentrações de flúor foram determinadas, em fetos com idades de 3 a 9 meses, na urina após o 4º mês de gestação e no leite materno por várias semanas após o parto. A concentração de flúor na urina da gestante diminui durante a gestação, declinando no 5º mês e, ao mesmo tempo, as concentrações do flúor fetais aumentaram. Logo após o parto, o flúor volta a aumentar na excreção urinária da mãe, e demora 4 meses para atingir as concentrações normais. Essa curva de retenção de flúor mostra exatamente o período em que se iniciam a maturação óssea e a dental do feto e, consequentemente, sua incorporação nas estruturas mineralizadas.[44,49,66]

Algumas pesquisas mostram resultados positivos quanto ao uso do flúor no pré-natal e seu benefício sobre os dentes decíduos.[79-81] Contudo, outros estudiosos não conseguiram verificar efeitos cariostáticos semelhantes nos dentes decíduos.[67,70,82,83]

Dessa maneira, a suplementação pré-natal ainda necessita de comprovação científica de sua eficácia clínica na redução de lesão de cárie em esmalte de dentes decíduos. Sendo assim, nos últimos anos, ocorreram mudanças significativas com relação ao uso do flúor e de sua recomendação pré-natal. O flúor que poderia ser incorporado ao esmalte decíduo ficaria restrito às áreas de ponta de cúspides, superficiais e incisivas. Com a abrasão e o desgaste durante a mastigação, estas áreas são facilmente perdidas. Graças à dinâmica do desenvolvimento da cárie, o efeito do flúor sobre o esmalte decíduo durante a fase pré-eruptiva fica limitado se forem considerados os

desafios cariogênicos constantes e dinâmicos que ocorrerão no meio bucal após a erupção. Por sua vez, a prescrição de suplementos vitamínicos à gestante é muito importante. Alguns produtos no comércio apresentam complexos vitamínicos associados ao flúor. O trabalho de Fernandes e Cury demonstrou que, quando se ingerem íons flúor na forma de complexos (NAF), ocorre redução drástica de sua absorção.[84] Isso pode ser explicado pelo fato de que nessas formulações sempre se encontra o cálcio, o qual pode reagir com o flúor, formando fluoreto de cálcio, que não é absorvido pelo trato intestinal. Dessa forma, a absorção de cálcio, muito importante para a gestante e o feto, fica prejudicada, contraindicando-se a associação de flúor aos polivitamínicos. Atualmente, nenhuma Organização, Instituição ou Sociedade recomenda a suplementação pré-natal.

Suplementação pós-natal

Efeitos da suplementação sobre os dentes permanentes

A suplementação de flúor pós-natal com o intuito de beneficiar o esmalte de dentes permanentes durante a fase pré-eruptiva sofre as mesmas limitações descritas para o esmalte de dentes decíduos. Como já mencionado, a suplementação de flúor após o nascimento com a finalidade de aumentar a incorporação deste ao esmalte de dentes permanentes durante sua formulação tem benefício limitado. No entanto, a importância do benefício do flúor na água de abastecimento em associação ao uso de dentifrícios fluoretados tem um efeito tópico muito importante e que deve ser considerado.

A suplementação de flúor está indicada caso não haja água de abastecimento público fluoretada ou se esta apresentar concentração abaixo da considerada ótima. No entanto, o binômio risco/benefício deve ser muito bem analisado. A criança pode estar sujeita à exposição de várias formas de flúor, portanto a determinação da dose diária de exposição a este deve ser considerada, uma vez que os níveis de fluorose dentária estão crescendo.

Dessa forma, a suplementação pós-natal vem sendo reformulada por algumas instituições internacionais, mudando a posologia de suplementação de níveis abaixo de 0,7 ppm de flúor para 0,6.

Na forma de gotas, o ideal seria mandar preparar 221 mg de fluoreto de sódio em 20 mg de água destilada. Essa apresentação em gotas também existe comercialmente a 1% com o fluoreto de sódio.

Pode-se encontrar também o flúor associado aos polivitamínicos, frequentemente recomendado pelos médicos nesta forma. Nem sempre a quantidade de gotas tomadas perfaz a dose necessária de flúor para aquela idade.

Além dessas formas, existe a possibilidade de se prepararem soluções, as quais são colocadas à disposição de toda a família no reservatório do filtro de água.

Dose

A dose ideal dessas diferentes formas varia.

Os comprimidos devem ser usados da seguinte maneira:

- Crianças de 0 a 2: dissolver um comprimido em 1 ℓ de água, usando-se para beber ou no preparo de alimentos
- Entre 2 e 3 anos: prescrever um comprimido em dias alternados ou meio comprimido diariamente
- Crianças a partir de 3 anos: até 10 a 12 anos, prescrever um comprimido ao dia.

O flúor em gotas deve ser prescrito da seguinte maneira: de 0 a 2 anos, 1 gota por dia; de 2 a 3 anos, 2 gotas ao dia; de 3 a 10 ou 12 anos, 4 gotas ao dia.

Na forma de solução, esse método consiste em dissolver 1,7 g de fluoreto de sódio em 1 ℓ de água destilada. Essa é a solução concentrada, portanto deve ser guardada em lugar fora do alcance das crianças, seguro e com um aviso de perigo. A sua ingestão acidental pode trazer efeitos colaterais indesejáveis, inclusive envenenamento grave. Dessa solução concentrada, colocar 1 mℓ em 1 ℓ de água potável, que pode ser fornecida à vontade, às crianças, e inclusive ser usada no preparo dos alimentos. Uma forma prática é colocar 5 mℓ da solução em 5 ℓ de água potável no litro ou em um garrafão. O teor do flúor desta solução é de 0,76 ppm, que é segura, trazendo os benefícios semelhantes àqueles recebidos pela água fluoretada.

Em recente trabalho sobre a avaliação metabólica do flúor pré-natal, os autores observaram que, embora haja

muita divergência em opinião, o consenso é de que o suplemento pré-natal com flúor não tem significado cariostático significante. No caso de complexos polivitamínicos (flúor associado a vitaminas e minerais), a presença de cálcio é importante tanto para a gestante quanto para o feto; em virtude, porém, da grande afinidade química do flúor pelo cálcio, seriam formados por compostos de baixa solubilidade, de tal modo que não só a absorção de flúor seria reduzida, como também haveria diminuição do aproveitamento do cálcio.[2]

Nas associações de flúor com os polivitamínicos, as doses devem obedecer àquelas descritas para formas anteriores, devendo-se respeitar a quantidade de flúor por idade. Assim, deve-se saber se, no polivitamínico, a quantidade de flúor está relacionada com o íon flúor ou ao fluoreto de sódio. Se for só o íon flúor, para crianças com 3 anos em diante, a dose é de 1 mg de flúor por dia. No caso de o polivitamínico referir-se ao fluoreto de sódio, sendo que a dose certa é 2,21 mg/dia. Além do cuidado quanto à observação de que na fórmula contenha ou não o íon, deve-se saber a quantidade deste no polivitamínico, se é por mililitro ou por gota, para que se possa saber relacionar a idade, o volume e a fórmula apresentada. Assim, na forma de polivitamínico deve-se prescrever a mesma quantidade por idade, de acordo com o número de gotas.

Quanto aos cuidados, todas essas formas não devem ser deixadas ao alcance da criança, pois a ingestão de grande quantidade de comprimidos, gotas ou solução pode levar às intoxicações agudas graves, dependendo do volume ingerido. Todas as formas apresentadas apresentam doses seguras, eficientes e muito semelhantes.

Acredita-se que o clínico deve optar por aquele que entender mais conveniente para a família para a qual se está recomendando. O flúor em comprimidos tem a vantagem de que, ao ser mastigado pela criança, serve como uso tópico em alta concentração, tendo, além do efeito sistêmico desejado, este outro por acréscimo. Por sua vez, na faixa etária entre 2 e 3 anos, na qual a criança deve receber comprimidos em dias alternados, há o inconveniente de o flúor ficar por longo período em pequena quantidade no sangue, pois seu metabolismo, seu aproveitamento e sua excreção são rápidos. Outro inconveniente é que se for ministrado meio comprimido por dia, no momento de parti-lo ao meio pode-se perder todo o comprimido porque ele, às vezes, se desintegra.

Ainda há que se comentar que essas formas apresentadas são recomendáveis em consultório particular, pois estas apresentam algum custo e nem sempre populações mais carentes podem suportar este gasto, ainda que seja pequeno.

O período no qual se recomenda o uso do flúor é até 10 ou 12 anos, para que todos os dentes permanentes, com exceção do terceiro molar, sejam afetados pelo flúor durante suas diferentes fases de desenvolvimento, até a maturação pós-eruptiva. Alguns estudiosos até mesmo propõem o uso do flúor para adultos que estão passando pela fase de maior atividade de cárie dentária, principalmente na forma de comprimidos, aproveitando sua ação tópica e, depois, a sua liberação pela saliva.

Um cuidado importante ao se prescrever a suplementação com o flúor é saber se a cidade onde a criança reside dispõe de flúor na água de abastecimento. É importante lembrar que, caso a cidade apresente níveis de fluoretação adequada, o flúor suplementar não deve ser recomendado em nenhuma das formas mencionadas. Outro aspecto a ser levado em conta é que algumas cidades dispõem de pequena quantidade de flúor natural na água de abastecimento. Nesse caso, precisa-se saber qual é essa concentração para se fazer a suplementação. Vale a pena lembrar que, ao recomendar o uso do flúor por qualquer das formas propostas, deve-se estar ciente de outro medicamento que a criança possa estar tomando, porque, às vezes, ela já pode estar recebendo flúor com as vitaminas, sem que a família tenha conhecimento. Esse cuidado é importante para não haver ingestão de flúor em excesso.

Flúor nos alimentos

O interesse sempre presente pelo uso do flúor como método de prevenção levou alguns estudiosos a observarem a quantidade de flúor presente em vários alimentos, constatando sua presença em maior ou menor quantidade, de acordo com o alimento analisado.[85-87] Vale esclarecer que o leite de vaca, o leite materno, os vegetais, as frutas e outros tipos de alimentos têm maior quantidade de flúor quando provenientes de regiões em que a água de abastecimento ou a água local utilizada na irrigação das plantas e fornecidas aos animais apresentam flúor de alguma forma. Por sua vez, se não houver flúor e, evidentemente, as condições sejam semelhantes, animais e vegetais devem possuir menor quantidade de flúor na sua estrutura.

A importância desse assunto foi mostrada por McClure, em 1943, quando o autor analisou alimentos fornecidos a crianças entre as idades de 1 e 12 anos, que consumiam água contendo 1 ppm de flúor e alimentos

que continham de 0,1 a 1 ppm de flúor, acreditando que mais de 50% da quantidade de flúor derivava da água consumida.[4,88] Outros autores que analisaram esses dados acreditaram que essa quantidade era de nível satisfatório.

Um estudo mais recente desenvolvido por Wiatrowski *et al*. mostrou que a quantidade contida nos alimentos era bem mais alta que a apresentada por McClure.[88,89]

Várias outras publicações preocuparam-se com o assunto, e é necessário ressaltar que a quantidade de flúor na dieta alimentar da criança depende também de sua faixa etária, uma vez que a variação do tipo de alimento fornecido provoca mudanças na quantidade de flúor ingerido. A seguir, será apresentada urna lista de alimentos e da quantidade proporcional de flúor existente nestes. Essa lista foi estabelecida por McClure (Tabela 25.4).[88]

Não existe um consenso firmado da participação efetiva do flúor contido nos alimentos e a sua incorporação ao esmalte em formação, ou se esta quantidade a mais de flúor possa provocar fluorose. Por outro lado, dois trabalhos recentes avaliaram todo o flúor ingerido por crianças desde alimentos até água e dentifricios.[90,91]

Em termos de fluorose, não há risco se forem considerados o peso corpóreo e a média de ingestão encontrada de 0,07 rng de F/dia/kg, contudo o beneficio anticariogênico permanece. A variabilidade de ingestão e a absorção de flúor não foram consideradas nesses estudos.

Tabela 25.4 Conteúdo de flúor em diversos produtos alimentícios.

Produtosallmentrdos	Contelidodefllior(ppm)
vrsceras de vaca	
Fígadoseco	S,20a5,80
Rimseco	6,9 a 10,1
Coraçao	2,3 a 2,7
carnes (em mHia)	0,2a2,0
Pescado	
Filé de peixe	1,5
Espinha de cavala	3,9
Filé de cavala fiesca	26,89
cavala seca	84,47
Salmãofresco	5,8
Salmãoseco	19,3
Sardinha enlatada	7,3
Bacalhau	5,0 a 7,0
Ovos	1,2
Leite	0,07a0,22
Chá (mHia de 10 amostras)	97,0
Frutosdtricos	
Laranja	0,34
Maçã	0,22 a 1,32
Cereja	0,25
Figo	0,21
Uva	0,16
Pera	0,19
Cereaiseseusderivados	
Trigo	0,70

Farinha de trigo	0,35
Arroz	0,67
Macarrão seco	0,82
Hortaliças e tubérculos	
Pepino	0,20
Cebola	0,16
Batata	0,20
Repolho	0,13
Tomate	0,24
Outros	
Cacau	0,5 a 1,0
Chocolate	0,5 a 1,0
Açúcar	0,32
Mel	1,0
Café	0,2 a 1,6
Vinho	0,7 a 0,24
Cerveja	0,20

Flúor no sal de cozinha

Os primeiros estudos sobre a incorporação no sal de cozinha foram feitos por Wespi, segundo Mellberg e Ripa, nos anos 1940. A partir destes, vários outros foram desenvolvidos na tentativa de tornar o sal de cozinha contendo flúor um método preventivo. Assim, na Suíça, Colômbia, Hungria e Espanha, países onde esses estudos tiveram lugar, inicialmente, pensou-se em colocar 90 mg de F/kg de sal. Hoje, sabe-se que a quantidade de 200 a 300 mg de F/kg de sal de cozinha é mais adequada, concluindo-se ser essa quantidade satisfatória como método cariostático, uma vez que, ao ingerir essa quantidade, o flúor coletado na urina é de 0,8 a 1,0 mg de F/litro de líquido, semelhante à urina coletada de indivíduos que moram em regiões com água fluoretada. Estabelecendo uma correlação, esse método pode ser considerado satisfatório.[92]

Em nosso meio, essa medida, se um dia for adotada, deve merecer algumas considerações. Nos primeiros anos de vida, a criança ingere pouco sal de cozinha como alimento e é quando mais precisa de flúor para os dentes. Outro aspecto a ser considerado é que dadas as diferentes origens de nossa população e, principalmente, seus hábitos alimentares, a quantidade de sal de cozinha utilizada por família varia muito, não havendo padrão nacional, como deve ser em outros países com população menor e mais homogênea.

Flúor no leite

A incorporação do flúor no leite tem sido estudada na Inglaterra, onde é fornecido às crianças na escola. A redução do índice de cárie dentária por esse método tem sido menos efetiva do que o método da fluoretação das águas.[88] Estudos em animais mostram também que a incorporação por esse método é menor.[93] Quanto à

fluoretação do leite, vários aspectos devem ser considerados, como custo do equipamento para a fluoretação, origem do leite para avaliar se conteria ou não flúor e quantidade de leite ingerida por criança.

A principal crítica a esse método é que os mais necessitados, que precisam de maiores medidas preventivas, por não terem acesso ao tratamento por questões econômicas, seriam marginalizados dos benefícios.[9],[94]

Fluorose dentária

Embora o *manchamento* do esmalte dentário seja conhecido pela humanidade desde tempos imemoriais, o conceito de *fluorose dentária* surgiu e consolidou-se no século 20. Somente após a constatação de que o flúor, presente no esmalte dentário, era a causa do "esmalte moteado", passou-se a falar em *fluorose dentária* para designar tal condição. Ainda que, segundo Viegas, a presença do flúor em animais tenha sido observada pela primeira vez por Morozo (1802) – em estudo desenvolvido com dentes de elefantes fossilizados –, e que Morichini (1805) tenha detectado quimicamente a presença do flúor em dentes humanos, a comprovação da associação de causa-efeito entre flúor e alteração do esmalte só ocorreria na primeira metade do século 20.[95] Dean conduziu uma série de estudos que elucidaram a relação entre a ocorrência e a gravidade da fluorose dentária e a concentração de flúor na água de beber.[96]

Os primeiros relatórios da literatura científica foram produzidos no século 19. Apesar do desconhecimento, cogitou-se a possibilidade de haver relação com alguma substância na água potável. De acordo com Pereira, as primeiras constatações da presença da fluorose dentária foram feitas por Khuns (1888), o qual descreveu manchas escuras em dentes de uma família em Durango (México).[97] Já no século 20, Eager observou esse agravo em habitantes do litoral italiano (Pozzuoli, uma cidade nas proximidades de Nápoles – Itália) e, segundo seus estudos, essa alteração já havia sido descrita por Stefano Chiaie.[98] Este fez a relação entre a presença de manchas e a ingestão de água contaminada por húmus vulcânico, determinando a ocorrência de dentes mais fortes, bem formados e sem cárie, que receberam o seu nome ("dente de *Chiaie*").[99]

McKay e Black estabeleceram a relação entre as alterações no esmalte dentário e a presença do íon flúor na água de abastecimento público. Essas alterações consistiam na presença de finas linhas esbranquiçadas, no sentido das periquimáceas, até a total destruição do esmalte, muitas vezes associadas à presença de manchas escuras que comprometiam a estética. Essas observações foram feitas nos Estados americanos de Colorado, Texas, Virgínia e Arizona.[100],[101]

Após os estudos de McKay e Black, houve uma sequência de pesquisas nos EUA onde foram estudadas áreas endêmicas desse agravo em Dakota do Sul, Idaho, Califórnia, Illinois, Dakota do Norte e Minnesota.[102] Os autores referem-se à ocorrência do problema em outras partes do mundo: Itália, Bahamas, Barbados, Holanda, Cabo Verde, África do Sul e países da América do Sul.

A descoberta da relação causal entre a exposição ao flúor e a ocorrência de fluorose dentária representou um avanço científico importante. Na verdade, um duplo avanço. Praticamente, ao mesmo tempo, firmou-se cientificamente o conceito de fluorose dentária, descobriu-se que a exposição a teores de flúor adequados nas águas de abastecimento público constituía-se em um importante fator de proteção contra a cárie dentária. Essa descoberta alterou radicalmente as estratégias de intervenção em saúde pública para a prevenção e o controle da cárie. Ao longo do século 20, foi crescente o uso de produtos fluorados.[103] A notável expansão no emprego desses produtos contribuiu de modo expressivo para o declínio na prevalência da cárie na maioria dos países e também no Brasil.[54,85],[104],[105] Mas produziu um aumento indesejado na prevalência e gravidade da fluorose dentária em muitas populações expostas a múltiplas fontes do halogênio.

Narvai utilizou a expressão *fluorose dentária iatrogênica* para se referir a um "novo tipo epidemiológico" de fluorose, decorrente dessa exposição a múltiplas fontes de flúor.[106] O qualificativo *iatrogênica* é justificado pelo autor, segundo o qual, no afã de proporcionar benefícios preventivos às pessoas, pode-se, inadvertidamente, causar-lhes malefícios. Tal é a situação em muitos casos de fluorose decorrentes do uso prolongado, por crianças, de quantidades excessivas de dentifrício contendo composto fluorado, ou do consumo, igualmente por período prolongado, de águas minerais contendo alto teor de flúor ou, ainda, de águas de abastecimento público com teor de flúor acima do permitido e, também, da combinação de veículos (dentifrício + água; dentifrício + comprimidos; água + comprimidos etc.). Tais combinações produzem quadros de fluorose em graus variados, predominando os graus em muito leve e leve, mas podendo chegar a moderada ou grave.

Dessa forma, segundo Narvai, a *fluorose dentária iatrogênica* difere epidemiologicamente da forma

tradicional, relatada pelos autores clássicos.[106] Estes mencionam situações onde, geralmente, água de poço profundo e também águas superficiais em determinadas regiões, foi consumida pela população por período prolongado. Tais águas continham altos teores do halogênio e produziam nos indivíduos um quadro típico, de característica endêmica. Daí a maior parte dos relatos descreverem, efetivamente, episódios de *fluorose dentária endêmica*. Nesses casos, uma porcentagem significativa da população exposta apresentava fluorose dentária do tipo grave, moderada ou leve.

A *fluorose dentária iatrogênica* diferencia-se da *endêmica* pelas características da sua distribuição na população. Na *fluorose dentária iatrogênica*, predominam os casos de fluorose muito leve e leve. São poucos os casos de fluorose moderada e, praticamente, não há casos de fluorose grave. Nas pesquisas epidemiológicas de **base populacional, muitos** *casos* **de fluorose dentária grave e, mesmo moderada, decorrem, nesses contextos, de** casos falso-positivos, os quais podem ser explicados pela dificuldade de calibrar adequadamente os examinadores e, em parte, também pela grande subjetividade dos índices empregados para fazer as rnensurações. Acresce o fato de que muitos defeitos e opacidades de esmalte também são admitidos, corno casos de fluorose quando, efetivamente, não o são. A inclusão indevida desses casos falso-positivos constituem erros significativos em muitos levantamentos epidemiológicos de fluorose dentária, conduzidos sem planejamento adequado.

As características singulares da *fluorose dentária iatrogênica* **têm feito com que, no início do século 21,** tenha-se estabelecido, em nivel mundial, um importante
debate sobre a emergência da fluorose dentária como um problema de saúde pública.

Por essa razão, parece relevante, do ponto de vista da saúde pública, a distinção entre esses dois tipos de fluorose dentária: a endêmica e a iatrogênica.

Para a saúde pública, não há qualquer dúvida de que a fluorose dentária endêmica é um importantíssimo problema e, onde quer que seja detectada, deve ser objeto de imediata intervenção.[32]

Quanto à fluorose dentária iatrogênica, não se pode afirmar o mesmo, uma vez que, em um grande número de situações, sequer é percebida como problema relevante pela população atingida.[107,108]

Tipos de fluoroses

A fluorose dentária é o tipo de maior ocorrência. Em razão disso, frequentemente os autores referem-se à fluorose dentária denominando-a tão somente "fluorose". Mas deve-se atentar para o fato de que também a fluorose esquelética pode comprometer a saúde humana e, em determinadas situações, representa um importante problema de saúde pública.[32]

A fluorose esquelética será observada com a ingestão de flúor acima de 5,6 ppm.[26] Apresenta-se como uma osteosclerose generalizada e pode ser caracterizada por queixas de dores articulares, musculares e lombares, podendo evoluir para a limitação de movimentos, principalmente da coluna vertebral.[109-111] Radiograficamente, observam-se aumento da densidade óssea, calcificações de ligamentos e membranas interósseas.

A fluorose dentária é uma alteração do esmalte, que ocorre durante o período de formação dos dentes, em consequência da ingestão de flúor acima dos níveis aceitáveis e por tempo prolongado. Ela ocorre em razão de depósitos de flúor na estrutura dentária ocasionando alterações nos ameloblastos, distúrbios na formação dos cristais de apatita e homeostase do cálcio.[2] As manifestações dependerão da quantidade de flúor ingerido, do tempo de exposição deste e da idade do indivíduo.

Neste capítulo, descrevem-se apenas as características clínicas da fluorose dentária, fazendo-se considerações sobre sua etiologia e fatores de risco, bem como destacam-se aspectos epidemiológicos a serem considerados para sua prevenção e controle. Medidas para minimizar o comprometimento estético por ela gerada são, também, identificadas.

Características clínicas e diagnóstico

O esmalte fluorótico é composto por uma subsuperfície hipomineralizada, a qual é profunda em relação a uma superfície bem mineralizada. Estudos ultraestruturais confirmaram a presença de cristais hexagonais planos e altamente uniformes na parte externa do esmalte, enquanto nas regiões mais internas existe um esmalte com cristais mais irregulares.[97,112]

As características clínicas da fluorose são definidas por uma gama de mudanças no esmalte e há dois aspectos importantes a serem considerados no diagnóstico: a *bilateralidade* e a *simetria*, pois são afetados os dentes que se formaram no mesmo período. As formas mais suaves podem ser observadas por meio de estrias ou linhas brancas horizontais, finas e opacas cruzando a superfície do esmalte. Em alguns casos, as pontas de cúspides dos dentes posteriores, bordas incisivas de dentes anteriores e cristas marginais podem apresentar manchas brancas

opacas denominadas "coberturas de neve".[113]

Quanto mais opaco o esmalte dentário, maior o seu grau de porosidade, portanto, com o aumento da gravidade da fluorose, as linhas brancas se espessam e, muitas vezes, unem-se formando manchas brancas irregulares, opacas e nebulosas por toda a superfície do dente. Em um estágio mais avançado, as manchas opacas irregulares podem se unir formando uma extensa área opaca com aspecto branco calcáreo.[113],[114]

Essa característica é resultante de um esmalte bastante poroso que, com o tempo, exposto ao ambiente bucal, acaba por desgastar a porção mais externa formando depressões. As depressões vão se pigmentando em razão de corantes provenientes de alimentos, bebidas, fumo e outros fatores, tornando-se manchas marrom-acastanhadas. Aos poucos, podem se fundir e formar grandes corrosões acastanhadas, alterando a superfície dentária.[113,114]

Os desgastes e as alterações de cor ocorrem somente após a erupção dos dentes, em razão do grau de porosidade ou hipomineralização do esmalte, não sendo uma característica intrínseca da fluorose dentária, mas um fenômeno secundário. As corrosões também podem ocorrer nas superfícies oclusais de molares e pré-molares, levando ao desgaste de suas cúspides.[115]

Tanto a dentição decídua quanto a permanente podem ser afetadas pela fluorose dentária. A dentição permanente é mais acometida e isso pode ser explicado por três fatores. O primeiro é o fato de a maior parte da mineralização da dentição decídua ocorrer antes do nascimento e haver a ação passiva da barreira placentária. O segundo é em razão de o período de formação do dente decíduo ser mais curto que o dente permanente. Como um terceiro fator, pode-se destacar a menor espessura e maior opacidade da camada de esmalte do dente decíduo, dificultando a detecção da fluorose dentária nessa dentição.[116]

Em relação à distribuição da fluorose dentária em relação ao sexo, há controvérsias entre os autores. Dean, em uma síntese das conclusões de suas observações até aquele momento, relatou não haver diferenças, porém não citou confirmações com testes estatísticos.[117] Ando *et al*., após testes estatísticos, concluíram que o gênero feminino mostrou maior suscetibilidade à gravidade da fluorose dentária.[118] Buendia e Zaina apontaram maior prevalência no gênero masculino.[119] Esses autores não informaram, entretanto, se fizeram uso de algum teste estatístico para confirmar a afirmação. Thylstrup e Fejerskov não mencionam diferenças nas prevalências de fluorose dentária entre os dois gêneros, mas não citam testes estatísticos para confirmação.[9] Diferenças estatisticamente significativas entre as prevalências nos dois gêneros não foram encontradas por Capella *et al*.[120] Forni menciona os resultados de 11 levantamentos epidemiológicos de fluorose dentária realizados em estudantes de 10 municípios do Estado de São Paulo, no período de 1995 a 1999, pela Faculdade de Saúde Pública (FSP) da Universidade de São Paulo (USP), concluindo que em dois desses estudos foi observada diferença estatisticamente significativa entre as prevalências nos gêneros masculino e feminino.[121] Um deles foi realizado no município de Diadema ($p = 0,03$), em 1997, e outro no município de São Paulo ($p < 0,05$), em 1998. Nos dois casos, a maior prevalência foi observada no sexo feminino. Em relação ao estudo realizado no município de São Paulo, em outra pesquisa conduzida em 1996, essa diferença não foi observada ($p = 0,62$).

Dean também relatou não ter observado diferenças na ocorrência da fluorose dentária, segundo a "raça ou cor" dos indivíduos.[109] Tendo em vista as dificuldades relacionadas com o conceito de "raça", a Organização Mundial da Saúde (OMS) vem propondo o conceito de "grupo étnico", em virtude de sua melhor adequação às finalidades das pesquisas epidemiológicas.[33],[122] Tal proposição foi incorporada pela OMS aos métodos básicos para levantamentos epidemiológicos em saúde bucal.

São escassos, contudo, os estudos sobre fluorose dentária que fazem referência a grupo étnico. Para a maioria das pesquisas conduzidas pela FSP-USP, mencionadas anteriormente, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos étnicos identificados como brancos e não brancos (amarelos, negros e pardos). Contudo, para as pesquisas realizadas nos municípios de Santos (1995), São Caetano do Sul (1997) e São Paulo (1998), foi observada diferença significativa na prevalência de fluorose dentária, com indicadores sistematicamente mais altos para os não brancos ($p < 0,01$). Cabe destacar que, para o município de São Paulo, em outro estudo realizado em 1996, essa diferença não foi observada ($p = 0,19$).[121]

A confirmação da hipótese diagnóstica de fluorose é confirmada mediante biopsia do esmalte, ocasião em que se define a concentração de fluoreto em razão da profundidade do esmalte removido.[28] Esse aspecto é relevante, uma vez que o diagnóstico clínico ou epidemiológico sempre implicará risco de inclusão de casos falso-positivos ou exclusão de casos falso-negativos.

Ainda em relação ao diagnóstico, cabe destacar as dificuldades práticas para diferenciar os casos de fluorose de outras alterações não fluoróticas do esmalte dentário, em especial as lesões de mancha branca por cárie, as hipoplasias de esmalte, a amelogênese imperfeita, a dentinogênese imperfeita e as manchas por tetraciclina, entre outras. Nesse sentido, algumas características clínicas da fluorose dentária, como simetria, bilateralidade e nebulosidade das manchas, são sinais importantes para o diagnóstico diferencial.[113]

Etiologia

Embora o efeito do flúor no desenvolvimento da fluorose dentária possa ter características muito complexas, parece razoável considerar algumas possibilidades básicas em termos de mecanismos patogênicos.[2] As revisões de literatura que discutem experimentos sobre os efeitos do flúor na formação dos tecidos mineralizados do dente enfatizam possibilidades diferentes. A maior parte das hipóteses sobre o mecanismo patogênico na fluorose dentária é baseada em experimentos com animais, mais comumente com roedores.

Fejerskov *et al*. abordaram a dificuldade de comparar os resultados das pesquisas, uma vez que os estudos são baseados em animais recebendo várias doses de flúor.[2] Além disso, os períodos de experimento variam desde dias até alguns anos de administração das doses que provêm de diferentes fontes: água, dieta e injeções. Os autores afirmaram ainda que o flúor contido na dieta-controle é muitas vezes desconhecido, mas provavelmente variado. Tem sido discutido que altas doses de flúor são necessárias para criar alterações e tornam a situação eticamente incompatível com pesquisas em seres humanos.

Abordar a etiologia da fluorose dentária implica considerar adequadamente todas as etapas de formação dos dentes. Neste capítulo, destacam-se apenas os aspectos necessários ao entendimento dos mecanismos patogênicos citados por Fejerskov *et al*.[2]

Por volta dos 4 meses e meio de vida intrauterina, forma-se no ectoderma oral uma faixa de epitélio, a lâmina dentária, com pontos representando a localização dos dentes inferiores e superiores.[123] É o início da formação dos órgãos do esmalte que darão origem a cada dente, sendo que os processos de proliferação e diferenciação celulares ocorrem em momentos diferentes para cada um deles. São observadas seis etapas morfológicas (lâmina dentária, broto, casquete, campânula e formação da matriz do esmalte e da dentina) e cinco processos fisiológicos (iniciação, proliferação, histodiferenciação, morfodiferenciação e aposição) (Tabela 25.5).

Uma falha na iniciação resulta na ausência dos dentes e uma iniciação anormal pode levar à formação de dentes supranumerários. Alterações durante a histodiferenciação podem causar a formação de dentina atípica (osteodentina) ou a ausência de formação de dentina. Isso implica, consequentemente, na ausência de esmalte, pois está comprovado que este não se forma sem a presença daquela. Distúrbios na morfodiferenciação podem afetar a forma e o tamanho dos dentes.

Tabela 25.5 Etapas morfológicas e processos fisiológicos envolvidos na formação das estruturas dentárias.

Etapas morfológicas	Processos fisiológicos
Lâmina dentária	Iniciação
Etapa do broto	Proliferação
Etapa do casquete (precoce)	Histodiferenciação
Etapa da campânula (avançada)	Morfodiferenciação
Formação da matriz (esmalte e dentina)	Aposição

Fonte: Bhascar, 1978.[123]

A aposição é o depósito de matriz das estruturas duras do dente e ocorre de modos diferentes no esmalte, na dentina e no cemento. Na fluorose dentária, o esmalte e a dentina podem ser atingidos.[82],[124] Como a estrutura mais envolvida é o esmalte, serão destacados aspectos a ele referentes. Cabe realçar que a amelogênese tem basicamente dois processos envolvidos: a formação da matriz orgânica e a mineralização. O início da mineralização ocorre antes da formação da matriz.

Os ameloblastos têm um ciclo vital que compreende seis etapas: morfogênica, organizadora, formadora, de

maturação, protetora e desmolítica. Na etapa morfogênica, antes de estarem completamente diferenciados e produzirem esmalte, eles interagem com outras células, determinando a formação da junção amelodentinária e da coroa.

Na etapa organizadora, as células do epitélio interno do esmalte diferenciam-se em odontoblastos e iniciam a produção de dentina, o que, conforme mencionado, é fundamental para o início da formação da matriz do esmalte. Na etapa formadora, os ameloblastos iniciam sua atividade secretora e se dá a formação da matriz do esmalte, constituída de proteínas – basicamente a amelogenina.[123]

A etapa de maturação (mineralização completa) ocorre após estar formada a maior espessura da matriz do esmalte na área incisiva ou oclusal. Nessa fase, ainda está ocorrendo a formação da matriz nas regiões cervicais da coroa. O processo de maturação inicia-se no alto da coroa e progride cervicalmente. Entretanto, em cada nível, a maturação parece começar na extremidade dentinária dos prismas.

Assim, há uma integração dos dois processos: cada prisma amadurece da profundidade para a superfície e a sequência de maturação dos prismas é desde as cúspides ou borda incisal até a linha cervical. No início, a linha de frente da maturação é paralela à junção amelodentinária e, depois, paralela à superfície externa do esmalte. Seguindo esse modelo básico, as regiões incisivas e oclusais alcançam a maturidade antes das regiões cervicais.[123]

Na etapa protetora, já não se consegue identificar uma camada definida de ameloblastos sobre a superfície do esmalte. Forma-se o epitélio reduzido do esmalte que protegerá o dente até a sua erupção. Na etapa desmolítica, o epitélio reduzido prolifera e induz a atrofia do tecido conjuntivo que o separa do epitélio oral e há a exposição do dente ao meio bucal.[123]

Conforme descrito anteriormente, a idade em que o indivíduo foi exposto a altas doses de flúor é um fator muito importante a ser considerado na ocorrência e gravidade da fluorose dentária. Em relação à idade, cabe destacar o estudo de Freitas *et al.*, os quais relataram a escassez de dados na literatura, principalmente nacionais, sobre cronologia de mineralização e erupção dos dentes permanentes.[125] Segundo aqueles autores, nenhuma das tabelas propostas sobre a cronologia de mineralização e erupção dos dentes permanentes deve ser usada de forma indiscriminada (para qualquer população), motivo pelo qual tentaram identificar valores aplicáveis à população com a qual tinham contato. Observaram diferenças em relação aos estudos e concluíram que as explicações seriam difíceis, visto que os estudos tiveram metodologias diferentes, mas confirmaram a necessidade de estabelecimento de padrões próprios para a população brasileira.

O período de maior suscetibilidade do esmalte dentário, em cada grupo de dentes, tanto para os superiores quanto para os inferiores, foi identificado por Dean *et al.*, no clássico estudo de Bauxite (Arkansas, EUA).[126] Para os autores, é considerado "crítico" o período que se estende desde a primeira evidência até o término da calcificação das coroas dos dentes permanentes (Tabela 25.6).

Dean *et al.* não descrevem o período de maior suscetibilidade do esmalte dentário para os dentes decíduos.[126] Bhascar apresenta uma tabela com os períodos de calcificação e erupção de dentes decíduos e permanentes definidas por Logan e Kronfeld, com pequenas modificações feitas por McCall e Schour.[123] Os períodos de calcificação e erupção dos dentes decíduos estão apresentados na Tabela 25.7.

O mecanismo de ação do flúor no desenvolvimento da fluorose dentária foi estudado por Ishii e Suckling.[127] Eles concluíram que a média de idade para a formação completa das coroas dos incisivos centrais superiores varia de 3 anos e 3 meses a 4 anos e 1 mês. Os resultados obtidos nos exames mostraram que as alterações no esmalte ocorreram na fase secretória e/ou de maturação pré-eruptiva, e sua gravidade depende da dose e da duração da exposição.

Prosseguindo em suas pesquisas em Ikeno (Japão), Ishii e Suckling observaram que a exposição contínua ao flúor no período anterior a 11 meses ou após os 7 anos não resultou em alterações nos dentes permanentes.[128] No período desde o nascimento até os 3 anos e 2 meses, houve alterações nas bordas incisais de incisivos e oclusal de molares. Exposições no período desde o nascimento até 7 anos e 5 meses levaram a alterações em praticamente todos os dentes. Após 2 anos e 10 meses até 14 anos e 2 meses, houve alterações nos pré-molares e segundos molares. Após 3 anos e 9 meses até 15 anos e 11 meses, não foram observadas alterações. Foram excluídos os terceiros molares. Os autores concluíram destacando as variações entre o limite superior da idade de 4 anos e 9 meses até 7 anos, atribuídas às divergências em relação ao período de formação dos dentes.

Tabela 25.6 Períodos de calcificação e erupção de dentes permanentes.

	Primeira evi dlncla de calcificação	Coroa completa	Erupção
Superiores			
Incisivo central	3a 4meses	4a5anos	7a 8anos
Incisivo lateral	12 meses	4a5anos	Ba 9anos
Canino	4a 5 meses	6a 7anos	11 a 12anos
1° pré-molar	18a 21 meses	5a 6anos	10a 11 anos
2o pré-molar	24a30meses	6a 7anos	10a 12anos
1° molar	Nascimento	2,6a 3anos	6a 7anos
2° molar	30a36meses	7a 8anos	12a 13anos
3° molar	7a 9anos	12a 16anos	17a 21 anos
Inferiores			
Incisivo central	4a 5 meses	4a5anos	6a 7anos
Incisivo lateral	3a 4meses	4a5anos	7a 8anos
Canino	4a 5 meses	6a 7anos	10a 11 anos
1° pré-molar	21 a 24meses	5a 6anos	10a 12anos
2o pré-molar	27a30meses	6a 7anos	11a 12anos
1° molar	Nascimento	2,6a 3anos	6a 7anos
2° molar	30a36meses	7a 8anos	12a 13anos
3° molar	BalO anos	12a 16anos	17a 30anos

Fonte:Bhascar,1978.m

Tabela 25.7 Períodos de calcificação e erupção de dentes decíduos.

	Primeira evidlnda de calcificação	Coroa completa	Erupçlo
Superiores			
Incisivo central	4 meses *in utero*	1,6mês	7,6meses
Incisivo lateral	4,6 meses *in utero*	2,6meses	9meses
Canino	5 meses *in utero*	9meses	18 meses

1º molar	5 meses *in utero*	6 meses	14 meses
2º molar	6 meses *in utero*	11 meses	24 meses
Inferiores			
Incisivo central	4,6 meses *in utero*	2,6 meses	6 meses
Incisivo lateral	4,6 meses *in utero*	3 meses	7 meses
Canino	5 meses *in utero*	9 meses	16 meses
1º molar	5 meses *in utero*	5,6 meses	12 meses
2º molar	6 meses *in utero*	10 meses	20 meses

Evans e Stamm realizaram, em Hong Kong, um estudo com o objetivo de fazer uma estimativa epidemiológica do período crítico em que os incisivos centrais de seres humanos são mais suscetíveis à fluorose dentária.[129] Eles partiram do princípio de que a fase secretória e a de maturação pré-eruptiva das bordas incisais dos incisivos centrais superiores iniciam-se após o nascimento e as coroas estão completas após os 4 anos. Os pesquisadores concluíram que os incisivos centrais superiores têm um período crítico de suscetibilidade ao flúor com uma duração aproximada de 4 meses, que se inicia em torno de 22 meses após o nascimento indo até 25 meses. Eles afirmaram também que a fluorose dentária é um fenômeno da maturação do esmalte. E destacaram que crianças expostas a teores ótimos de flúor durante os primeiros 18 meses de vida têm um risco mínimo de desenvolver fluorose dentária nos incisivos centrais e que esse risco só aumentará se houver exposição a suplementos de flúor.

Aprofundando as pesquisas do estudo anterior, Evans e Stamm tentaram estabelecer as alterações ocorridas em cada terço da superfície dentária dos incisivos centrais superiores (incisal, médio e cervical), e suas variações em relação ao gênero.[129] Observaram que, para o gênero masculino, o período crítico para alterações no terço incisal é 17,5 meses após o nascimento e para o feminino, 6 meses mais tarde. Também observaram que a duração do período crítico para cada terço da superfície dentária é 4 meses. Eles destacaram a importância do abandono da suplementação de flúor em locais com teores ótimos na água de abastecimento e a suspensão do uso de dentifrícios fluoretados por crianças que não têm controle da ingestão, mesmo sob supervisão dos pais ou responsáveis.

Além disso, outros autores enfatizam que o período crítico de suscetibilidade à fluorose dentária em relação aos incisivos superiores e inferiores é o 1º ano de vida.[77]

Conhecer o processo de amelogênese é importante para identificar as situações de amelogênese patológica: hipoplasia e hipocalcificação. Se houver distúrbios durante a formação da matriz do esmalte, ocorrerá a hipoplasia. Se o distúrbio ocorrer durante a maturação, ou ela for incompleta, haverá hipocalcificação.

Fejerskov *et al.* descreveram os "efeitos hipotéticos" do flúor na formação do esmalte. São os seguintes:[2]

- Efeitos na fase secretora dos ameloblastos: diminuição da produção de matriz, mudança na sua composição e no mecanismo de transporte de íons
- Efeitos na fase de maturação dos ameloblastos: diminuição da remoção de proteínas e água
- Efeitos na nucleação e crescimento dos cristais em todos os estágios de formação do esmalte
- Efeitos na homeostase do cálcio.

Weatherell *et al.* confirmaram que pouco é conhecido sobre a assimilação do flúor durante o período de formação do dente. Ao mesmo tempo, referiram-se a estudos que tinham mostrado que a concentração de flúor no esmalte em formação pode ser relativamente alta quando comparada com a do esmalte maduro, ao contrário de vários trabalhos que apontaram que a concentração de flúor nos tecidos mineralizados aumentava com o tempo. Os autores destacaram, ainda, que essa contradição poderia ser aparente, visto que, nesses estudos anteriores, os autores sempre se interessaram pela maneira de incorporação de flúor após a mineralização total.[130]

Segundo Weatherell *et al.*, uma análise mais cuidadosa da literatura apontou muitas indicações de que a

concentração de flúor no esmalte em formação pode ser mesmo alta. Eles acrescentaram, ainda, a importância da idade em que há exposição ao flúor, reforçando que, quanto mais jovem o dente, maior a sua incorporação; observação feita em estudos com roedores. Eles afirmaram que, durante os estágios iniciais de formação do esmalte, a concentração de flúor parece ser mais alta nas regiões adjacentes à superfície onde há a atividade dos ameloblastos. Não é conhecida a forma como o flúor é incorporado ao esmalte durante a sua formação, mas o fato de que uma fração do elemento é perdida sugere que não poderia haver uma adesão firme. Eles destacaram a importância de se conhecer como algumas células adjacentes são afetadas e outras não. Isso explicaria como os ameloblastos podem ser afetados pelo flúor sempre que as concentrações no sangue estão relativamente baixas.[130]

Dessa forma, segundo Weatherell *et al*., uma hipótese poderia ser a de que os ameloblastos não são os únicos sensíveis ao flúor como vinha sendo sugerido, mas que a fluorose dentária ocorre simplesmente porque a mineralização do esmalte permanece incompleta o bastante para acumular e/ou ser afetada por uma concentração relativamente alta do flúor lábil. Os autores citaram que medidas não publicadas indicaram que o período de mineralização varia de região para a região do dente, e que a metade incisal do esmalte tem um período de mineralização mais longo do que a região cervical. Isso explica uma tendência aparente para a fluorose dentária ocorrer na região incisal dos incisivos permanentes do ser humano. Eles afirmaram que a hipótese descrita, ainda não totalmente elaborada, ofereceria importante argumentação a favor da segurança da fluoretação das águas, pois reduziria o temor de que outras células, além das do esmalte, pudessem ser afetadas. Qualquer tecido que não possa acumular fluoretos da mesma forma que o esmalte em formação, parcialmente mineralizado, não poderia ser afetado em níveis associados ao desenvolvimento da fluorose dentária. Eles concluíram, ressaltando que, durante toda a vida do dente, as concentrações de flúor são relativamente altas na superfície do esmalte. A maior parte do flúor é adquirida antes da erupção, provavelmente durante o período de maturação pré-eruptiva, quando a superfície do esmalte apresenta-se porosa.[130]

Na mesma publicação, Weatherell *et al*. mencionam que Melberg e Singer (1977) confirmaram sua afirmação constatando que, em roedores, o esmalte do dente recém-erupcionado contém 150 a 300 ppm de F e, em bovinos, o esmalte no período de maturação pré-eruptiva contém 200 a 800 ppm de F. No homem, as concentrações de flúor em profundidades de 50 a 100 mm é de 50 a 75 ppm de F. Durante o período de maturação pré-eruptiva, a porção mais superficial do esmalte (em torno de 50 mm) é capaz de adquirir flúor a partir dos fluidos teciduais. Existe uma variação individual no consumo e uso biológico do flúor durante a maturação do esmalte.[130]

Alterações na amelogenina, causadas pela ingestão de flúor em diversos estágios de formação do esmalte, foram pesquisadas por den Besten, estudando incisivos de roedores.[131] Na fase secretória, não observou diferenças significativas entre as proteínas do esmalte fluorótico e o controle. Na fase de maturação pré-eruptiva, observou que a amelogenina do esmalte fluorótico era retida em quantidades maiores que no grupo-controle, quando fazia ingestão de 25 ppm de F ou mais. Na maturação pós-eruptiva, apenas o esmalte dos animais que ingeriram 100 ppm de F continha mais proteína quando comparado com o do grupo-controle. O estudo sugeriu que a ingestão de flúor que resulta em fluorose dentária inibe o mecanismo de ação que envolve a remoção das proteínas durante a maturação do esmalte. Ele reforçou que a mineralização do esmalte é um processo complexo que envolve uma inter-relação entre as fases de diferenciação celular, secreção, modulação e proteólise da matriz extracelular e mineralização. O mecanismo pelo qual o flúor interrompe o processo de maturação não é totalmente conhecido, mas provavelmente inclui tanto o processo celular quanto o extracelular envolvidos na formação do esmalte.

Pesquisando em suínos, Richards *et al*. verificaram o desenvolvimento da fluorose dentária no período de maturação pré-eruptiva. Eles concluíram que o mecanismo patogênico da fluorose dentária pode ser o efeito na seleção da proteína do esmalte ou na afluência de mineral, ambos ocorrendo durante a fase de maturação pré-eruptiva.[132] Eles destacaram que os resultados obtidos com os suínos podem ser comparados com estudos de prevalência de fluorose em crianças que receberam tabletes de flúor em várias idades.[26] Nesse estudo, comprovou-se que o início da ação do flúor ocorre quando a forma da coroa dentária já está completa, mostrando que estudos futuros devem ser direcionados aos efeitos do flúor durante esse período.

Para esclarecer se a fluorose dentária se desenvolve na fase secretória ou na de maturação pré-eruptiva do esmalte, Evans realizou um estudo em Hong Kong, após, aproximadamente, 10 anos da redução dos teores de flúor na água. Ele observou que, ao contrário do descrito por McKay, cuja proposição foi a de que a fluorose dentária ocorreria durante todo o período de formação do esmalte, sem se referir a um estágio específico, ficou confirmada a hipótese, levantada em estudos mais recentes, de que ela ocorre durante a fase de maturação pré-eruptiva.[100],[133]

Den Besten e Thariani relataram os mecanismos biológicos da fluorose dentária relacionando-a com o nível e o tempo de exposição ao flúor. Eles afirmaram que as alterações provocadas pelo flúor incluem: efeitos sobre a homeostase do cálcio, alteração na secreção de proteínas e na sua biossíntese, interações com a matriz extracelular e alterações na hidrólise de proteínas. Eles apresentaram os efeitos do flúor nos diversos estágios de formação do esmalte: diferenciação e fase pré-secretória dos ameloblastos, na fase secretória, na maturação pré-eruptiva e destacaram os aspectos relacionados com o tempo de exposição ao flúor.[134]

Após a descrição das alterações, relatadas na literatura, em cada uma das fases, os autores concluíram que os graus de fluorose estão relacionados com o tempo, a duração e a dose de flúor a que o indivíduo esteve exposto. Eles afirmaram que, tanto nos estudos com animais quanto nas pesquisas com seres humanos, constatou-se que o período de maturação pré-eruptiva é particularmente suscetível ao flúor. As razões para essa suscetibilidade incluem: a grande quantidade de flúor incorporada ao esmalte nessa fase, o efeito direto ou indireto do flúor na hidrólise de proteínas, alterações na matriz extracelular e o efeito do flúor na maturação dos ameloblastos, resultando em uma modulação mais rápida dessas células. Segundo os autores, exposição a altas doses de flúor durante a fase secretória pode aumentar o risco de fluorose dentária por incremento de flúor localmente. A exposição a baixos teores de flúor na água, durante a fase secretória, não causa fluorose dentária.

Limeback abordou os efeitos do flúor na formação do esmalte, destacando a revisão de oito estudos realizada por Robinson e Kirkham (1990).[135] Ele relatou que os estudos sugeriam que a exposição crônica a altas taxas de flúor resultava na retenção da proteína do esmalte durante a sua maturação pré-eruptiva. Isso poderia ser associado à fraca e pouca formação de cristais, hipocalcificação e pequena incorporação de flúor na subsuperfície do esmalte durante a mineralização. Segundo o autor, essas lesões de subsuperfície seriam as manchas brancas comumente observadas nas formas leves e moderadas de fluorose dentária.

A participação do flúor na estrutura e no crescimento dos cristais de apatita foi descrita por Aoba, que destacou que o efeito mais bem documentado do flúor é a substituição da hidroxila na estrutura da apatita.[136] Tal substituição reduz o volume do cristal e possibilita um maior incremento de cristais, aumentando-lhe a estabilidade, mas o excesso de flúor retardaria a mineralização do tecido. Ele afirmou ainda que, durante a fase secretória do esmalte, em média 100 ppm de F são incorporados no esmalte, e, durante a maturação pré-eruptiva, essa incorporação pode chegar a 1.000 ppm de F.

Den Besten relatou os mecanismos biológicos da fluorose dentária relacionados com o uso de suplementos fluorados, descrevendo os efeitos do flúor na função celular e reiterando que, durante a fase secretória, estes poderiam ser reversíveis.[137] Na maturação pré-eruptiva, o efeito é mais intenso, pois o flúor é rapidamente acumulado. Ele destacou o efeito cumulativo do flúor, e a dose e o tempo de exposição são fatores críticos para a ocorrência da fluorose dentária.

Ele resumiu os riscos da seguinte maneira:

- Pequeno risco com a exposição, somente durante a fase secretória (menos de 15 meses)
- Alto risco com exposição nas fases secretória e de maturação pré-eruptiva
- Aumento do risco de ingestão de flúor por meio de múltiplas fontes, incluindo suplementos fluoretados.

Fatores de risco

A associação da ocorrência de fluorose dentária com o consumo de água contendo teor de flúor acima dos valores aceitáveis para o local, por crianças durante os 5 primeiros anos de vida, é um conhecimento consagrado na literatura científica.[124]

Segundo Cury, quando a concentração de flúor na água é mantida dentro dos valores recomendados, haverá fluorose dentária na população em um nível considerado aceitável (10 a 15%).[26] À medida que a concentração de flúor é superior ao recomendado, aumenta a gravidade da fluorose, alcançando níveis que afetam tanto a estética como a função dos dentes.

O uso de fontes múltiplas de flúor vem sendo estudado para avaliar a participação de cada fonte na prevalência de fluorose dentária. Em razão do uso da associação de métodos tópicos de flúor, muitas pesquisas têm sido direcionadas à avaliação do risco de ingestão de fluoretos e sua participação no desenvolvimento da fluorose. São bem conhecidos os riscos da associação de duas formas sistêmicas de uso do flúor. Além dessas possibilidades de ingestão, não se deve desconsiderar o flúor ingerido a partir do tipo de dieta do indivíduo ou de uma comunidade, relacionado com as tradições e os costumes locais.

Outro fator de risco importante a ser considerado é o consumo de água de poços artesianos. Muitas dessas águas contêm teores naturais de flúor acima dos recomendados para as condições de temperatura do

local.[118,120],[138] A exposição ao flúor por causa da proximidade com áreas de mineração também deve ser sempre considerada.[94],[139],[140]

A maior ou menor suscetibilidade para a fluorose dentária resulta, também, de variações na fisiologia individual. Isso é confirmado quando se observam menores variações do agravo em comunidades com maior prevalência das formas mais graves. O estado nutricional também pode interferir no mecanismo de uso do flúor pelo organismo. Grandes altitudes podem aumentar a suscetibilidade à fluorose dentária, por causar aumento da concentração de flúor na água. Isso também ocorre com a temperatura ambiente.[82]

A ingestão de dentifrícios fluoretados, conforme mencionado, vem sendo estudada com o objetivo de identificar sua participação na ocorrência de fluorose dentária. São descritas várias técnicas de medição da ingestão de flúor: pela análise das fezes, baseada no abrasivo do dentifrício, pela análise do plasma, da urina, pela recuperação de solução de bochechos após a escovação, por meio da coleta no trato gastrintestinal de ratos e pela frequência de escovação seguida de bochecho.[38,57,141-50]

Stookey relatou que estudos sobre o papel dos dentifrícios na ocorrência da fluorose dentária têm resultados conflitantes, mas que algumas conclusões são comuns entre os autores, como: não recomendação daqueles com altas concentrações de flúor (1.000-1.100 ppm de F) para crianças com menos de 7 anos; supervisão da escovação das crianças menores de 4 anos em relação à quantidade de dentifrício utilizada; e esforços em relação à produção de dentifrícios com menores concentrações de flúor.[151]

Barnhart *et al*. realizaram um estudo utilizando o método espectrofotométrico para medir o cloreto de lítio adicionado ao dentifrício, cujo protocolo simula condições de uso doméstico e minimiza erros em relação ao produto perdido pelos usuários.[152] Eles concluíram que crianças de 2 a 4 anos ingerem, em média, 34,9% do dentifrício utilizado na escovação e, para crianças de 5 a 7 anos, esse percentual é 13,9%. Isso é um fator de risco comprovado para fluorose dentária. Para prevenir o problema, pais ou responsáveis devem ser orientados a supervisionar as escovações domésticas ou as realizadas em ações coletivas pelo menos até os 7 anos, a fim de instruir a criança a não engulir a espuma da escovação e a colocar na escova pequena quantidade de dentifrício. A técnica recomendada para o uso é a transversal.[153]

Szpunar e Burt realizaram um estudo com crianças americanas de 6 a 12 anos residentes em locais com diferentes teores de flúor na água de abastecimento.[154] Os resultados mostraram que cerca de 65% das crianças eram livres de cárie e 36% tinham fluorose muito leve. Mesmo na área sem flúor na água, observou-se que 12% das crianças apresentavam fluorose dentária. Os autores atribuíram a ocorrência de fluorose nessa área ao fato de as crianças estarem submetidas a bochechos com soluções tópicas de flúor. Eles relataram, ainda, que as crianças que participaram do estudo ingeriam quantidade semelhante de flúor a partir de dentifrícios, suplementações e aplicações profissionais, e o fator diferencial em relação à prevalência de cárie e fluorose dentária foi a concentração de flúor na água de abastecimento.

Osuji *et al*. conduziram um estudo de caso-controle em uma comunidade canadense com água adequadamente fluoretada.[155] O objetivo foi determinar, entre as diversas formas de uso de flúor, quais representavam fatores de risco para fluorose dentária. Foram consideradas as seguintes variáveis: consumo de chás; nascimento prematuro; baixo peso ao nascimento; ingestão de suplementos com flúor; amamentação materna sem combinação com fórmulas infantis; peixes;

uso de bochechos fluoretados; amamentação materna combinada com fórmulas infantis; ingestão de bebidas alcoólicas leves; residência contínua ou intermitente, desde o nascimento, em áreas com teores ótimos de flúor; doenças infantis ou infecção; hospitalização; uso de medicamentos; visitas ao cirurgião-dentista nos 5 primeiros anos de vida e aplicações tópicas de flúor de uma a quatro vezes por ano; consumo diário de copos de água com 1 ppm de F; consumo de leite; consumo de sucos artificiais. Os autores concluíram que, de todas as associações analisadas, apenas dois fatores mostraram-se estatisticamente significativos, apresentando, portanto, comprovado risco para fluorose dentária: ingestão de fórmulas infantis e uso de dentifrícios.

Larsen *et al*. avaliaram a influência de um programa de saúde bucal na Dinamarca, no qual se fazia uso de comprimidos fluoretados, na prevalência de fluorose dentária.[156] Os grupos de crianças foram homogêneos, não havendo diferenças entre as condições socioeconômicas e hábitos de dieta. Os autores relataram que o uso de dentifrícios (contendo 1.000 ppm de F) era muito grande no local e que os teores de flúor na água eram muito baixos. Os resultados mostraram que a prevalência de fluorose dentária foi muito alta em todos os dentes do grupo submetido aos comprimidos, exceto nos incisivos e molares inferiores.

Ripa abordou o papel de métodos tópicos de uso do flúor (dentifrícios, bochechos, aplicação profissional e

autoaplicação de gel) na redução da prevalência da cárie dentária e aumento da prevalência da fluorose dentária em comunidades dos EUA nos anos 1970 e 1980.[157] O aumento na prevalência da fluorose dentária ocorreu nas formas mais leves, sendo esteticamente aceitáveis e observadas mais em comunidades com teores deficientes de flúor na água do que nas comunidades com teores ótimos ou acima. Segundo o autor, as evidências indicaram que a maior contribuição no declínio da cárie dentária veio dos dentifrícios, porém a sua ingestão por crianças em idade pré-escolar também contribuiu para o aumento da prevalência da fluorose dentária. Em relação à ingestão de soluções de bochechos e gel fluorados, houve poucas evidências de sua participação no aumento da incidência de fluorose dentária.

Horowitz relatou que, após a fluoretação das águas de abastecimento público nas cidades mais populosas dos EUA, muitos outros métodos de uso do flúor começaram a ser usados: suplementos fluoretados com ou sem vitaminas em áreas não fluoretadas, aplicações tópicas profissionais, dentifrícios e bochechos fluorados.[158] O autor afirmou que, com essas medidas, houve redução na prevalência da cárie dentária em comunidades com ou sem água fluoretada. Para o autor, estava fora de questão a discussão em relação à contribuição dos dentifrícios nesse declínio, principalmente nas áreas não fluoretadas. Contudo, relatou um aumento na prevalência e gravidade da fluorose dentária, principalmente das formas leves, nas comunidades com ou sem água fluoretada.

Nourjah *et al*. analisaram dados de um levantamento epidemiológico nacional nos EUA, onde se coletaram informações sobre o uso de produtos contendo flúor (dentifrícios, *drops*, tabletes e bochechos).[42] Eles observaram que 11% das crianças com menos de 1 ano e 60% das crianças entre 1 e 2 anos faziam uso de dentifrício fluoretado. Suplementos fluoretados eram usados de forma semelhante entre os dois grupos (16%). Considerando-se que crianças pequenas tendem a ingerir dentifrícios, os resultados indicam a necessidade de programas educacionais dirigidos a pais e responsáveis, orientando sobre o uso apropriado do flúor e o risco de fluorose dentária.

Levy fez uma revisão crítica da literatura que trata da ingestão do flúor com o objetivo de identificar a tendência de exposição ao flúor por crianças que residem em áreas fluoretadas e não fluoretadas da América do Norte.[159] Excetuando-se o flúor contido em bochechos e aplicações tópicas profissionais, todas as outras formas foram consideradas, incluindo sua ingestão por meio de alimentos e bebidas, bem como a partir de dentifrícios e suplementos fluoretados. O pesquisador concluiu que os estudos têm identificado variações substanciais na ingestão entre os indivíduos. As análises demonstraram que uma grande proporção de pessoas está exposta ou ingere bem mais do que a média de cada forma de flúor e, muitas vezes, de 10 a 20% delas estão muito mais expostas que a média. Algumas crianças provavelmente ingerem flúor por meio de uma única forma que excede a dose ideal recomendada para uma associação de métodos, aumentando o risco de fluorose dentária. Como a ingestão de flúor, por intermédio da dieta, é muito complexa e de difícil controle, maior ênfase deve ser dada aos cuidados com as recomendações de suplementos fluoretados e na ingestão de dentifrícios como risco de fluorose dentária.

Ismail fez uma revisão crítica da literatura buscando determinar o efeito dos suplementos fluoretados na prevenção da cárie dentária e o seu papel como fator de risco de fluorose dentária.[160] O autor reiterou que o uso de suplementos fluoretados é inapropriado em locais onde se faz uso da fluoretação de águas. De forma isolada, os suplementos fluoretados representam menor risco de fluorose dentária do que a água fluoretada e os dentifrícios, pois seu uso é menor e mais limitado.

Lewis e Banting fizeram uma revisão da literatura com o objetivo de analisar o papel da fluoretação das águas de abastecimento e outras formas de utilizar o flúor no aumento da prevalência e gravidade da fluorose dentária, que vem ocorrendo na América do Norte.[161] Segundo os autores, comparando-se os resultados de estudos sobre fluoretação, as diferenças de prevalência de cárie e fluorose dentárias entre áreas fluoretadas e não fluoretadas são marcadamente estreitas. A proporção de fluorose dentária atribuída à fluoretação das águas de abastecimento tem sido em torno de 40%. Os outros 60% têm sido atribuídos às demais formas de uso do flúor.

Quanto aos bochechos com soluções fluoretadas, Stookey relatou que, embora haja poucos estudos, estes indicam uma grande participação na ocorrência da fluorose dentária.[151] Ele destacou o trabalho de Wei, no qual afirma que 8% das crianças com 3 anos ingerem toda a solução utilizada; o mesmo acontece com apenas 2% das crianças com 5 anos.[19] Independentemente da idade, as crianças ingerem de 20 a 25% da solução de bochecho.

Em relação à autoaplicação de gel fluorado, Stookey destacou o trabalho de Bell *et al*. (1985), no qual afirmam que crianças de 7 a 13 anos não expectoraram 62% do gel utilizado na aplicação com escova, quantidade que provavelmente foi ingerida.[151] Ressaltou também a pesquisa de Bohaty *et al*. (1989), cuja conclusão reitera que o método de autoaplicação de gel fluorado é um fator de risco de fluorose dentária.

Johnston fez uma revisão de literatura sobre o efeito da aplicação tópica profissional de flúor e o risco em relação à ingestão do produto.[162] Ele menciona que há evidências suficientes para a continuidade do seu uso e que a aplicação tópica profissional não representa risco de fluorose dentária.

Pendrys *et al*. conduziram um estudo de caso-controle com crianças norte-americanas, com o objetivo de identificar a associação entre fluorose dentária e exposição, durante os 8 primeiros anos de vida, e três formas de ingestão de flúor: fórmulas infantis, dentifrícios fluoretados e suplementos fluoretados.[163] Além dos exames com as crianças, foram enviados questionários para preenchimento pelos pais ou responsáveis. A análise de regressão logística mostrou que as formas leves e moderadas de fluorose dentária nos dentes que se formam mais cedo tinham uma forte associação com as fórmulas infantis usadas no leite e no leite de soja, como também com o uso de dentifrícios. Houve também uma forte associação entre fluorose dentária e o uso inapropriado de suplementos fluoretados. Associações similares também foram observadas para os casos de fluorose dentária nos dentes formados mais tarde, principalmente em relação à frequência de escovação e ao uso de suplementos.

Jackson *et al*. estudaram crianças de comunidades norte-americanas expostas a diferentes teores de flúor na água de abastecimento, com o objetivo de avaliar a prevalência de cárie e fluorose dentárias.[164] Eles observaram que a fluorose dentária apareceu em áreas com ótimos teores de flúor e em áreas com teores muito baixos. Nos locais com ótimos teores de flúor, as crianças estavam mais protegidas contra a cárie dentária e apresentavam formas leves de fluorose dentária. O relato de uso de suplementos fluoretados em locais com teores ótimos de flúor na água, segundo os autores, indicava a necessidade de se instituírem ações educativas para médicos e cirurgiões-dentistas em relação ao uso apropriado de suplementos nesses locais.

Para determinar a ocorrência e a gravidade de fluorose dentária, Skotowski *et al*. estudaram uma amostra de pacientes que procuraram por tratamento pediátrico.[165] Os autores avaliaram as diversas formas de uso do flúor como fatores de risco de fluorose dentária. As crianças foram examinadas quanto à presença de fluorose dentária, e um questionário sobre a exposição ao flúor durante os primeiros 8 anos de vida foi aplicado. Das crianças examinadas, 72% apresentaram formas leves de fluorose dentária e o risco de fluorose foi significativamente grande nas expostas à água fluoretada e também usavam grandes quantidades de dentifrício. Os autores relataram a necessidade de prudência no uso de dentifrícios por crianças pequenas para se minimizar os riscos de fluorose dentária.

Lalumandier e Rozier também estudaram pacientes pediátricos norte-americanos com o objetivo de determinar a ocorrência e a gravidade de fluorose dentária, bem como os fatores de risco envolvidos.[166] O estudo incluiu o exame das crianças e as respostas a um questionário por parte dos pais ou responsáveis. Para as crianças que não faziam uso de flúor na água, a fluorose estava associada à frequência de uso de suplementos fluoretados e à idade do início da escovação. Nas crianças expostas à fluoretação das águas, a fluorose estava associada ao início da escovação. Segundo os autores, o controle da exposição a suplementos fluoretados e ao uso de dentifrícios permite usufruir dos benefícios do flúor, limitando o risco de fluorose dentária.

Levy *et al*. relataram um incremento na prevalência de fluorose dentária nos EUA, atribuída à ingestão de várias formas de compostos com flúor, e mencionaram a ocorrência de formas mais leves de fluorose dentária, com prevalências variando de 20 a 80%, em estudos locais e regionais nos EUA e no Canadá.[167] Eles comentaram ainda que o nível ideal de flúor, que poderia ser ingerido com segurança, ainda não estava bem estabelecido cientificamente.

Holt e Murray fizeram uma revisão sobre o uso dos dentifrícios fluoretados desde meados dos anos 1960, buscando identificar o seu efeito e as recomendações para a continuidade do seu uso.[168] Nessa revisão, identificaram-se fatores de risco para a ocorrência de fluorose dentária, na seguinte ordem: uso inapropriado de suplementos fluoretados, idade do início da escovação, frequência de escovação, ingestão de dentifrícios e residência em área com teores ótimos de flúor.

Pendrys *et al*. estudaram crianças residentes em comunidades norte-americanas que não tinham água fluoretada.[147] O objetivo foi identificar as possíveis associações entre formas leves e moderadas de fluorose dentária; exposição precoce a suplementos fluoretados, dentifrícios fluoretados e fórmulas infantis. As crianças foram examinadas para se conhecer a prevalência de fluorose dentária, e foram enviados questionários para pais e responsáveis. A análise de regressão logística possibilitou identificar, para os dentes que se formaram cedo, associação moderada entre fluorose dentária e uso de suplementos fluoretados associados a hábitos precoces de escovação. Houve, entretanto, forte associação entre fluorose dentária e uso de suplementos associados a hábitos precoces de escovação, para os dentes que se formaram mais tarde. Nessa investigação, não houve associação entre o uso de fórmulas

infantis e a fluorose dentária, em nenhum dos dois casos.

Com o objetivo de determinar a prevalência de problemas estéticos decorrentes da fluorose dentária e relacioná-los a diferentes histórias de exposição ao flúor, Clark e Berkowitz estudaram crianças e adolescentes de três cidades norte-americanas.[169] Em relação às situações de exposição ao flúor, foi verificada exposição a água fluoretada, suplementos e dentifrícios fluoretados. Entre os examinados, 46% apresentavam fluorose dentária, sendo que 40% a apresentavam nos dentes anteriores superiores. Os problemas estéticos foram mais prevalentes aos 11 anos. Análise estatística revelou associação significativa entre uso de suplementos fluoretados, dentifrícios e exposição à água fluoretada durante os 3 primeiros anos de vida.

Lima e Cury realizaram um estudo preliminar com crianças residentes em uma cidade brasileira, cujo teor de flúor na água é 0,62 ppm, com o objetivo de analisar a contribuição relativa da dieta (água + alimentos) e dos dentifrícios com 1.100 ppm de F para a dose total de flúor ingerida.[231] Eles observaram que a dieta contribuiu, em média, com 46% e o dentifrício com 54% da dose total ingerida. Os autores reiteraram que, considerando-se a dose de 0,07 mg/kg como limite, em termos de ocorrência de fluorose dentária clinicamente aceitável, as crianças estão submetidas a uma dose de risco pela associação das formas de ingestão. Um estudo similar foi realizado por Paiva e Cury em crianças residentes em uma cidade brasileira com teor de flúor de 0,64 ppm.[23] Eles observaram que a dieta contribuiu com 36,5% do total de flúor ingerido e o dentifrício, com 63,5%.

Brothwell e Limeback realizaram um estudo em uma área rural do Canadá, sem fluoretação artificial, com o objetivo de conhecer a ocorrência de fluorose dentária e a associação entre ela e alguns fatores de risco.[171] Foram selecionados estudantes que tinham os incisivos centrais superiores erupcionados, que responderam questionários para conhecer a exposição às seguintes formas de uso de flúor: duração da amamentação materna, fórmulas infantis, leite desnatado, aplicação tópica profissional, escovação com dentifrícios fluoretados, soluções para bochechos fluoretados e fluoretação natural da água. A análise de regressão logística foi limitada às crianças que residiam no local por 4 anos ou mais. Os resultados mostraram que o fato de residir em locais sem fluoretação artificial de água não significa necessariamente baixo risco de fluorose dentária. A análise estatística mostrou, ainda, que a duração da amamentação materna pode ser um fator de proteção à ocorrência de fluorose dentária e que o uso de suplementos e soluções para bochechos fluoretados pode representar risco em comunidades sem fluoretação da água. Não foi observada associação estatisticamente significativa com o uso de dentifrício fluoretado. Os autores explicaram esse resultado considerando a pequena quantidade de dentifrício utilizada pela maioria das crianças.

Riordan fez uma revisão da literatura sobre os riscos e benefícios do uso de suplementos fluoretados por crianças pequenas. Ele concluiu que, embora o uso de suplementos tenha tido efeito comprovado na prevenção da cárie dentária, o uso dessa estratégia deveria restringir-se a locais sem fluoretação de água. Ele relatou, entretanto, que estudos mais recentes têm sugerido que, quando crianças estão expostas a outras formas de uso do flúor, como dentifrícios, é muito pequeno o efeito protetor dos suplementos e, concomitantemente, há aumento substancial no risco de ocorrência de fluorose dentária.[172]

Corroborando a conclusão de Riordan, Ismail e Bandekar realizaram um estudo de meta-análise abrangendo trabalhos publicados na Inglaterra, entre janeiro de 1966 e setembro de 1997. Para a recuperação da literatura desse período, utilizaram os seguintes unitermos: fluorose dentária, flúor, suplementos fluoretados ou suplementos, gotas e comprimidos. A revisão confirmou que, em comunidades sem água fluoretada, o uso de suplementos fluoretados, durante os primeiros 6 anos de vida, está associado ao aumento significativo no risco de desenvolvimento de fluorose dentária.[173]

Medidas de prevenção e controle

Entre as medidas de prevenção e controle da fluorose, podem-se destacar: educação em saúde e vigilância sanitária e epidemiológica.

Segundo Frazão e Narvai[174], o termo educar pode ser usado em diferentes situações, com vários sentidos. Quando se refere à educação em saúde, relaciona-se, de modo geral, com diversos

> *[…] processos técnicos formais e informais de troca e socialização de conhecimentos e práticas relativos a um problema de saúde pública. Inclui desde capacitações e treinamentos de curta duração, dirigidos a diferentes profissionais e trabalhadores, até atividades educativas com públicos-alvo distintos (gestantes ou hipertensos de uma Unidade Básica de Saúde, crianças de uma escola, pajens de creche, trabalhadores de uma empresa etc.).*

Nessa perspectiva, a educação em saúde tem, em relação à fluorose dentária, enorme importância. Orientar profissionais de saúde, como médicos (principalmente pediatras e ginecologistas-obstetras) e enfermeiros, sobre o que pode ser feito junto a gestantes, mães, pais e adultos que mantêm contato com crianças, é uma atividade de valor inestimável na prevenção do agravo. Divulgar por intermédio dos mais variados meios sobre o risco de prescrição e uso de medicamentos com flúor em locais com teores ótimos na água de abastecimento é, igualmente, de grande valor preventivo.

Tais orientações podem e devem ser estendidas a todos os profissionais da área de saúde, bem como fazer parte do conteúdo de atividades de educação em saúde bucal com diferentes públicos-alvo. Outro aspecto que merece destaque é o problema da quantidade excessiva de dentifrício empregado nas escovações dentárias. Deve-se dar também especial atenção e enfatizar a importância da supervisão das escovações dentárias das crianças por parte dos pais ou responsáveis, alertando-os para o controle tanto da quantidade do dentifrício na escova quanto do risco de ingestão de parte do produto.

Segundo Narvai:[175]

> *[…] vigilância sanitária pode ser conceituada como um sistema permanente de ações articuladas, instituído e mantido pelo Poder Público, orientado à redução e, se possível, eliminação dos riscos à saúde produzidos no meio ambiente e nos ambientes de trabalho, decorrentes dos processos de produção, distribuição e consumo de bens e serviços de qualquer natureza.*

Em relação à fluorose dentária, todas as medidas de controle de uso do flúor podem ser enquadradas nessa ação. No que diz respeito aos dentifrícios e colutórios, há a Portaria SNVS n. 22, de 20/12/1989, que regula os critérios de utilização do flúor nesses produtos.[176] A fluoretação das águas de abastecimento público, obrigatória no Brasil, onde houver estação de tratamento de água, segundo a Lei Federal n. 6.050, de 24/05/1974, foi regulamentada pelo Decreto Federal 76.872, de 21/12/1975, e pela Portaria 635, de 26/12/1975, mediante a qual o Ministério da Saúde estabeleceu padrões para a operacionalização da medida. Desse modo, as águas fornecidas à população devem conter flúor em quantidades suficientes para a prevenção da cárie, sem produzir fluorose dentária endêmica. Para que isso efetivamente ocorra, é indispensável o desenvolvimento de ações de vigilância sanitária da fluoretação, baseadas no princípio do heterocontrole.[175]

Ainda em relação à vigilância sanitária, é fundamental o controle dos teores de flúor naturalmente existentes em águas fornecidas à população, aí incluídas as provenientes de poços artesianos.

Ainda em relação às águas, não se deve incorrer no equívoco de considerar seguras as águas minerais, pois há grande variabilidade nos teores de flúor nelas existentes. Segundo Narvai, algumas são hipofluoretadas, outras contêm teores ideais de flúor e outras são hiperfluoretadas.[134] Não há, em nível nacional, uma lei proibindo a venda de águas minerais hiperfluoretadas, com uma única exceção: no município de São Paulo, a Lei n. 12.623, de 06/05/1998, proíbe a comercialização de águas com alto teor de flúor.

Em relação a medicamentos, a presença de flúor ocorre em polivitamínicos, muitas vezes ingeridos por crianças em locais com teores adequados de flúor na água de abastecimento, expondo-as ao risco de desenvolverem fluorose dentária. Também não há, em nível nacional, uma norma que regulamente a comercialização desses produtos fluoretados. Uma lei nesse sentido foi aprovada pela Câmara Municipal de São Paulo em 1998.

A vigilância epidemiológica é definida como "o conjunto de ações que proporcionam o conhecimento, a detecção ou prevenção de qualquer mudança nos fatores determinantes e condicionantes de saúde individual e coletiva, com a finalidade de recomendar e adotar medidas de prevenção e controle das doenças e agravos".[177]

A ação típica de vigilância epidemiológica, no caso da fluorose dentária, é o levantamento epidemiológico de base populacional. Embora esse tipo de pesquisa não seja em rotina, na maior parte dos serviços públicos de saúde, é muito importante que, periodicamente, os responsáveis pela área de saúde bucal em todos os municípios, desenvolvam projetos de pesquisa com essa finalidade. Dispor de informações sobre a distribuição da fluorose dentária nas populações, nos seus variados graus, ao longo do tempo, é o mínimo que se espera das instituições públicas responsáveis pela proteção da saúde pública. Tais informações são de enorme importância para avaliar a situação e controlar os fatores de risco. Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), a produção de dados dessa natureza deveria ocorrer em intervalos não superiores a 5 anos.[33,122]

Sistemas de classificação

Os aspectos clínicos da fluorose dentária podem ser classificados em razão da prevalência e da gravidade das alterações, permitindo a mensuração de ambas. No sistema proposto por Dean, com sete categorias e posteriormente modificado por Dean *et al.*, para seis categorias, os dentes são examinados em sua condição natural, sem secagem.U[4,178] As categorias são as seguintes (entre chaves, aparecem os códigos comumente empregados para identificar cada condição em formulários epidemiológicos):

- [O] normal: o esmalte apresenta translucidez usual com estrutura semivitriforme; a superficie é lisa, polida, cor creme-clara
- [1] questionável: o esmalte revela pequena diferença em relação à translucidez normal, com ocasionais manchas esbranquiçadas; esse código é utilizado quando a classificação “normal” não se justifica
- [2] muito leve: áreas esbranquiçadas opacas, pequenas manchas espalhadas irregularmente pelo dente, mas envolvendo não mais de 25% da superfície; inclui opacidades claras nas pontas das cúspides de molares
- [3] leve: a opacidade é mais extensa, mas não envolve mais de 50% da superfície
- [4] moderada: todo o esmalte dentário está afetado, e as faces sujeitas ao atrito mostram-se desgastadas; há manchas acastanhadas ou amareladas frequentemente desfigurantes
- [5] grave: a hipoplasia está generalizada e a própria forma do dente pode ser afetada; o sinal mais evidente é a presença de depressões no esmalte, que parece corroído, com manchas acastanhadas generalizadas.

O registro é feito sobre os dois dentes mais afetados. Se os dois não estiverem afetados de forma igual, o grau (escore) do dente menos afetado entre os dois deve ser registrado.

Muito difundido, esse sistema é amplamente utilizado nas pesquisas epidemiológicas de base populacional, tendo, inclusive, sido adotado pela OMS para avaliar a fluorose dentária, em sua metodologia padronizada.[33,122]

Outros sistemas de classificação são descritos na literatura. Um deles é o que inclui dez categorias de fluorose dentária designadas para caracterizar a aparência macroscópica do dente em relação à condição histológica do esmalte envolvido.[9] Esse sistema de classificação deve ser aplicado em todas as superfícies dentárias. Cada categoria apresenta um pequeno espectro de mudanças precisamente definidas e facilmente interpretáveis.[124] Para seu uso, é recomendada a secagem das superfícies dentárias por cerca de 1 a 2 min antes do exame. Por essa razão, e também pela maior sensibilidade desse índice, embora, muitas vezes, empregado em estudos populacionais, adapta-se melhor ao uso clínico, para o esclarecimento de situações individuais ou para pesquisas científicas envolvendo um número relativamente pequeno de participantes. Ou, ainda, em estudos populacionais para os quais se desejam obter informações bem detalhadas. As categorias (e respectivos códigos) são as seguintes:

- [TF grau 0]: a translucidez normal do esmalte lustroso e cremoso permanece após a limpeza e secagem da superfície
- [TF grau 1]: são vistas finas linhas brancas opacas cruzando a superfície do dente; essas linhas são encontradas em todas as partes da superfície; as linhas correspondem à posição da pericamada; em alguns casos, também, pode ser vista uma pequena “cobertura de neve” nas pontas de cúspide e nas bordas incisais
- [TF grau 2]: as linhas opacas são mais pronunciadas e frequentemente se fundem para formar pequenas áreas nebulosas espalhadas por toda a superfície; a “cobertura de neve” é comum
- [TF grau 3]: ocorre a fusão das linhas brancas, e as áreas nebulosas de opacidade espalham-se por muitas partes da superfície; entre as áreas nebulosas, também podem ser vistas as linhas brancas
- [TF grau 4]: toda a superfície exibe uma opacidade marcante, ou parece branca calcária; partes da superfície exposta a atrito ou desgaste podem parecer menos afetadas
- [TF grau 5]: toda a superfície é opaca e existem depressões arredondadas (perda focal do esmalte externo)

com menos de 2 mm de diâmetro

- [TF grau 6]: as pequenas depressões frequentemente podem ser vistas, fundindo-se no esmalte opaco para formar faixas com menos de 2 mm de altura vertical; neste grau, estão incluídas também as superfícies onde a borda cuspídea do esmalte vestibular foi lascada e a dimensão vertical do dano resultante é menor que 2 mm
- [TF grau 7]: há perda do esmalte externo em áreas irregulares e menos da metade da superfície está bastante envolvida; o esmalte intacto é opaco
- [TF grau 8]: a perda do esmalte externo envolve mais da metade do esmalte; o esmalte intacto restante é opaco
- [TF grau 9]: a perda da principal parte do esmalte externo resulta em uma mudança na forma anatômica da superfície do dente; um halo cervical de esmalte é geralmente notado.

Osuji *et al*., Rock e Sabieha, Clark e Berkowitz e Heintze *et al*., entre outros, empregaram com sucesso esse sistema de classificação.[148,155,169,179]

Horowitz *et al*. desenvolveram um sistema baseado em aspectos estéticos.[44] Eles apresentam oito categorias e atribuem um valor para cada superfície dos dentes anteriores não restaurados (vestibular e lingual) e três valores para as superlicies de dentes posteriores (vestibular, lingual e oclusal). Eles consideram importante o exame dos dentes em sua condição natural, ou seja, sem secagem. Em outra publicação, Horowitz destaca que esse sistema é bastante sensível para ser aplicado em populações, nas quais prevalecem as formas graves de fluorose dentária.[124] As categorias e os códigos são os seguintes:

- [0]: o esmalte não mostra evidência de fluorose
- [1]: o esmalte mostra definitiva evidência de fluorose, áreas com aspecto branco-giz atingindo menos de um terço da superlicie visível do esmalte; essa categoria inclui fluorose confinada apenas a superlicies 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 de dois terços
- [3]: fluorose com bandas branco-giz totalizam pelo menos dois terços da superfície visível
- [4]: o esmalte mostra manchas escuras em conjunto com algum dos níveis anteriores de fluorose; a mancha é definida como uma área de descoloração definitiva, que pode variar de marrom-claro a marrom-escuro
- [5]: discretas cavitações do esmalte, sem evidência de manchas no esmalte intacto; uma cavitação é definida como um defeito físico na superfície do esmalte com uma área áspera, que é delimitada por uma parede de esmalte intacto; a área da cavidade é em geral manchada ou difere em cores do esmalte adjacente
- [6]: discretas cavitações e manchas do esmalte intacto existente
- [7]: confluentes cavitações da superfície do esmalte intacto existente; grandes áreas de esmalte podem estar perdidas, e a anatomia do dente pode estar alterada; manchas marrom-escuras estão em geral presentes. Szpunar e Burt, Pendrys, Skotowski *et al*. e Lalumandier e Rozier, entre outros, empregaram o instrumento desenvolvido por Horowitz *et al*.[44,154,165,166,180]

Tratamento

Ainda não há tratamento para a fluorose dentária. As intervenções clínicas para minimizar seus efeitos, ou reabilitar as superfícies afetadas, estão vinculadas ao estágio em que podem ser classificados os dentes.

Para os casos mais suaves, em geral, não se justificam intervenções. Alguns autores sugerem utilizar ácido fosfórico a 37% e abrasão com pasta de pedra-pomes.[113,181]

Para os casos em que o comprometimento é maior, vários autores sugerem a aplicação de ácido clorídrico a 18% misturado a um abrasivo, normalmente pedra-pomes, com uso de isolamento absoluto e proteção ocular, tanto do profissional quanto do paciente. Esse procedimento deve ser feito com cautela para não se reduzir em demasia a superfície do esmalte.[90,182-90]

Para os casos mais graves, muitas vezes, faz-se necessária a restauração das superfícies com resinas compostas, facetas estéticas ou trabalhos protéticos.[169] Para os casos de pigmentações do esmalte fluorótico, pode-se fazer o clareamento das manchas acastanhadas com peróxido de hidrogênio ou outro material clareador.[182]

Independentemente da gravidade da fluorose, é sempre indicada a aplicação tópica de flúor, seja de fluoreto de sódio neutro a 1,1%, seja de fluorfosfato acidulado a 1,23%, de fluoreto de sódio neutro a 2,0%, ou recomendação de bochechos e cremes dentais fluoretados. O método a ser utilizado dependerá do risco de cárie do indivíduo.[90,181-6,189]

Considerações

O aumento na prevalência e na gravidade da fluorose dentária em muitas populações expostas a múltiplas fontes de flúor fez surgir, entre os profissionais de saúde, sobretudo entre os especialistas em saúde pública, um dilema ético: flúor presente em dentifrícios e águas de abastecimento produz, comprovadamente, fluorose dentária – ainda que, em níveis esteticamente suportáveis e sem outro significado para a saúde humana. Mas o flúor, veiculado principalmente por dentifrícios e águas, atinge diariamente milhões de pessoas e, inegavelmente, é eficaz na prevenção da cárie – ainda hoje é um importante problema de saúde pública em muitos países, produzindo infecções que causam dor e sofrimento.

Em termos de intervenção de saúde pública, ou seja, ações destinadas a atingir simultaneamente grandes contingentes populacionais, água e dentifrício são veículos estratégicos para a implementação de políticas públicas.

Como resolver, entretanto, o dilema ético de adicionar ou não o flúor? Autoridades públicas, cirurgiões-dentistas sanitaristas, odontopediatras, profissionais de saúde e lideranças comunitárias terão de conviver com esse dilema e, em cada situação concreta, avaliar os múltiplos aspectos e fatores envolvidos para tomar as decisões mais adequadas em cada contexto. Uma referência importante é o benefício da maioria. Mas esse princípio não pode ser absoluto. Havendo *comprovado* malefício, ainda que para um único indivíduo, a continuidade de algumas ações não encontra justificativa ética, devendo ser interrompida. Assim, deve-se, permanentemente, em cada contexto histórico, buscar respostas em bases científicas, éticas e políticas para questões relevantes. Entre muitas outras, pode-se destacar: o uso de determinado produto fluoretado é indispensável para a prevenção da cárie? Utilizá-lo implica malefício? Há consenso quanto ao malefício na comunidade a ser beneficiada com a ação? Cabe ainda considerar o fato de que, frequentemente, não há coincidência entre o ponto de vista de técnicos e as percepções que as pessoas têm de determinados problemas. Dessas ponderações sobre benefício e malefício surgirá, em cada situação concreta, a superação do dilema ético. O ideal a ser perseguido pode ser sintetizado na equação “máximo de prevenção com o mínimo de fluorose”.

Em relação à prevalência de fluorose no Brasil, dados do Projeto SB Brasil 2003 indicam que a prevalência de fluorose foi de cerca de 9% em crianças de 12 anos e de 5% em adolescentes de 15 a 19 anos no Brasil.[191]
Para a idade de 12 anos, os maiores índices foram encontrados nas regiões Sudeste e Sul (em torno de 12%), enquanto os menores, nas regiões Centro-Oeste e Nordeste (cerca de 4%). Os critérios adotadostomaram por base a 4ª edição do *Oral Health Surveys – basic methods* da OMS (1997). A Tabela 25.8 mostra a presença de fluorose entre os examinados, segundo idade e macrorregião.

Flúor e saúde bucal | Aspectos de vigilância sanitária

O uso do flúor em ações que atingem grandes contingentes populacionais tem, inegavelmente, beneficiado milhões de pessoas em todo o mundo. Ao fazer seu balanço das principais conquistas da Saúde Pública no século 20, o Centro de Controle e Prevenção de Doenças – CDC, dos EUA, identificou a fluoretação das águas de abastecimento público entre "as dez mais importantes". Mas o flúor está presente também em vários outros produtos, como dentifrícios, bebidas e alimentos. São, portanto, múltiplas as fontes desse halogênio.[32] Para que se possa fazer o uso seguro de produtos fluorados, é indispensável que estes sejam objeto de controle sanitário. Essa é uma responsabilidade do Estado.

Vigilância sanitária

O Estado exerce essa responsabilidade desenvolvendo ações no campo da vigilância sanitária. A Constituição da República estabelece que ao Sistema Único de Saúde (SUS) compete "executar as ações de vigilância sanitária" (art. 200, parágrafo II).[192]

Outras competências do SUS, definidas no Art. 200 e relacionadas diretamente às ações de vigilância sanitária – e de interesse para o controle sanitário de produtos fluorados –, estão previstas na Constituição, como: "controlar e fiscalizar procedimentos, produtos e substâncias de interesse para a saúde e participar da produção de medicamentos, equipamentos, imunobiológicos, hemoderivados e outros insumos" (§ I); "participar da formulação da política e da execução das ações de saneamento básico" (§ IV); "fiscalizar e inspecionar alimentos, compreendido o controle de seu teor nutricional, bem como bebidas e águas para consumo humano" (§ VI); "participar do controle e fiscalização da produção, transporte, guarda e utilização de substâncias e produtos psicoativos, tóxicos e radioativos" (§ VII); "colaborar na proteção do meio ambiente, nele compreendido o do trabalho" (§ VIII).

Tabela 25.8 Número e porcentagem de indivíduos, segundo os graus de fluorose, a idade e a macrorregião.

Condição		Macrorregião											
		Norte		Nordeste		Sudeste		Sul		Centro-Oeste		Brasil	
		n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
12 anos	Sem fluorose												
	questionável normal	5.070	83,32	6.691	93,27	6.254	78,01	5.812	82,18	5.381	92,71	29.208	85,55
	Com fluorose	421	6,62	219	3,05	677	8,45	500	7,07	197	3,39	2.014	5,90
		594	9,76	264	3,68	1.077	13,45	760	10,75	226	3,89	2.921	8,56
	muito leve	525	8,63	172	2,40	719	8,93	528	7,47	161	2,77	2.101	6,15
	leve	57	0,94	70	0,98	219	2,73	181	2,56	44	0,76	571	1,67
	moderada	8	0,13	19	0,26	94	1,17	45	0,64	19	0,33	185	0,54
	grave	4	0,07	3	0,04	49	0,61	6	0,08	2	0,03	64	0,19
	Sem informação	123	—	148	—	44	—	47	—	45	—	407	—
	Total	6.085	100,00	7.174	100,00	8.008	100,00	7.072	100,00	5.804	100,00	34.743	100,00

15 a 19 **anos**	Sem fluorose	3.460	91,78	3.668	97,06	2.720	93,28	3.616	95,59	2.012	97,39	15.476	94,86
	normal	3.181	84,38	3.582	94,79	2.S71	88,17	3.412	90,19	1.936	93,71	14.682	90,00
	questionável	279	7,40	86	2,28	149	5,11	204	5,39	76	3,68	794	4,87
	Com fluorose	310	8,22	111	2,94	196	6,72	167	4,41	54	2,61	838	5,14
	muito leve	260	6,90	74	1,96	122	4,18	125	3,30	35	1,69	616	3,78
	leve	40	1,06	33	0,87	42	1,44	36	0,95	13	0,63	164	1,01
	moderada	7	0,19	4	0,11	23	0,79	5	0,13	S	0,24	44	0,27
	grave	3	0,08	0	0,00	9	0,31		0,03		0,05	14	0,09
	Sem infonnação	107		219		65		58		70		519	
	Total	3.770	100,00	3.779	100.00	2.916	100,00	3.783	100,00	2.066	100,00	16.314	100,00

Fonte: Brasil, 2004. [1]

A Lei Federal n. 8.080, de 19/09/1990, define *Vigilância Sanitária* como "um conjunto de ações capaz de eliminar, diminuir ou prevenir riscos à saúde e de intervir nos problemas sanitários decorrentes do meio ambiente, da produção e circulação de bens e da prestação de serviços de interesse da saúde" (art. 6º, XI, 1º).[193]

Vigilância sanitária e saúde bucal

Segundo Narvai, na área de saúde bucal predominava no Brasil, até recentemente, um enfoque bastante limitado para as ações de vigilância sanitária.[176] As atividades nessa área estiveram restritas, basicamente, à tradicional *fiscalização do exercício profissional* com a ênfase dada aos estabelecimentos de prestação de serviços odontológicos e, mais especificamente, aos aspectos relacionados com o uso de radiações ionizantes. A partir do início dos anos 1980, coincidindo com a ampliação dos espaços democráticos no país e com a realização de eventos técnico-científicos, reunindo profissionais da área com atuação nos serviços públicos, observou-se a inclusão de novos temas nas pautas de debates. A própria consolidação da estratégia de fluoretação das águas de abastecimento público para prevenção da cárie dentária passou a estimular discussões acerca dos aspectos de vigilância sanitária requeridos por essa medida. Por sua vez, aspectos relacionados com a qualidade de produtos, tanto os de uso profissional quanto os de uso doméstico, começaram a ser objeto de maior preocupação por parte dos profissionais de saúde pública. As ações de vigilância sanitária, em saúde bucal, começavam a ter seu foco de atenção deslocado do consultório odontológico para o ambiente, considerado em sentido amplo. Ainda que a atuação continuasse restrita, pelo menos o debate teórico abria-se às novas questões, e as discussões passaram a contemplar também aspectos relativos ao ambiente (água), produtos de uso profissional (mercúrio e outros) e produtos de uso doméstico (p. ex., pastas e escovas de dente). Mas a prática da vigilância sanitária continuava centrada no consultório odontológico. Essa situação seria alterada no final dos anos 1980 com a organização do sistema de vigilância sanitária da fluoretação das águas de abastecimento público no Município de São Paulo (início formal de operações a partir de janeiro de 1990) e com o aparecimento, em nível federal, em 1878, de normas relativas à produção e comercialização de dentifrícios e colutórios.

No âmbito da saúde bucal coletiva e da área de atuação odontológica, as ações de Vigilância Sanitária abrangem três dimensões: os estabelecimentos de prestação de serviços odontológicos, os produtos para higiene bucal e os alimentos e bebidas. Neste capítulo, abordam-se alguns aspectos relacionados com a fluoração de dentifrícios, colutórios, medicamentos, águas (minerais e de abastecimento público) e outras bebidas.

Ingestão de dentifrícios, colutórios e medicamentos

Dentifrícios

Mais de 5 bilhões de tubos de dentifrícios são consumidos anualmente em todo o mundo.[194] No Brasil, a tendência é aumentar o consumo: segundo Bastos e Lopes, em 1981, os brasileiros consumiram em média 212 g *per capita* (cerca de 12% fluoretado).[195] Em 1997, segundo a Associação Brasileira de Odontologia, citando dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), esse número havia aumentado para 508 g *per capita* – um dos melhores índices em nível mundial (os EUA, por exemplo, registram média de 571 g *per capita*/ano).[196] Entre setembro de 1996 e abril de 1998, o Brasil registrou um aumento de 10% nas vendas. O consumo total passou de 77,4 mil toneladas para 81,3 mil toneladas. Produtos importados corresponderam (1997) a 1,2% do mercado. No final do século 20, praticamente todos os dentifrícios comercializados no Brasil, e com relevância no mercado, continham fluoretos.

Dentifrícios (pastas de dentes; cremes dentais) são apresentados sob várias formas: pós, pastas e géis. As formas mais populares são as pastas e os géis. As pastas de dente contêm, geralmente, agentes do tipo abrasivo, umectante, aglutinante, detergente, aromatizante, estabilizante e terapêutico, sendo consideradas seguras para consumo humano. Umectantes, aglutinantes, aromatizantes, estabilizantes e corantes são utilizados rotineiramente em alimentos e na indústria farmacêutica, e apresentam risco mínimo quando presentes em dentifrícios. Aromatizantes, corantes ou estabilizantes podem, raramente, desencadear reações alérgicas. Tanto o detergente quanto a essência aromatizante podem, também raramente, produzir irritação localizada da mucosa

bucal.[197]

A composição exata de cada dentifrício varia de acordo com o fabricante, mas a formulação-padrão deve conter de 10 a 40% de abrasivos, 20 a 70% de umectantes, 5 a 30% de água, 1 a 2% de aglutinantes, 1 a 3% de detergentes, 1 a 2% de aromatizantes, 0,05 a 0,5% de estabilizantes e 0,1 a 0,5% de agentes terapêuticos.

O principal agente no dentifrício de interesse em termos de vigilância sanitária é o flúor, comprovadamente associado à menor incidência de cárie dentária quando contém cerca de 0,1% (1.000 ppm) de flúor – em geral, na forma de monofluorfosfato.[27]

A primeira norma brasileira sobre dentifrícios e colutórios apareceu em 1989. A Portaria n. 22, de 20/12/89, da então Secretaria Nacional de Vigilância Sanitária do Ministério da Saúde trata dos dentifrícios e colutórios ("enxaguatórios" na Portaria) e faz referência a rótulos, composição química, indicações, modo de usar, data de fabricação, prazo de validade e concentrações de flúor tanto nos colutórios quanto nos dentifrícios.[198]

Segundo a Portaria SNVS n. 22, não há obrigatoriedade de os dentifrícios conterem flúor. Mas, se o fabricante o faz, o produto deve conter *flúor solúvel, iônico* ou *ionizável* na quantidade de pelo menos 600 ppm após 12 meses da data de fabricação e pelo menos 450 ppm no restante do seu prazo de validade. A concentração mínima inicial é 1.000 ppm; o teor máximo permitido é 1.500 ppm. A Portaria exige também que "o composto de flúor, contido no dentifrício, seja reativo com o esmalte dentário e/ou a dentina" (mas não identifica como essa avaliação deve ser feita – esta é uma falha da norma) e que "os rótulos dos produtos estampem a fórmula química do composto de flúor utilizado, sua concentração em ppm, as respectivas indicações, o modo de usar, a data de fabricação e o prazo de validade. O mesmo documento estabelece ainda os compostos de flúor aceitos "pelo Ministério da Saúde" na formulação dos dentifrícios: "monofluorfosfato de sódio; fluoreto de sódio; fluoreto estanhoso e fluoretos aminados".

Crianças ingerem pastas de dente (menores de 5 anos ingerem cerca de 30% da quantidade utilizada em cada escovação), e a ingestão excessiva de dentifrício fluoretado tem sido relacionada com o aparecimento de fluorose dentária em graus leves. A dose provavelmente tóxica de íon flúor é 5 mg por kg de peso corpóreo.[53] Para uma criança de 10 kg, isso corresponde a cerca de metade do conteúdo de um tubo com 90 g de pasta. Por essa razão, os pais ou responsáveis devem supervisionar as escovações dentárias até os 7 anos para reduzir ao mínimo essa ingestão. Os fabricantes deveriam ser obrigados a informar isso aos consumidores, nos rótulos das embalagens e nas peças publicitárias – em conformidade, aliás, com o que determina o Código de Defesa do Consumidor. Narvai considera que "os aromatizantes utilizados em dentifrícios infantis lhes conferem sabores semelhantes aos de balas e gomas de mascar, exercendo nas crianças poderosa influência à deglutição".[176] Também os corantes utilizados deveriam servir para distinguir tais produtos de outros destinados à alimentação infantil.

Os fabricantes deveriam também orientar o uso da técnica *transversal* (0,35 grama/escovação) para colocar o creme na escova (o longo eixo da escova posicionado perpendicular ao longo eixo do tubo). Ao contrário, a propaganda, invariavelmente, mostra o produto sendo dispensado segundo a técnica *longitudinal* (0,65 grama/escovação). Quanto maior o consumo do produto, maior o risco de fluorose em crianças.

Outra forma de controle da ingestão de dentifrícios fluoretados seria o uso de dosadores especialmente formulados para crianças em idade de risco de desenvolvimento de fluorose. Chedid desenvolveu dosadores específicos para bebês e baseados na quantidade segundo o peso da criança e não segundo sua idade, dado que pode se alterar significativamente. Além disso, as doses e a toxicidade são baseadas no peso do indivíduo, e não em sua idade.

Outro aspecto de interesse sanitário nos dentifrícios diz respeito ao recipiente. Algumas embalagens podem conter chumbo além do limite tolerado (7 ppm por kg); chumbo é cumulativo no organismo humano. No início dos anos 1980, uma avaliação da segurança dos produtos brasileiros, conduzida na Fiocruz, revelou que, "em cinco cremes dentais dos mais vendidos no mercado brasileiro", havia cerca de 50 ppm em embalagens de 65 g.[199] Desde o final dos anos 1990, novas embalagens com materiais mais seguros (plásticos) vêm sendo utilizadas no Brasil.

Apenas quando produzidos e, principalmente, utilizados adequadamente, os dentifrícios são seguros e não oferecem riscos significativos. Mal produzidos, os dentifrícios podem não ter qualquer significado para a prevenção da cárie; mal empregados, constituem-se comprovado fator de risco de fluorose dentária.

Colutórios

Estima-se que, no início dos anos 1990, os colutórios bucais (enxaguatórios, enxaguantes bucais ou *rinses*) foram utilizados em cerca de 5% dos domicílios brasileiros. Esse segmento do mercado de produtos de higiene bucal movimentava, na época, cerca de 15 milhões de dólares por ano. Segundo o Instituto Nielsen, em 1995, o consumo *per capita* foi 1,4 mℓ/mês, movimentando, aproximadamente, 40 milhões de dólares – um crescimento expressivo.[119]

São vários os agentes químicos presentes nos colutórios, destacando-se, além dos compostos de flúor, o cloreto de cetilpiridínio e o digliconato de clorexidina. Tem sido detectada também a presença de outros compostos, como o sulfato de cobre e o *triclosana* (2, 4, 4, tricloro 2-hidroxidifenileter).

A Portaria SNVS n. 22, de 20/12/1989, estabelece as condições para registro "na Divisão Nacional de Vigilância Sanitária de Cosméticos – DICOP". Para tal registro, a "empresa fabricante interessada" deve apresentar

> *[…] documentação comprobatória de que: a) a concentração de flúor solúvel, iônico ou ionizável, no produto, esteja compreendida entre o mínimo de 202,5 ppm […] e o máximo de 247,5 ppm; b) o composto de flúor, contido no produto, seja reativo com o esmalte dentário e/ou a dentina; c) os rótulos dos produtos estampem: a fórmula química do composto de flúor, presente no enxaguatório, sua concentração, expressa em ppm, as respectivas indicações, modo de uso, data de fabricação e a ressalva de que o produto não deve ser usado por crianças com idade inferior a 6 anos.*

O mesmo documento estabelece, ainda, os compostos de flúor aceitos pelo Ministério da Saúde na formulação dos "enxaguatórios bucais de uso diário: fluoreto de sódio e monofluorfosfato de sódio".

Os colutórios devem apresentar flúor solúvel, iônico ou ionizável, entre o mínimo de 202,5 ppm e o máximo de 247,5 ppm e não devem ser utilizados por crianças com menos de 6 anos. Testes realizados em colutórios, em 1996, a pedido do Instituto Brasileiro de Defesa do Consumidor (IDEC) mostraram que havia no mercado 1 colutório com concentração de flúor da ordem de 507 ppm, muito acima do preconizado. Entretanto, das seis marcas avaliadas, cinco estavam em consonância com a norma e todas informavam sobre as restrições de uso.[200]

Medicamentos

Alguns medicamentos contêm sacarose, produto comprovadamente envolvido na cariogênese. Segundo Silva e Santos:[201]

> *[…] a maioria dos medicamentos pediátricos é prescrita numa forma líquida que inclui a sacarose na sua formulação. Evidências acumuladas, com base clínica e experimental, mostram uma significante associação entre a ingestão de medicamentos à base de sacarose e uma incidência aumentada de cárie dentária. Muitas das crianças sob medicação por longos períodos em decorrência de problemas médicos crônicos estão particularmente sob o risco das consequências do desenvolvimento da cárie dentária […] o uso da sacarose em medicamentos deve ser reavaliado, e os medicamentos contendo açúcar deveriam ser rotulados adequadamente. Os cirurgiões-dentistas, médicos e outros profissionais da saúde, bem como a população, deveriam estar conscientes dos problemas potenciais relacionados aos medicamentos que contêm sacarose.*

Para os autores, é necessário "criar grupos de pressão sobre as indústrias e os laboratórios farmacêuticos para que estes produzam medicamentos pediátricos com formulações alternativas sem sacarose".

Também as formulações contendo flúor (p. ex., polivitamínicos) representam riscos à saúde bucal. Segundo Dantas,[202]

> *[…] existem, registradas, mais de 100 fórmulas farmacêuticas com flúor ou fluoretos em suas composições, com classificações terapêuticas das mais diversas, variando desde vitaminas e suplementos minerais até antibióticos sistêmicos, neuropsicoestimulantes, produtos para dietas especiais e substâncias sem classificação terapêutica.*

Ingeridas por crianças em locais com teor adequado de flúor nas águas de abastecimento público, tais formulações podem produzir fluorose dentária. Nessas situações, a comercialização desses produtos deve ser proibida, uma vez que apresentam registro para a venda em todo o território nacional. Para que a venda seja proibida em determinada localidade, o órgão municipal de vigilância sanitária deve editar portaria com essa finalidade específica.

Águas e outras bebidas

Águas de abastecimento público

A eficácia preventiva da fluoretação das águas de abastecimento público, em relação à cárie dentária, depende da continuidade da medida ao longo do tempo e da manutenção de teores adequados de flúor. A interrupção permanente faz cessar os benefícios. Quantidades insuficientes do produto tornam a medida inócua; quantidades excessivas podem causar fluorose dentária. Ambas são consequências indesejáveis. Por essa razão, precisam ser evitadas.[104,203-7]

Ainda que, em uma importante revisão de pesquisas sobre eficácia e segurança da fluoretação, o respeitado National Health and Medical Research Council, da Austrália, tenha concluído (1991) que o flúor proveniente de dentifrícios corresponde a mais de 53% do total de flúor ingerido por crianças de até 2 anos, parte importante da quantidade total de flúor é ingerida pela água. Assim, é imprescindível o desenvolvimento de ações de vigilância sanitária sobre a quantidade de flúor existente nas águas para consumo humano, mantendo-a controlada pelos limites estabelecidos.

A melhor maneira de evitar teores inadequados de flúor na água, quando esta provém de uma estação de tratamento de água (ETA), é o monitoramento periódico desse teor na própria ETA.[208] Há sistemas, como os operados pela Companhia de Saneamento Básico do Estado de São Paulo (SABESP), em que esse controle é realizado diariamente a cada hora, durante as 24 h. Tal controle, denominado *operacional*, é pré-requisito à implementação segura da fluoretação e condição *sine qua non* para a eficácia da medida. Entretanto, pode ocorrer de o controle operacional ser falho.[209] Nesse caso, as consequências têm um impacto importante na saúde da população. No Brasil, Vasconcellos relatou um episódio de inocuidade da fluoretação em Araraquara (SP).[210] Uchôa e Saliba relataram presença de fluorose dentária em estudantes de Pereira Barreto (SP), que estiveram expostos à água de abastecimento público com teores de flúor variando de 1,5 a 17,5 ppm de F.[140] Capella *et al*. descreveram episódio semelhante que acometeu a população de Cocal do Sul (SC), após a ingestão, entre 1985 e 1988, de água oriunda de poço profundo contendo de 1,2 até 5,6 ppm de F.[211] Os autores mencionaram também a omissão das autoridades da área de saneamento e a reação de lideranças comunitárias, "especialmente por mães-professoras inconformadas com o problema que atingia seus filhos".

Em 1987, a Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo, reconhecendo a importância de o controle da fluoretação não ficar restrito ao controle da operação feito na ETA criou, por meio da Resolução SS-329, de 13/11/1987, um grupo interinstitucional encarregado de avaliar, entre outros aspectos da fluoretação, "o teor de flúor nas águas de abastecimento, medido em diferentes pontos da rede".[212] Também o Conselho Nacional de Saúde, por meio da Resolução CNS-142, de 17/11/1994, determinou que o órgão federal de vigilância sanitária "normatizará em 90 dias […] os teores de flúor em ETAs e pontos da rede".[213] Isso não ocorreu.

Entretanto, a questão do "controle dos controladores", ou seja, o controle das empresas encarregadas da fluoretação feito por outros interessados e, sobretudo, por parte das instituições responsáveis pela saúde pública, tem se revelado de difícil aceitação e implantação no Brasil. Barros *et al*. também destacaram que:[214]

> *[…] em diferentes ocasiões (congressos, encontros, cursos, seminários etc.), profissionais têm relatado vivências, contatos pessoais, visitas a estações de tratamento de águas ou medições isoladas, verificando que a concentração de flúor não estaria sendo a adequada e/ou que a adição do sal estaria se processando sem a continuidade necessária.*

Analisando registros de controle operacional da fluoretação em Porto Alegre (RS), entre 1975 e 1988, foi concluído que "as descontinuidades ocorreram de forma elevada, atingindo 23% do tempo total de aplicação do método" e "os organismos envolvidos com a fluoretação em Porto Alegre não cumpriram a contento seus papéis de executar e controlar o processo".[214] Narvai mencionou que:[215]

> *[…] não deve haver descontinuidade da medida e que há, portanto, necessidade de permanente controle sobre os teores de flúor existentes nas águas, em diferentes pontos do sistema de distribuição.*

A necessidade de desenvolver mecanismos de controle da fluoretação distintos do controle operacional fez surgir o conceito de heterocontrole. Para Narvai,[106,176,215-9]

> *[…] heterocontrole é o princípio segundo o qual se um bem ou serviço qualquer implica risco ou representa fator de proteção para a saúde pública, então, além do controle do produtor sobre o processo de produção, distribuição e consumo, deve haver controle por parte das instituições do Estado.*

Mas o heterocontrole não precisa ficar restrito às "instituições do Estado", sendo desejável que todos os interessados participem desse processo.

Águas minerais

Encontrar algum teor de flúor em águas é algo muito frequente – águas completamente sem flúor são raras. Muitas vezes, as águas são pobres em flúor e são hipofluoretadas em relação ao teor ideal para prevenir a cárie dentária; em outras oportunidades, são hiperfluoretadas e, em algumas situações o teor é ótimo. Essa é a situação em vários municípios brasileiros, muitos dos quais no Estado de São Paulo (Lins, Presidente Prudente, entre outros).[99] Entretanto, algumas pessoas acreditam que águas minerais não apresentam flúor. Isso, de modo geral, não acontece. Frequentemente, há algum residual de flúor também nas águas minerais. Quando hipofluoretadas, as águas minerais não protegem contra as cáries; assim como qualquer outra água. Da mesma forma, assim como qualquer outra água, quando uma água mineral é hiperfluoretada, coloca em risco a saúde de crianças com os dentes em formação, causando fluorose dentária. Por isso, águas minerais hiperfluoretadas não devem ser consumidas por bebês e crianças. Analisando 79 tipos de águas minerais comercializadas no Brasil, Villena e Cury observaram que 81% das marcas apresentaram teor de flúor inferior a 0,3 ppm de F e 14% entre 0,63 e 4,44 ppm de F. Todas as águas minerais provenientes do Estado do Rio Grande do Sul apresentaram alta concentração de flúor (entre 0,87 e 4,44 ppm) – eram águas hiperfluoretadas considerando o teor ideal para o Estado de São Paulo e para a maior parte do território brasileiro.[220]

Até o ano 2000, não havia, em nível nacional, norma legal proibindo a venda de águas minerais hiperfluoretadas. A exceção era o município de São Paulo, onde a Lei Municipal n. 12.623, de 06/05/1998, "proíbe a comercialização de água mineral com teor de flúor acima de 0,8 mg/ℓ no município" e define sanções aos infratores:

> *a) multa de 2.383 UFIRs – Unidade Fiscal de Referência; b) multa de 4.766 UFIRs e fechamento do estabelecimento por 30 dias, na reincidência e c) multa de 9.532 UFIRs e cassação da licença de funcionamento, quando persistir o problema. Entretanto, apesar de aprovada na Câmara, a lei havia sido vetada pelo prefeito e, até o final de 2000, não vinha sendo aplicada em São Paulo.*

Outras bebidas

Há, teoricamente, a possibilidade de refrigerantes produzidos com água fluoretada representarem um aporte significativo de flúor para seus consumidores. Analisando bebidas comercializadas no Brasil, Heintze e Bastos concluíram que:[86]

> *[…] como o teor de flúor em refrigerantes, sucos, águas minerais, cervejas e leites apresentou-se, em média, abaixo de 0,4 ppm, pode-se afirmar que essas bebidas não podem substituir a água encanada fluoretada quando se pensa em obter efeitos preventivos suficientes. Assim, a contribuição das bebidas para o desenvolvimento de fluorose parece ser pequena.*

A *Cammelia sinensis* (chá-preto) tem a propriedade de concentrar fluoretos (mais de 100 ppm) em suas folhas, onde se encontra solúvel na proporção de 80% ou mais.[58] Santoro estudou a presença de flúor em chás produzidos no Brasil. Reconhecendo que o produto "não está entre as bebidas mais consumidas pela nossa população", concluiu que:[221]

> *[…] entre os produtos disponíveis no mercado brasileiro com a denominação de chá, apenas uma parcela reduzida é de fato chá […] os teores médios de flúor encontrados diferem estatisticamente e são: 1,60 (± 0,43 ppm) para os chás pretos; 0,95 (± 0,49 ppm) para os chás verdes e 0,61 (± 0,18 ppm) para os chás preparados.*

Assim, pode-se admitir que a presença de flúor em bebidas que não sejam a água de abastecimento ou a água mineral, não requer, no Brasil, maiores cuidados na prática cotidiana da vigilância sanitária. Entretanto, é necessária a realização periódica de testes nas bebidas disponíveis no mercado brasileiro, de modo a assegurar a possibilidade de consumo sem restrições quanto ao teor de flúor, sobretudo por parte de crianças suscetíveis ao desenvolvimento de fluorose dentária.

Evidência sobre o efeito do flúor na água para a prevenção da cárie dentária

Marinho avaliou por meio de revisões sistemáticas a evidência dos efeitos positivos e negativos de estratégias de fluoretação da água potável de alcance populacional para prevenir cárie dentária.[222] Três principais objetivos foram avaliados:

Quais são os efeitos da fluoretação de suprimentos de água potável na incidência de cárie? A melhor evidência disponível sugere que a fluoretação reduz a prevalência de cárie medida por meio do aumento da proporção de crianças sem cárie e também da diminuição dos índices CPO e CEO médio. O grau no qual a cárie

é reduzida, contudo, não está claro pelos dados disponíveis.

A fluoretação das águas resulta em redução da prevalência de cárie entre os grupos sociais e localizações geográficas trazendo equidade? A evidência disponível dos efeitos da fluoretação sobre a classe social parece sugerir um benefício na redução das diferenças de severidade/gravidade (destruição dentária medida pelo CPO/CEO) entre as classes sociais em crianças de 5 a 12 anos. Ou seja, em populações em que existe água fluoretada, a diferença entre a média de CEO/CPO entre as classes socioeconômicas é menor que em populações em que não existe água fluoretada e a diferença entre a média de CEO/CPO é maior entre as classes sociais, sendo mais alta na camada social com menos recursos socioeconômicos.

A fluoretação de água tem efeitos negativos? Os efeitos na fluorose dentária são os mais nítidos. Existe uma relação dose-resposta entre o nível de flúor na água e a prevalência de fluorose. A fluorose parece ocorrer com frequência em níveis de flúor tipicamente usados em esquemas de fluoretação artificial. A melhor evidência disponível sobre a associação de fluoretação de água e fraturas ósseas não mostra padrões definidos de associação. Igualmente, a melhor evidência disponível sobre a associação de fluoretação de água e cânceres não mostra associação clara.

A partir das revisões sistemáticas, pode-se concluir que a fluoretação da água é aparentemente menos eficaz na prevenção da cárie do que o uso regular do dentifrício fluoretado. A fluoretação da água está claramente associada a níveis significantes de fluorose dentária, mas a qualidade da evidência ainda é baixa para se descartarem outros efeitos adversos importantes além dos altos níveis de fluorose.

Com relação aos efeitos da fluoretação da água, controvérsia científica legítima poderá continuar até que estudos de qualidade superior sejam conduzidos e produzam evidência mais definitiva.

Flúor × cárie × fluorose

A utilização do flúor na Odontologia é tão antiga quanto a utilização do amálgama. Sua importância para os dentes sempre foi reconhecida, apesar de pouco se conhecer o seu mecanismo de ação.

O flúor utilizado de forma sistêmica na água era considerado indispensável para a prevenção da cárie. Hoje, sabe-se que a atuação sistêmica do flúor é importante em razão de sua atuação local, ou seja, a ingestão constante de água fluoretada mantém flúor na saliva e no fluido gengival e sua presença constante na cavidade bucal auxilia nos processos de perdas e ganhos de minerais durante a dinâmica do desenvolvimento das lesões de cárie.

O efeito tópico do uso combinado de água de abastecimento fluoretada com dentifrícios fluoretados tem sido considerado o fator responsável pelo significativo declínio do índice de cárie dentária ocorrido no final do século 20 em diversos países no mundo.[223],[224] Assim, o uso do flúor tem sido estimulado pelos profissionais da área de saúde bucal.

A relação entre ingestão de flúor e o desenvolvimento de fluorose dental tem sido objeto de muitos estudos. Em razão disso, o flúor passou a ser relacionado com o aumento da prevalência de fluorose dentária que, simultaneamente a esses períodos, tem sido constatada.[167] Pode-se dizer que o aumento crescente do uso de flúor pela população (água de abastecimento e dentifrícios) tem aumentado a incidência de fluorose dentária e, dessa forma, tem sido objeto de estudos e preocupação dos profissionais de saúde bucal.

O foco de atenção está voltado às crianças que, em a fase de formação dos dentes, podem ingerir mais flúor que o necessário por meio do consumo de água fluoretada associada à ingestão incorreta e inadequada de dentifrício fluoretado.

Relatos da literatura sugerem que a escovação realizada com dentifrícios fluoretados, mais de 1 vez/dia em crianças com menos de 5 anos, que apresentam menor controle de deglutição, vivendo em regiões onde a água de abastecimento público é fluoretada, poderia fazê-las ingerir mais flúor que o previsto, levando ao risco de desenvolver fluorose dentária.[166],[225] Nesses casos, foi observado também que a quantidade de dentifrício utilizada na escova era maior do que o equivalente a um grão de ervilha.[226-228] Sabe-se que mesmo uma quantidade mínima de dentifrício fluoretado pode apresentar o mesmo efeito anticariogênico que maiores quantidades e não apresentar risco de desenvolvimento de fluorose dentária.[229],[230]

A ingestão de flúor durante a escovação é importante e deve ser considerada em termos de risco de desenvolvimento de fluorose dental. Portanto, a quantidade de dentifrício utilizado na escova deve ser objeto de atenção. Paiva e Cury, como os autores Lima e Cury, demonstraram que há correlação entre a dose e a quantidade de dentifrício utilizado pela criança.[170,231]

Com o intuito de minimizar ou evitar o risco de desenvolvimento de fluorose dentária, alguns autores têm sugerido dentifrícios modificados, como ausência ou concentrações menores de flúor nos dentifrícios especialmente desenvolvidos para bebês.[158,226]

As pastas dentifrícias com menores concentrações de flúor não são tão eficientes quando comparadas com os dentifrícios com concentrações de flúor convencionais (1.100 ppm). Sendo assim, quantidades pequenas como "grão de ervilha" ou "fina camada" do dentifrício convencional sobre a escova são sugeridas.[157,208,226-228,232,233]

Essas recomendações de dosagem ainda são de difícil quantificação e padronização. No Brasil, tem sido sugerida a técnica transversal de aplicação de pasta sobre a escova para crianças em idade pré-escolar com o intuito de reduzir a quantidade de dentifrício sobre a escova, porém essa quantidade, ainda, seria considerada alta para o risco de desenvolvimento de fluorose dentária em crianças com menos de 3 anos, se utilizada em escova infantil convencional.[153,220,230] Alguns dos cremes dentais infantis apresentam um tipo de tampinha que acumula pequena quantidade de dentifrício. Essa tampinha pode ser delicadamente pressionada pela escova levando uma quantidade mínima e suficiente para a escovação (Figura 25.2).[229,230]

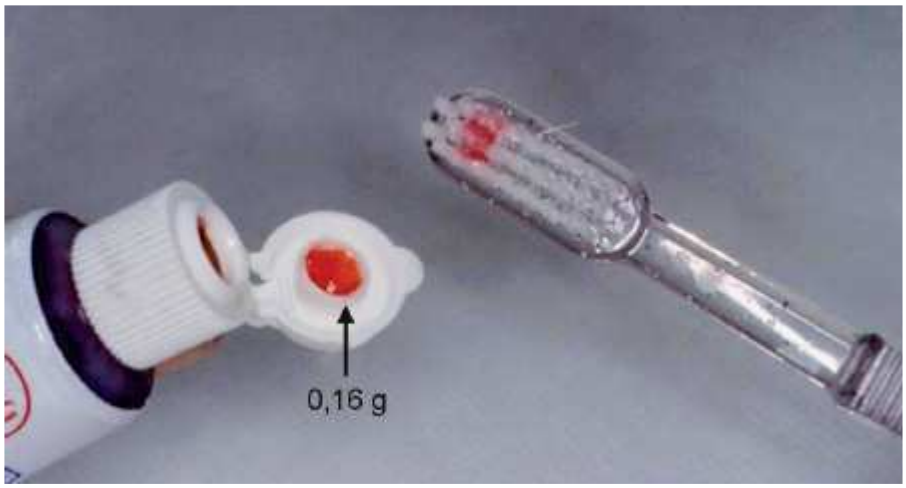


Figura 25.2 Quantidade de dentifrício acumulada na tampa da embalagem. Fonte: Chedid, 1999.[229,230]

Estudos recentes têm demonstrado que dosadores de dentifrício poderiam ser utilizados com segurança como alternativa para se padronizar as quantidades de pasta dental para bebês. Essas quantidades pequenas deveriam basear-se no peso da criança, e não em sua idade; dessa forma, haveria maior segurança na dosagem, uma vez que a dose de risco de intoxicação é dada pelo peso, e não pela idade (Figura 25.3).

Chedid *et al*. observaram que mínimas quantidades de dentifrício fluoretado (1.100 ppm) apresentam anticariogenicidade similar à de quantidades equivalentes a um grão de ervilha.[234]

Outro fator que deve ser levado em consideração é que crianças com menos idade tendem a ingerir maiores quantidades de dentifrícios que têm sabores agradáveis quando comparados com dentifrícios regulares usados por adultos.[42]

Sendo assim, todos esses cuidados vêm sendo incentivados pelos cirurgiões-dentistas com o intuito de minimizar os efeitos da fluorose dentária. Mas é importante ressaltar algumas questões pertinentes à fluorose.

Do ponto de vista epidemiológico, a fluorose para a saúde pública é um importante problema de saúde e deve ser cuidado.[32]

No entanto, pode-se afirmar que há dois tipos de fluorose: a endêmica e a iatrogênica. Segundo Narvai, a fluorose dentária iatrogênica difere-se epidemiologicamente da forma tradicional, relatada pelos autores clássicos.[105] Esses relatos descrevem a ingestão de água com altas concentrações de flúor pela população local por período prolongado. Para Narvai, esses episódios seriam de fluorose dentária endêmica. Nesses casos, uma porcentagem significativa da população exposta apresentaria fluorose dentária do tipo grave, moderada ou leve.

A fluorose dentária iatrogênica diferencia-se da endêmica pelas características da sua distribuição na população. Na fluorose dentária iatrogênica, predominam os casos muito leve e leve. São poucos os casos de fluorose moderada e, praticamente, não há casos de fluorose grave. Assim, essa fluorose é observada pelo cirurgião-dentista, mas pouco percebida pela população.

Chedid realizou um trabalho em escolas de alto e baixo níveis socioeconômicos, onde as condições habituais de escovação de crianças residentes em São Paulo (água 0,70 ppm F) e a percepção estética de fluorose dentária foram avaliadas por seus pais. O pesquisador diagnosticou 18,4% de crianças com fluorose dentária, a qual não foi percebida pelos pais em 87,8% dos casos.[107,108]

Apesar disso, é grande a preocupação, em nível mundial, sobre a questão da fluorose dentária como um problema de saúde pública. Uma revisão sistemática publicada em 2005 relata que há tendência de aumento na prevalência de fluorose em vários países, independentemente dos níveis de concentração de flúor nas águas de abastecimento público, mesmo em comunidades que não detêm de flúor na água de abastecimento.[235]

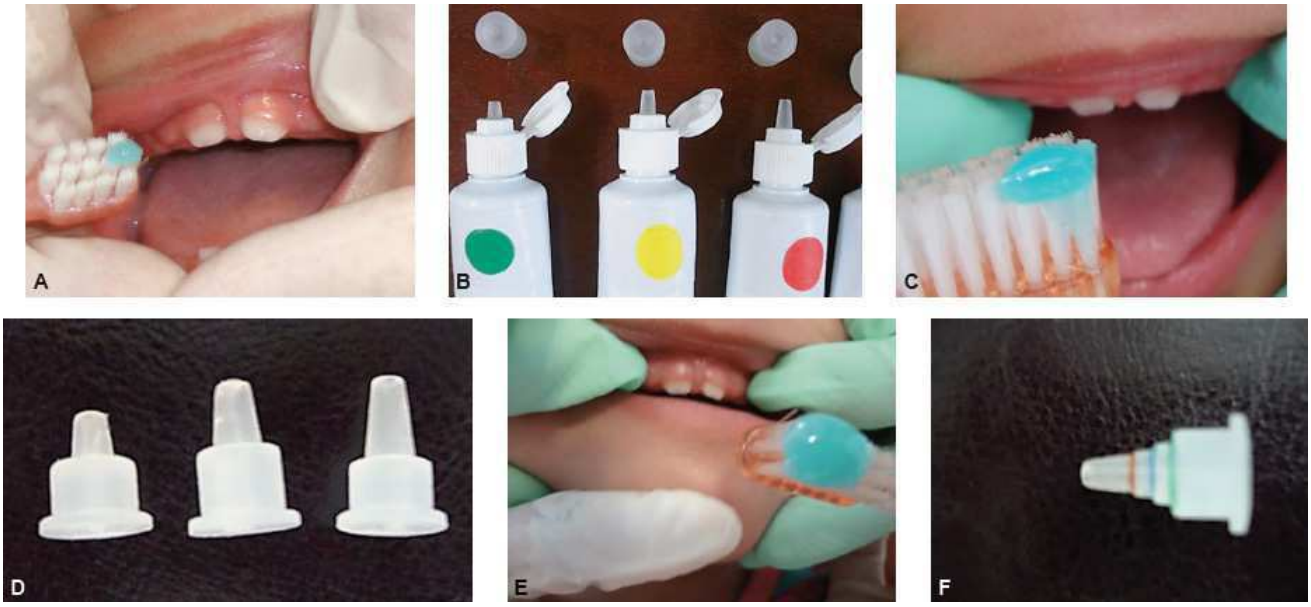


Figura 25.3 A a **F.** Dosadores de dentifrício.

Os níveis de fluorose encontrados no último censo realizado no Brasil para crianças de 12 anos foram de 16,7%, sendo 15,1% representados pelos níveis de gravidade muito leve (10,8%) e leve (4,3%).

A importância da redução do índice de cárie dentária em nível mundial é incontestável. Deve-se cuidar para que os níveis de fluorose não aumentem para formas perceptíveis, e essa atenção não é exclusiva dos cirurgiões-dentistas.

Referências bibliográficas

1. Fejerskov JDB, Ten Cate JM. Physicochemical aspects of fluoride: enamel interactions. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1988.
2. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Clinical and strutural features and possible pathogenic mechanisms of dental fluorosis. Scand Dent Res. 1977;85:510-34.
3. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1986.
4. McClure FJ. Ingestion of fluoride and dental caries. Quantitative relations based on food and water requirements of children 1 to 12 years old. Am J Dis Child. 1943;66:362.
5. Issáo M. Influência do organismo materno na cessão de flúor ao feto durante o seu desenvolvimento intrauterino. [Tese de Doutorado] São Paulo: Universidade de São Paulo; 1972.
6. Nikifornk G. Understanding dental caries. 2 prevention basic clinical aspects. New York: Karger; 1985.
7. Cury JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN, et al. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. São Paulo: Quintessence; 1989.
8. Crenshaw MA, Wennberg A, Bauden JW. Fluoride-binding by organic matrix of developing bovine enamel. Arch Oral Biol. 1978;23:285-7.
9. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. Community Dent Oral Epidemiol. 1978;6:315-28.
10. Weatherell YA, Weidmann SM. Distribución de los fluoretos. In: Adler P, editor. Fluoruros y salud. Genebra: Organización Mundial de la Salud; 1972. p. 104-29.
11. Gedalia I, Soldinger M, Azaz B, Soskolne WA. Fluoride concentrations in fissure and cervical enamel of unerupted human teeth. J Oral Rehabil. 1980;7(1):73-6.
12. Gedalia I, Kalderon S. Fluoride in the surface enamel of teeth from the same mouth. J Dent Res. 1964;43:44-9.
13. Glenn FB. Immunity conveyed by sodium-fluoride supplement during pregnancy. J Dent Child. 1979;46:17.
14. Glenn FB. Immunnity conveyed by a fluoride supplement during pregnancy. J Dent Child. 1977;44:391-5.

15. Glenn FB. The rationale for the administration of a NaF tablet supplement during pregnancy and postnatally in a private practice setting. J Dent Child. 1981;48:118-22.

16. Gedalia I, Brzezinski A, Bercovici RY, Lazarov E. Proc Soc Exp Biol. 1961;106:147-9.

17. Weatherell JD, Deutsch D, Robinson C, Hallsworth AS. Assimilation of fluoride by enamel throughout the life of the tooth. Carie Res. 1977;11(Suppl.1):85-115.

18. Wefel JS. Mechanisms of action of fluorides. In: Stewart RE, (editor). Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby. 1982. p. 772-9.

19. Wei SHY. Fluorides supplementation. In: Stewart RE, editor. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982. p. 737-46.

20. Weatherell JA, Robinson C, Hallsworth AS. Changes in the fluoride concentration of the labial enamel surface with age. Caries Res. 1972;6:312-24.

21. Backer-Dirks O. Post-eruptive changes in dental enamel. J Dent Res. 1966;45:503-11.

22. Backer-Dirks O, Houwink B, Kwant GW. Some special features of the caries preventive effect of water fluoridation. Arch Oral Biol. 1961;4:187-92.

23. Cury JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN, et al. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. São Paulo: Quintessence; 1989. p.60.

4. Cury JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN, et al. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. São Paulo: Quintessence; 1989. p. 59.

25. Cury JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN, et al. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. São Paulo: Quintessence; 1989. p. 51.

26. Cury JA. Uso do flúor. In: Baratieri LN, et al. Dentística: procedimentos preventivos e restauradores. São Paulo: Quintessence; 1989. p. 43-69.

27. Cury JA, Guimarães LOC, Arbex ST, Moreira BHW. Análise de dentifrícios fluoretados: concentração e formas químicas de fluoretos encontrados em produtos brasileiros. Revista da APCD. 1981;35:142-7.

28. Cury JA, Usberti AC. Fluorose dental na região de Piracicaba: diagnóstico clínico-laboratorial. Rev APCD. 1982;36(3);276-7.

29. Thylstrup A, Fejerskov O. Textbook of cariology. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 308-14.

30. Stepnick RJ, Nakata TM, Zipkin I. The effects of age and fluoride exposure on fluoride, citrate and carbonate content of human cementum. J Periodont. 1975;46:45-50.

31. Yoon SH, Brudevold F, Gardner DE, Smith FA. Distribution of fluoride in teeth from areas with different levels of fluoride in the water supply. J Dent Res. 1960;39:845-56.

32. WHO (World Health Organization). Fluorine and fluorides. Geneva; 1984. (Environmental Health Criteria, 36).

33. WHO (World Health Organization). Oral health surveys: basic methods. 3. ed. Geneva; 1987.

34. Carlson CH, Armstrong WD, Singer L. Distribution and excretion of radiofluoride in the human. Proc Soc Exp Biol. 1960; 104:235-9.

35. Ahrens G. Investigations into the salivary excretion of fluoride after oral ingestion of sodium fluoride and tablets containing fluoride. J Dent Res. 1965;44:1144.

36. Ekstrand J, Whitford GM. Fluoride in body fluids. Cariostatic and toxicologic aspects. In: Guggenhein B. Cariology today. Zurich: Karps; 1983. p. 269-78.

37. Ericsson Y, Hellstrom I. The lactic acid content of the saliva after carbohydrate ingestion. II. Source of the salivary lactic acid and inhibition of its formation. Acta Odont Scand. 1952; 10:118-33.

38. Ekstrand J, Koch G, Petersson LG. Plasma concentrations in pre-school children after ingestion of fluoride tablets and toothpaste. Caries Res. 1983;17:379-84.

39. Shannon IL, Edmonds EJ. Fluoride levels in human parotid saliva following ingestion of fluoride compounds of varying solubility. J Dent Res. 1978;56:1521-5.

40. Yao K, Gron P. Fluoride concentrations in duct saliva and in whole saliva. Caries Res. 1970;4:321-31.

41. Shannon IL. Biochemistry of fluoride in saliva. Caries Res. 1977;11(suppl.):206-25.

42. Nourjah P, Horowitz AM, Wagener DK. Factors associated with the use of fluoride supplements and dentifrice by infants and toddlers. J Public Health Dent. 1994;54(1):47-54.

43. Ericsson Y. Fluoride excretion in human saliva and milk. Caries Res. 1969;3:159-66.

44. Horowitz HS, Driscoll WS, Meyers RJ, Heifetz SB, Kingman A. A new method for asseming the prevalence of dental

fluorosis: the tooth surface index of fluorosis. J Amer Dent Assoc. 1984;100:37-41.

45. Rahul P, Hegde AM, Munshi AK. Estimation of the fluoride concentrations in human breast milk, cow's milk and infant formulae. J Clin Pediatr Dent. 2003;27(3):257-60.
46. Ekstrand J, Alvan G, Boreus LO, Norlin A. Pharmacokinects of fluoride in man after single and multiple oral doses. Europ J Clin Pharm. 1977;12:311-7.
47. Hoffman S, McEwan WS, Drew CM. Scanning electron microscope studies of EDTA-treated enamel. J Dent Res. 1969; 48:1234-42.
48. Gedalia J, Brzezinski A, Bercovici B. Urinary fluorine levels in women during pregnancy and after delivery. J Dent Res. 1959;38:548-51.
49. Brzezinski A, Bercovici B, Gedalia J. Fluorine in the human fetus. Obstet and Gynec. 1960;15:323-31.
50. Ripa LW. Topical fluorides. A discussion of risks and benefits. J Dent Res. 1983;66(5):1079-83.
51. Ripa LW. Topical fluorides: a discussion. J Maryland State Dent Abstract. 1976;19:106.
52. Heiftez SB, Horowitz HS. The amounts of fluoride in current fluoride therapies: safety considerations for children. J Dent Child. 1984;51:257-9.
53. Whitford GM. Fluoride in dental products: safety considerations. J Dent Res. 1987;66(5):1056-60.
54. Ripa LW. A half-century of community water fluoridation in the United States: rewiew and commentary. J Public Health Dent. 1993;53:17-62.
55. Beal JF, Rock WP. Fluoride gels. A laboratory and clinical investigations. Br Dent J. 1976;140:307-10.
56. Simpson E, Shankara RLG, Evans RM, Wilkie W, Rodger JC, Lakhani A. Calcium metabolism in a fatal case of sodium fluoride poisoning. Ann Clin Biochem. 1980;17:10-4.
57. Ekstrand J, Ehrnebo M. Absorption of fluoride from fluoride dentifrices. Caries Res. 1980;14:96-102.
58. Hodge HC, Smith FA. Minerals: fluoride and dental caries. In: Dietary chemicals *vs* dental caries. Washington: American Chemical Society; 1970. p. 93-115.
59. Schlesinger ER, Overton DE, Chase HC, Cantwell KT. The Newburgh-Kingston caries fluorides study XII. Pediatric findings after ten years. J Amer Dent Ass. 1956;52:296-306.
60. Gabovich RD, Dmitrochenko AS, Stepavenko GA. The effect of fluoridations of water in Ivano – Frankovisk on dental caries in the population. Stomat. 1972 Mosk;51:16.
61. Hennon DK, Stookey GK, Beiswanger BB. Fluoride-vitamin supplements: Effects on dental caries and fluorosis when used in areas with suboptimum fluoride in the wader supply. J Amer Dent Ass. 1977;95:965-71.
62. Forrest JR. Caries incidence and enamel defects in areas with different level of fluoride in the drinking water. Brit Dent. 1956; 100:195-200.
63. Cooper SK, Ludwing TG. Effect of fluoride and of soil trace elements on the morphology of the permanent molars in man. NZ Dent J. 1965;61:33-40.
64. Prichard JL. The prenatal and postnatal effects of fluoride supplements on West Australian school children, aged 6, 7 and 8, Perth, 1967. Aust Dent J. 1969;14:335-8.
65. Aasenden R, Peebles TC. Effects of fluoride suplementation from birth of human deciduos and permanente teeth. Arch Oral Biol. 1974;19:321-26.
66. Bercovici B, Gedalia J, Brzezinski A. Fluoride in human milk. Its relation to urinary fluoride levels. Obstet and Gynec. 1960;16:319-21.
67. Carlos JP, Gittelsohn AM, Haddon Jr. W. Caries in deciduous teeth in relation to maternal ingestion of fluoride. Public Health Rep. 1962;77:658-60.
68. Deutsch D, Gedalia I. Fluoride concentration in human fetal enamel. Caries Res. 1982;16:428-32.
69. Ericsson Y, Malnnas CL. Placental transfer of fluorine investigated with F^{18} in man and rabbit. Acta Obstet Gynec Scand. 1962;41:144-58.
70. Katz S, Muhler JC. Prenatal and postnatal fluoride and dental caries experience in deciduous teeth. J Amer Dent Ass. 1968; 76:305-11.
71. Bawden JW. Prenatal administration of fluorides. J N Cariol Dent Soc. 1964;47:10-6.
72. Buttner G, Muhler JC. Fluoride placental transfer in the rat. J. Dent. Res. 1958;37:326-29.
73. Ericsson Y, Ullberg S. Autoradiographic investigations of the distribution of F^{18} in mice and rats. Acta Odont. Scand. 1958;16:363-74.

74. Gedalia, I. Distribution in placenta and foetus. In: Fluorides and human health. Geneva: World Health Organization; 1970. p. 128-134.

75. Gosselin RE, Hodge HC, Smith RP, Gleason MN. Clinical toxicology of commercial products. 4. ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1976. Section III. p. 159-63.

76. Issáo M. Passagem transplacentária de flúor e sua quantificação nas estruturas mineralizadas de ratos recém-nascidos (Rattus norvegicus var. Albinus, Rodentia, Mammalia) [tese]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1968.

77. Kallis DG, Taylor SR, Davis GB, Bartlett LG, Fitzgerald DJ, Grose IJ, et al. Fluoride and caries: observations on the effects of prenatal and postnatal fluoride on some Perth pre-school children. Med J Aust. 1968;2:1037-40.

78. Galadan DJ, Vermillion JR. Determing optimm fluoride concentrations. Public Health Rep. 1957;72:491-3.

79. Arnold FA, Dean HT, Jay P, Knutson JW. Effect of fluoridated public water supplies on dental caries prevalence – Tenth year of grand rapids-muskegan study. Public Health Rep. 1956; 71:625-57.

80. Blayney JR, Hill IN. Evanston dental caries study. XXIV. Prenatal fluorides – Value of water born fluorides during pregnancy. J Amer Dent Assoc. 1964;69:291-4.

81. Tank G, Storvick CA. Caries experience of children one to six years old in two Oregon communities (Corvallis and Albanny). I. Effect of fluoride on caries experience and eruption of teeth. J Amer Dent Ass. 1984;69:749-57.

82. Horowitz HS, Heifetx SB. Effects of prenatal exposure to fluoridation on dental caries. Public Health Rep. 1967;82:297-304.

83. Lemke CW, Doherty JM, Arra MC. Controlled fluoridation. The dental effects of discontinuation in Antigo, Wisconsin. J Amer Dent Ass. 1970;80:782-6.

84. Fernandes LMAG, Cury JA. Avaliação metabólica do flúor pré-natal. Rev Bras Med. 1993;50(11):1546-54.

85. Bastos JRM, Lopes ES, Freitas SFT. Panorama mundial após 50 anos de uso do flúor. RGO. 1993;41(5):309-11.

86. Heintze SD, Bastos JRM. Avaliação do teor de flúor e pH em bebidas no mercado nacional. Revista da APCD. 1996; 50(4):339-45.

87. Littleton J. Paleopathology of skeletal fluorosis. Am J Phys Anthropol. 1999; 109(4):465-83.

88. McClure FJ. Fluorine in goods-survery and recent data. Public Health Rep. 1949;64:1061.

89. Wiatrowski E, Kramer L, Osis D, Spencer H. Dietary fluoride intake of infants. Pediatric. 1975;55:517.

90. Pereira AC, Meneghim MC, Armbruster LM, Bíscaro MRG, Bíscaro SL. Técnica modificada para o tratamento de manchas de fluorose dentária. RGO. 1997;45(3):131-4.

91. von der Fehr FR. Maturation and remineralization. Advanc Fluor Res. 1965;3:83-95.

92. Mellberg JR, Ripa LW. Fluoride in preventive dentistry theory and clinical applications. Chicago: Quintessence; 1983. p. 290.

93. Campos MAP. Contribuição para o estudo da fixação do flúor alimentar [tese]. São Paulo: Faculdade de Ciências Farmacêuticas da Universidade de São Paulo; 1953.

94. Thylstrup A. Distribution of dental fluorosis in the primary dentition. Community Dent Oral Epidemiol. 1978;6:329-37.

95. Viegas AR. Odontologia sanitária: aspectos preventivos da cárie dentária. São Paulo: Massao Ohno-USP; 1961.

96. Dean HT. Distribuition of mottled enamel in the United States. In: McClure FJ, editor. Fluoride drinking waters. Maryland: USPHS; 1962. p. 11-23.

97. Pereira AC. Comparação entre três índices de fluorose dentária na dentição permanente, observados em escolares de 12 a 14 anos de idade, residentes em áreas com diferentes concentrações de flúor nas águas de consumo [tese]. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo; 1996.

98. Eager JM. Denti di Chiaie teeth (Chiaie teeth). In: McClure FJ, editor. Fluoride drinking waters. Maryland: USPHS; 1962. p. 2.

99. Buendia OC. Fluoretação de águas: manual de orientação prática. São Paulo: American Med; 1996.

100. McKay FS, Black GV. Mottled teeth: an endemic developmental imperfection in the enamel of the teeth heretofore unknown in the literature of dentistry. Dent Cosmos. 1916;58:129, 477, 627, 781, 894.

101. Dean HT, Dixon RM, Cohen C. Mottled enamel in Texas. In: McClure FJ, editor. Fluoride drinking waters. Maryland: USPHS. 1962. p. 26-35.

102. Grover AK, McKay FS. Mottled enamel in a segregated population. In: McClure FJ, editor. Fluoride drinking waters. Maryland: USPHS; 1962.

103. Burt BA. The changing patterns of systemic fluoride intake. J Dent Res. 1992;71(Spec Iss):1228-37.

104. Murray JJ. O uso correto de fluoretos na saúde pública. São Paulo: Santos; 1992. 131 pp.

105. Narvai PC, Frazão P, Castellanos RA. Declínio na experiência de cárie em dentes permanentes de escolares brasileiros no final do século XX. Odontologia e Sociedade. 1999;1(1/2): 25-9.

106. Narvai PC. Fluorose dental: nova síndrome odontológica? (Simpósio) VI Jornada Odontológica de Piracicaba. Piracicaba-SP, 04/10/1999.

107. Chedid SJ, Cury JA. Percepção estética de fluorose por pais e crianças de diferentes níveis socioeconômicos na cidade de São Paulo. In: Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas. Águas de São Pedro, 1 a 4 de set. 1999. Anais, SBPqO; 1999 n.

108. Chedid, SJ, Cury JA. Análise da condição de escovação e hábitos de higiene de crianças de 6 a 36 meses de diferentes níveis socioeconômicos na cidade de São Paulo. In: Reunião da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas. Águas de São Pedro, 1 a 4 de set. 1999. Anais, SBPqO; 1999 n.

109. Bhussry BR, Demole V, Hodge HC, Jolly SS, Singh A, Taves DR. Toxic effects of larger doses of fluoride. In: Fluorides and human health. Genebra: WHO; 1970. p. 225-71.

110. Gupta RC, Gupta SK, Gupta A, Seth AK. Reversal fluorosis in children. Acta Paediatr Jpn. 1996;38:513-9.

111. Seki CF, Buschinelli JTP, Ferreira LL, Matallo MRV, Morita SM. Comunicação sobre fluorose. Rev Bras Saúde Ocup. 1981;61(9):48-9.

26 Flúor | Uso Externo

Cláudia Perez Trindade Fraga, Silvia José Chedid, Marcelo Bönecker e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Aplicações tópicas do flúor

Há várias formas de utilização tópica do flúor, e sua atuação mais importante ocorre quando se encontra constantemente no meio bucal. No entanto, antes de se definir a forma de uso tópico de flúor, algumas considerações são importantes.

Uso racional do flúor | Risco de cárie

A Odontologia vem atravessando um momento importante quanto à redução dos índices de cárie dentária em todo o planeta. O flúor presente nos dentifrícios tem sido, comprovadamente, fator eficaz na redução da prevalência de cárie dentária.

A associação do uso do flúor na água de abastecimento público com dentifrícios fluoretados ou suplementação pós-natal, vem sendo, consistentemente, identificada como fator de risco para o desenvolvimento de fluorose dental. Dessa forma, é preciso salientar a importância da racionalização do uso do flúor.

A restrição total do consumo de açúcares é praticamente impossível em âmbito global. A higiene bucal (controle mecânico) tem efeito preventivo restrito.

Por esse motivo, os meios de prevenção e controle de cárie, como a água de consumo fluoretada e o dentifrício fluoretado, são importantes. O efeito combinado de ambos os fatores é ideal para se obter controle químico constante do processo carioso.

No Brasil, a grande maioria dos cremes dentais é fluoretada e, como já foi abordado, tem-se água de abastecimento fluoretada em várias cidades.

Dessa maneira, é preciso estar atento para a necessidade da suplementação do uso do flúor ou sua aplicação por métodos tópicos, a qual deve ser feita segundo postura “racional” e adequada ao *risco de cárie* do paciente (Tabela 26.1). Em princípio, o importante para o controle do processo carioso é conseguir que o paciente mantenha um regime de alta frequência e baixa concentração de flúor na cavidade bucal.[1]

Dessa maneira, o cirurgião-dentista e o pessoal auxiliar devem orientar o paciente para o uso mais apropriado dos dentifrícios fluoretados, pois haverá flúor constante na cavidade bucal. Se, porém, o intuito é lançar mão de recursos, como o uso de outros métodos de fluorterapia, não se pode deixar de analisar o *risco de cárie* do paciente e, então, definir programas individuais de controle preventivo.[2]

Assim, fica clara a importância do conhecimento dos vários métodos de controle e prevenção da cárie e da importância da racionalização de seu uso.

Como já visto, o risco de intoxicação pelo excesso de uso de flúor é real e deve ser evitado. Apenas deve-se lançar mão de outros recursos e métodos preventivos se a necessidade e o risco de cárie dos pacientes o

requererem. Assim, podem-se avaliar, a seguir, os métodos de aplicação tópica, as reações químicas que os envolvem e os benefícios que cada um traz.

Para melhor prescrever, é importante conhecer o mecanismo de desenvolvimento da cárie dentária.

De posse dessas informações, fica mais fácil decidir qual o método utilizar, qual frequência a ser prescrita e optar por concentrações, pH e tipo de flúor mais adequados ao paciente, segundo seu risco específico de doença cárie.

A seguir, serão estudados os mecanismos básicos do desenvolvimento da cárie dentária.

Tabela 26.1 Uso do flúor em razão do risco ou da atividade de cárie.

Risco ou atividade de cárie	Baixa	Média	Alta
Dentifrícios fluoretados, comprimidos de F ou H_2O fluoretada	+	+	+
Bochecho com flúor	–	+	++
Aplicação tópica de F	–	+	++

Reações básicas entre o flúor e o esmalte dentário

Remineralização das lesões de cárie incipientes

O estágio inicial da cárie dentária clinicamente detectável é caracterizado pela presença de manchas esbranquiçadas. Isso é reconhecido ao longo de praticamente toda a história da Odontologia.[3-7] Atualmente, porém, tem sido demonstrado que as lesões incipientes no esmalte, sob certas condições, são capazes de retornar à condição normal, ou seja, impedir o progresso da desmineralização nas camadas mais profundas do esmalte e favorecer o processo de remineralização em parte da camada anteriormente desmineralizada. Isso clinicamente representa retornar à situação de esmalte hígido. Essas observações são entendidas com mais facilidade quando o mecanismo de remineralização do esmalte é favorecido pela presença do depósito de flúor nas áreas desmineralizadas do esmalte.

Como já mencionado, as observações sobre remineralização existem praticamente desde o início do século; entretanto, estudos de forma sistemática e científica passaram a ser desenvolvidos recentemente.[8-10]

Basicamente, essas desmineralizações, que se apresentam como manchas esbranquiçadas e opacas, tendem a se tornar lesões de cárie com formação de cavidade quando o meio ambiente bucal favorece o desenvolvimento da placa bacteriana. Contudo, se o meio ambiente for modificado, a lesão poderá se tornar estacionária ou regredir, porque ocorrem depósitos de minerais dentro dela. A coloração mais escura é normalmente associada à remineralização, pois as proteínas da saliva podem sofrer oxidação; além disso, pode haver depósito, junto com os minerais durante a mineralização, de pigmentos castanhos, que também coram o esmalte remineralizado.[11]

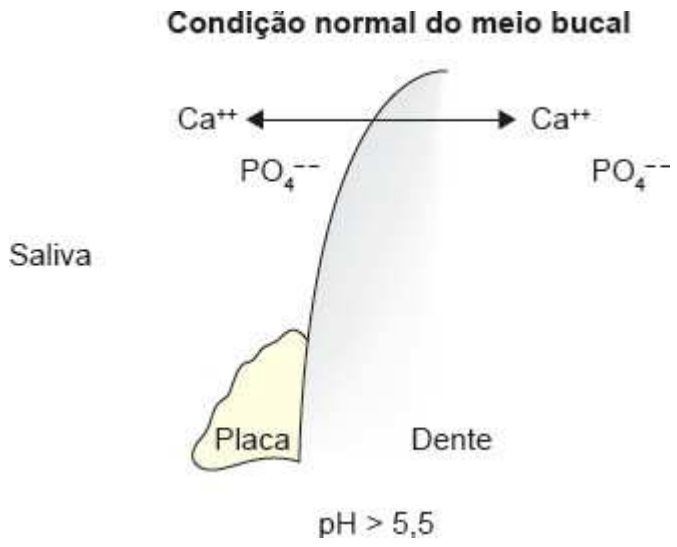


Figura 26.1 Equilíbrio dinâmico nas trocas iônicas. A saliva está em condições *supersaturantes* em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA). Fonte: Cury, 1989; Cury, 1991.[12,13]

Tem-se ciência de que o esmalte encontra-se em equilíbrio dinâmico com o meio bucal. Este é formado basicamente por hidroxiapatita (HA) e, constantemente, troca íons com a saliva, ou seja, o esmalte perde e ganha íons cálcio e fósforo o tempo todo. Para perder e ganhar cálcio e fósforo em um equilíbrio entre perda e ganho, é preciso que haja condições supersaturantes desses elementos na saliva. Quando as condições são supersaturantes, o esmalte ganha mais cálcio e fósforo do que perde e, dessa maneira, o dente consegue repor a parte mineral perdida em um pH em torno de 5,5 (Figura 26.1). A estaterina é a proteína que mantém a supersaturação da saliva em relação ao produto de solubilidade de hidroxiapatita e impede o crescimento indeterminado do cristal, ou seja, uma vez que a saliva está supersaturada poderia haver depósito de cálcio e fósforo indefinidamente, o que não acontece graças à presença de proteínas como a estaterina (película adquirida).[12,13]

A reposição de cálcio e fósforo no esmalte fica prejudicada quando a situação é de perda constante, por conta da ingestão de açúcares e queda prolongada do pH (inferior a 5,5). A saliva não consegue repor totalmente o cálcio e o fósforo perdidos pelo esmalte. Ela se encontra em situação de subsaturação em relação ao produto de solubilidade da HA, e a tendência é o dente perder cálcio e fósforo, e, nessa situação, ele sofre desmineralização naturalmente (Figura 26.2).[12] Decorrido algum tempo e, em razão de uma série de fatores, com o pH, voltando ao normal (5,5), têm-se restabelecidas novamente na cavidade bucal as condições nas quais a saliva volta a se encontrar supersaturada em relação ao produto de solubilidade de hidroxiapatita (Figura 26.3) e, então, ocorrendo a remineralização natural.[12,13] Esses processos ocorrem sem a presença de flúor.

Se se mantiver, porém, o flúor constantemente na cavidade bucal por meio de bochechos e dentifrícios, poderá ser observado que ele agirá como um agente catalisador ou ativador nas reações de perda e ganho de cálcio e fósforo.

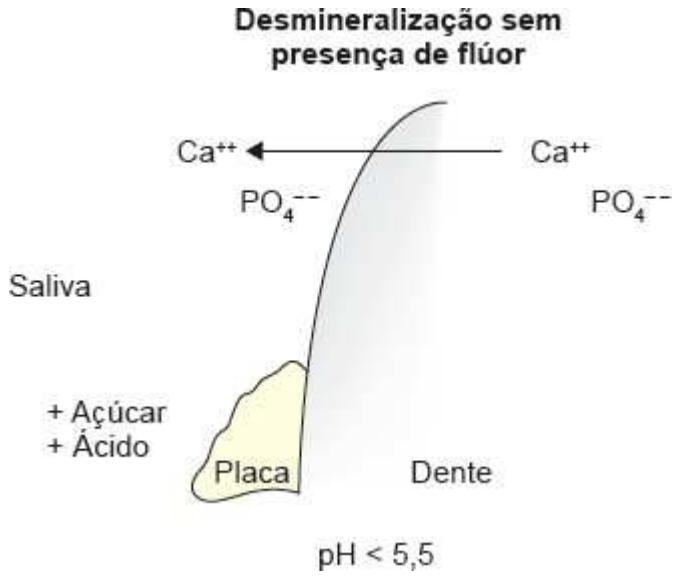


Figura 26.2 Em presença do açúcar, há produção de ácidos e desequilíbrio entre as trocas iônicas, pois a saliva não consegue repor a perda de mineral. A saliva encontra-se *subsaturada* em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA). A tendência é o dente perder Ca^{++} e PO^{-}_{4} para o meio: desmineralização. Fonte: Cury, 1989; Cury, 1991.[12,13]

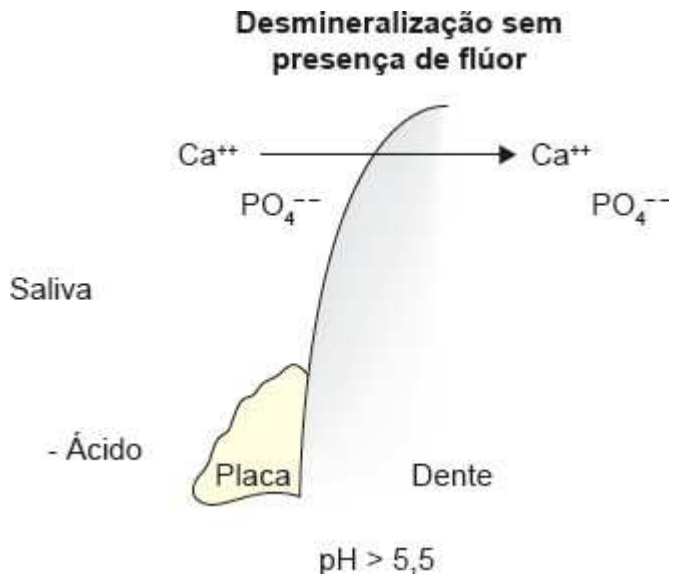


Figura 26.3 Finalizada a ingestão de açúcar, há tamponamento e neutralização ácida. A saliva volta a encontrar condições de *supersaturação* em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA), ocorrendo, portanto, reposição de Ca^{++} e PO^{-}_{4} perdidos: remineralização. Fonte: Cury, 1989; Cury, 1991.[12,13]

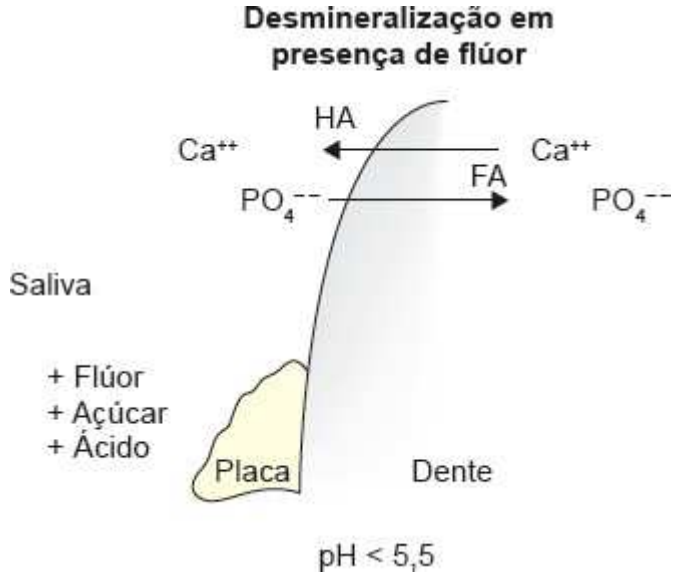


Figura 26.4 Na presença de flúor, tem-se a ingestão de açúcar. A saliva em pH inferior a 5,5 encontra-se *subsaturada* em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA). Em presença de flúor, porém, apesar de o pH chegar até a 4,5, tem-se o meio *supersaturado* em relação ao produto de solubilidade da fluorapatita (FA); portanto, o dente perde Ca^{++} e PO^{-}_{4} na forma de hidroxiapatita (HA), mas também ganha Ca^{++} e PO^{-}_{4} na forma de FA. Fonte: Cury, 1989; Cury, 1991.[12,13]

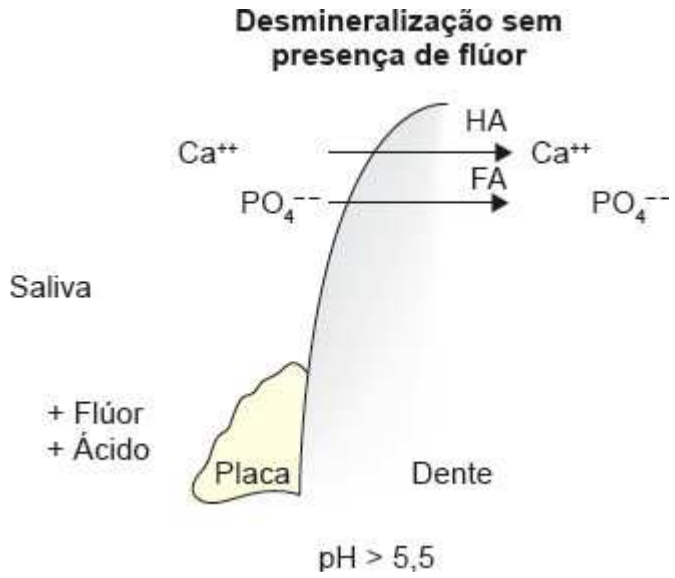


Figura 26.5 Terminado o consumo de açúcar e o pH voltando a 5,5, o meio bucal torna-se novamente *supersaturado* em relação ao produto de solubilidade da hidroxiapatita (HA). Na presença de flúor, há, ainda, o meio *supersaturado* em relação ao produto de solubilidade da fluorapatita (FA). Portanto, a remineralização, ou seja, o ganho de Ca^{++} e PO^{-}_{4} pelo dente, fica potencializada. Fonte: Cury, 1989; Cury, 1991.[12,13]

O interessante é que, com a queda do pH (inferior a 5,5), o flúor que estava armazenado na placa bacteriana ou se encontrava ligado a outra substância qualquer, rompe a ligação e torna-se livre para novas reações. Nesse momento, embora o dente possa perder cálcio/fósforo para o meio bucal, em razão da subsaturação da saliva, em relação ao produto de solubilidade da HA, ele ganhará cálcio, fósforo e flúor do meio pelo fato de este se tornar supersaturado em relação ao produto de solubilidade da fluorapatita (FA; Figura 26.4); portanto, dá-se a troca da perda de cálcio e fósforo na forma de HA pelo ganho de cálcio, fósforo e flúor na forma de fluorapatita.

Em resumo, isso ocorre quando o F na saliva se encontra em níveis de apenas 0,02 ppm. Dessa maneira, a grande importância da atuação do flúor está no processo de desmineralização. Foi salientado que, com a queda do pH, há o aumento da concentração de flúor na placa bacteriana por meio da solubilização deste (o flúor que estava ligado a alguma outra substância se desprende e torna-se livre para novas ligações), sendo aumentada a proporção de fluorapatita dentro do esmalte.[14]

Nesse processo natural do desenvolvimento da cárie dentária, após determinado período, restabelecendo-se o pH (5,5), termina a fase de desmineralização, e novamente a saliva volta a se encontrar em condições de supersaturação em relação ao produto de solubilidade de hidroxiapatita. Nesse momento, volta-se a ter ganho de cálcio e fósforo no esmalte sob a forma de HA, bem como, em razão da presença de flúor, deve ser mantida a reposição de cálcio e fósforo para o esmalte sob a forma de fluorapatita (Figura 26.5).

Com a presença de flúor no meio, o pH crítico da saliva deixa de ser 5,5 para ser aproximadamente 4,5. Dessa forma, ainda se consegue manter a reposição de mineral para o esmalte em níveis de pH abaixo do crítico para a saliva (5,5). Portanto, no pH 4,5, o flúor é liberado e está pronto e reativo para formar fluorapatita e se depositar no dente (Figura 26.4). Esse também é um dos grandes benefícios do flúor. No entanto, em pH abaixo de 4,5, mesmo em presença de flúor, tem-se a saliva em condições de subsaturação em relação ao produto de solubilidade da FA, e, se esse pH abaixo de 4,5 se mantiver por tempo prolongado, também ocorrerá perda de cálcio e fósforo, o que, consequentemente, causará a cárie.

A partir desse momento, o flúor também não consegue repor as perdas de minerais, o que poderá dar início ao processo carioso. Em situações, porém, nas quais o pH prolonga-se por tempo indeterminado abaixo de 4,5, tem-se uma situação de desmineralização dental muito agressiva, com a perda dos cristais da hidroxiapatita e também da fluorapatita, conhecida como *erosão dental*, que leva à rápida perda da estrutura dos tecidos dentais.

Quando ocorre a perda de mineral, esta não é grande o suficiente para se dar a cavitação, pois, caso contrário, seria um quadro típico dos estágios representados pelas Figuras 26.2 e 26.3.

A atuação do flúor na tentativa de reverter esse processo por meio da remineralização, mais recentemente, vem sendo estudada de forma sistemática (Figuras 26.4 e 26.5).[8-10]

Para se obter o fenômeno da remineralização, é importante que não se observe cavitação. Pode-se ter área de desmineralização extensa; a superfície, porém, deve estar "intacta", observando-se a área de desmineralização da superfície não afetada pela lesão. Entretanto, a porosidade da desmineralização pode representar até 25% da lesão.

O diagnóstico de mancha branca cariosa diferencial de outras manchas que o esmalte pode apresentar não é muito simples, podendo oferecer alguma confusão para parte dos profissionais. A maioria das hipoplasias ou malformações tem suas superfícies lisas e brilhantes. A mancha branca na lesão cariosa é clinicamente porosa e opaca, quando ativa, podendo voltar a ser lisa e brilhante quando controlada.

A mancha pode ser dividida em quatro zonas:

- Superficial: área de maior depósito de minerais, pois, como se encontra na superfície em contato com o meio salivar, está constantemente recebendo algum depósito de mineral
- Escura: hipomineralizada; encontra-se, porém, no "caminho" da perda de mineral, podendo ainda apresentar alguma reposição mineral
- Corpo da lesão: perde mineral constante e unidirecionalmente, sendo bastante radiolúcida
- Translúcida: está iniciando a perda mineral. Por sua vez, a absorção de flúor pela lesão branca se dá de dentro para fora, ou seja, do corpo da lesão para fora. A região mais hipomineralizada é a que mais "absorve" o flúor.

Em altas concentrações, sabe-se que a região superficial é mineralizada rapidamente, servindo como "barreira" para a penetração de flúor e outros minerais no corpo da lesão. Isso ocorre, por exemplo, quando se utiliza verniz com alta concentração de flúor sobre lesões que estão próximas da cavitação. Isso também é denominado *cicatrização*.

Quando a situação permite, remineraliza-se lentamente e procura-se obter o depósito lento de sais minerais de dentro para fora da lesão, em padrão mais homogêneo e de forma mais completa de mineralização da lesão.

Importância do fluoreto de cálcio (CaF_2)

As reações básicas entre o flúor e o esmalte, quando das aplicações tópicas, podem ser explicadas de forma simples, afirmando-se que o produto dessa reação seria o fluoreto de cálcio.

Na verdade, as reações que ocorrem entre o flúor e o esmalte, e conferem a este certa resistência à ação dos ácidos bucais, não são tão simples e requerem algum conhecimento de química para entendê-las. Será, pois, empreendida aqui, de forma simplificada, uma explicação para facilitar a compreensão do clínico. De acordo com Mellberg e Ripa, a intenção das aplicações tópicas é converter a hidroxiapatita em fluorapatita, formando uma camada "insolúvel" (menos solúvel) na superfície do esmalte.[15]

Hoje, ainda é considerada importante a formação de fluorapatita; mais importante, porém, em princípio, é criar condições para se obterem reservatórios constantes de fornecimento de íons flúor para a formação de fluorapatita, mesmo após algum tempo de realizada a aplicação tópica.

Quando o flúor é aplicado sobre a superfície do esmalte, ele se difunde para dentro das porções menos densas do espaço interprismático.

Parte do flúor original é removida da superfície do esmalte pela água e saliva, e grande quantidade é eliminada. Entretanto, parte desse flúor difunde-se de forma mais lenta, provavelmente como resultado da absorção dentro da camada de hidratação do esmalte.[16] O flúor remanescente reage para formar vários compostos.[15]

A reação das soluções que contêm baixas concentrações de flúor, cerca de 75 a 100 ppm, com hidroxiapatita, transforma-se em fluorapatita, pelo deslocamento da hidroxila. Como nem todas as hidroxilas são deslocadas pelo flúor, há também a formação de fluoridroxiapatita.[15] Dessa forma, pode-se afirmar que, mesmo em parte, por essa reação, o esmalte estaria coberto por uma camada de fluorapatita, e haveria difusão do flúor por meio dos cristais sólidos, sendo uma reação lenta e de grande significado clínico.

Por suz vez, as exposições da hidroxiapatita às altas concentrações de flúor (mais de 100 ppm) favorecem a dissolução do esmalte e a formação de fluoreto de cálcio.[17,18]

Como a saliva não está saturada de fluoreto de cálcio, pensou-se que esse precipitado no esmalte pela aplicação tópica deveria dissolver-se rapidamente na boca. Mas, como esse precipitado pode existir em camadas bem abaixo da superfície do esmalte fora do contato direto da saliva, pode-se esperar que permaneça por longo

tempo e em condições favoráveis, resultando na formação de fluorapatita. Isso pode ocorrer pela dissolução lenta do fluoreto de cálcio. E este, então, fornece o íon flúor que substitui a hidroxila formando a fluorapatita.[15] Se o fluoreto de cálcio se dissolve na presença de solução que contém cálcio e fosfato (existentes na saliva), a fluorapatita pode também ser formada.

Portanto, o fluoreto de cálcio também serve de reservatório de flúor para formar fluorapatita.

Fluoreto de cálcio

A eficácia do método tópico, em relação ao risco de cárie do paciente, depende da quantidade de fluoreto de cálcio (CaF_2) formada, e essa é a função direta da concentração de flúor no método utilizado, e função inversa ao pH, ou seja, forma-se mais CaF_2 imediatamente após o bochecho com NaF a 0,2% do que a 0,05%.[19] Pode-se afirmar ainda que, em soluções em forma de géis, nas quais o pH é baixo (3,0 a 4,5), forma-se mais CaF_2 do que em pH neutro. Essa quantidade de CaF_2 formada seria importante quando se consideram o risco de cárie e a frequência do método, pois mais CaF_2 significaria outro meio de manter o flúor mais constante na cavidade bucal.[12]

Quando se aplica flúor no dente, forma-se uma camada de CaF_2 sobre este. Logo em seguida, ocorre o depósito de íons Ca e P da saliva sobre o CaF_2, que formam uma camada protetora de fosfato de cálcio ao redor do CaF_2. Essa camada reduz a solubilidade do CaF_2 no meio bucal.[20]

O fluoreto de cálcio revestido por cálcio e fosfato desempenhará um papel fundamental nos processos de desmineralização e remineralização do esmalte, servindo como reservatório contínuo de íons flúor quando o pH na placa bacteriana diminui, pois haverá solubilização da camada de cálcio e fósforo ao redor do fluoreto de cálcio (CaF_2), que, uma vez exposto, também se solubiliza liberando íons flúor, que reduzirão a desmineralização e ativarão a remineralização.

A formação do fosfato dicálcico hidratado na superfície do esmalte, na presença de ácidos fracos tamponados, também tem sido relatada. Isso pode ocorrer durante as atividades cariogênicas na boca (atividades de troca).[15]

Sabe-se, também, que o fosfato de cálcio hidratado não é estável na presença de flúor, podendo formar tanto fluoreto de cálcio como a fluorapatita ou a mistura de ambos.

Na verdade, as reações entre o flúor e o esmalte nas aplicações tópicas não são simples. Admitindo-se que, ao mesmo tempo, vários compostos que contêm flúor podem estar presentes, vale ressaltar ainda que, para cada tipo de aplicação tópica, as reações químicas intermediárias podem ser diferentes; mas o produto final, semelhante.

Retenção do flúor após as aplicações

Os produtos formados a partir da aplicação tópica são solúveis no meio bucal, não sendo, portanto, retidos permanentemente sobre a superfície do dente. Entretanto, como eles são formados, pelo menos em parte, algumas micras abaixo da superfície do esmalte, estão protegidas do contato com a saliva, podendo permanecer por longos períodos de até muitos meses. Durante esse tempo, a disponibilidade contínua de baixas concentrações de flúor em solução, induzidas pela baixa dissolução dos compostos solúveis, condicionariam situação favorável para a formação de fluorapatita.

Quando soluções com altas concentrações de flúor são aplicadas sobre os dentes, parte do flúor difunde-se dentro do esmalte, reagindo de acordo com as explicações já fornecidas; outra parte fica sem reagir ou fica solta, livremente mantida por forças eletrostáticas.[15]

A maior parte do flúor perde-se rapidamente após os primeiros minutos. Cerca de dois terços ou mais do flúor inicialmente adquirido é perdido nas primeiras 24 h.[21,22] Uma perda lenta e pequena ocorre por longo período em casos nos quais uma aplicação concentrada de flúor foi feita. Assim, nota-se, após o uso de soluções de flúor concentradas, a sua presença na saliva até 1 semana depois. A lenta perda de fluoretos por dissolução foi estudada por longos períodos em dentes decíduos esfoliados, que tinham recebido aplicação tópica.[15]

Essas observações são importantes porque demonstram que nem todo o flúor inicialmente adquirido é perdido, seguindo que boa parte do fluoreto de cálcio formado é posteriormente utilizada pelos mecanismos já explicados para a formação da fluorapatita. Reforçando essas explicações, pode-se encontrar flúor no esmalte de dentes tratados com fluoreto de sódio na forma clássica, 7 anos após a aplicação. Por isso, o fluoreto de cálcio ganhou grande importância como reservatório de flúor para a formação de fluorapatita ou apatita fluoretada.

Fatores que afetam o depósito de flúor sobre os dentes nas aplicações tópicas

A quantidade de flúor adquirida após as aplicações tópicas pode ser afetada por alguns fatores relativos ao dente e aos procedimentos.

Condições relativas aos dentes

Idade do dente

Quando o dente erupcionou na cavidade bucal, ele ainda não sofreu a maturação pós-eruptiva, fato que ocorre durante os meses ou anos subsequentes. Assim, a superfície do esmalte não está totalmente mineralizada, devendo ser acrescida de cálcio, fosfato e traços de outros elementos nos espaços existentes entre os cristais de hidroxiapatita, diminuindo sua porosidade.[23] Assim, quanto mais jovem o dente, maior sua capacidade de absorver flúor, daí a insistência de as aplicações tópicas serem feitas logo após a erupção total. Dentes permanentes não erupcionados obtidos de cirurgias e utilizados em pesquisa adquirem oito vezes mais o flúor que os permanentes maturos.

Concentração de flúor natural dos dentes

Indivíduos cujos dentes são formados sob o benefício do uso do flúor sistêmico adquirem muito menos flúor no período pós-eruptivo que aqueles que não o receberam. Isso ocorre porque a hidroxiapatita é mais solúvel à ação das soluções aciduladas que a fluorapatita daqueles dentes beneficiados pelo flúor sistêmico.[15]

Defeitos de estrutura

Dentes com defeitos de estrutura, como porosidades, lesões cariosas, cáries incipientes, hipomineralização ou restaurações defeituosas, adquirem quantidades muito maiores de flúor que os com superfície de esmalte sadia, porque os defeitos mencionados são responsáveis pela maior reação do flúor.[15,24,25] Esse conhecimento é importantíssimo na indicação das aplicações tópicas.

Dentina e cemento

Podem-se incluir essas duas estruturas sob tratamento com flúor, no caso do cemento por sua exposição. Alguns autores, inclusive, recomendam seu uso na superfície radicular antes de reimplantes ou transplantes. No caso da dentina, pode-se pensar na sua indicação após o preparo cavitário.[26] Ambos, cemento e dentina, adquirem muito mais flúor que o esmalte, quando de aplicações tópicas.

Condições relativas aos procedimentos

Profilaxia

É particularmente aceito por todos os estudiosos clínicos que é necessário polir os dentes antes das aplicações tópicas para haver o máximo de interação entre as soluções e a superfície de esmalte. Essa hipótese está baseada em observações clínicas e de laboratório, quando se procedeu ao polimento dos dentes com pedra-pomes e, a seguir, foi aplicado fluoreto de sódio, ou quando havia uma película de saliva se interpondo entre a superfície do dente e as soluções de flúor, com inibição nesta reação.[15,24,25,27,28]

Outros estudos, entretanto, demonstraram que a presença da placa bacteriana e a saliva não têm efeito inibidor da reação satisfatória entre o flúor e o esmalte nas aplicações tópicas. Assim, algumas pesquisas demonstraram que a presença de placa bacteriana ou a película da saliva não tem efeito na absorção do flúor nas suas diferentes formas.[9,29-31]

No entanto, a continuidade na motivação educacional do paciente é sempre muito importante. Constante monitoramento da higiene bucal, evidenciação de placa e profilaxia devem ser realizados sempre que necessário, tendo em vista a saúde bucal integral.

Efeito do tempo, pH e concentração

A quantidade de flúor depositada no esmalte eleva-se à medida que aumenta o tempo de duração do tratamento com flúor sobre a superfície do dente. Existe certa proporcionalidade entre a penetração do fluoreto de sódio e o tempo. Para o fluorfosfato ácido, a difusão também é maior nos primeiros minutos.[32]

A penetração do flúor no esmalte não tem relação direta com o depósito de flúor, porque a maior parte do flúor

aplicado no esmalte é perdida nas primeiras 24 h.

Até 1988, a maioria dos trabalhos de pesquisa demonstrava que o período de 4 min de aplicação de flúor era importante para maior incorporação deste ao esmalte. Entretanto, atualmente, o tempo de 1 min de aplicação tem sido considerado suficiente. Essa redução no período de aplicação tópica, sem prejuízo do benefício, é importante no sentido de limitar a ingestão de flúor e a redução do tempo de trabalho clínico profissional. Ainda, quanto maior a concentração de flúor utilizado no método, maior a incorporação deste ao esmalte. Por sua vez, quanto menor o pH da solução ou gel utilizado, maior o benefício.

A velocidade de progressão da cárie é relativa e individual. Quanto maior a frequência de aplicação, maior o benefício.

Efeitos das aplicações tópicas sobre as dentições decídua e permanente

O estudo do efeito das aplicações tópicas sobre os dentes decíduos em indivíduos de cidades que não contêm águas fluoretadas geralmente tem mostrado resultados positivos quanto à redução do índice de cárie dentária, ainda que estes não sejam tão grandes quanto aqueles observados na dentição permanente.

Sendo o trabalho em crianças com pouca idade, que apresentam apenas dentição decídua mais difícil que nas demais idades, o número de pesquisa que exige uma amostra grande de indivíduos, em geral, não é levado a efeito, em razão dessa dificuldade. Alguns clínicos omitem a aplicação tópica nessas crianças.

As pesquisas realizadas na dentição decídua também não têm tempo de acompanhamento muito grande. A Tabela 26.2 mostra os resultados de alguns estudos.

Quanto aos esforços na dentição permanente, serão exibidos em tabelas para cada tipo isolado de aplicação, recebendo comentários particulares. Os resultados obtidos nesses casos são sempre melhores que aqueles para os dentes decíduos.

Tabela 26.2 Efeito das aplicações tópicas sobre os dentes decíduos.

Estudo	Tipo de flúor	Idade inicial (anos)	Número de aplicação	Duração da pesquisa por ano	Porcentagem da redução CPOS
Asi, 1950[33]	FNa a 2%	2 a 7	4	1	22
Willich, 1950[34]	FNa a 2%	3 a 6	2	2	22
Sundvall-Hagland *et al.*, 1959[35]	FNa a 2%	3 a 5	4	1	34
Compton *et al.*, 1959[36]	FSn a 8%	2 a 4	1	1	28
Salter *et al.*, 1962[37]	FSn a 8%	6 a 7	1	1	21
Burgess *et al.*, 1961[38]	FSn a 8%	2 a 4	1	1	15

Cuidados fundamentais quanto às aplicações tópicas em crianças

Como já comentado no item de toxicologia do flúor, a toxicidade aguda provocada pelas aplicações tópicas profissionais já está bem relatada.[39]

Sintomas como náuseas e mesmo vômito são comuns após aplicações tópicas de flúor em gel, pois, como este é ácido, estimula muito a salivação e a deglutição. As aplicações com moldeiras pré-fabricadas são práticas, exigindo, porém, controle rigoroso com o sugador; sugere-se até mesmo a aplicação separada das arcadas para melhor controlar a produção salivar e sua aspiração. A aplicação do gel nas arcadas com as moldeiras, simultaneamente, dificulta esse controle. O melhor método é aplicar o gel com isolamento relativo ou com cotonete ou bolinhas de algodão para facilitar a visualização das regiões dos dentes a serem beneficiadas, bem como o controle da salivação e da deglutição do paciente. A região interproximal deve ser tratada com fio dental embebido em gel a fim de se assegurar o seu benefício.

Após a aplicação, o gel que ficou aderido aos dentes e às mucosas deve ser cuidadosamente eliminado, insistindo-se que o paciente cuspa por pelo menos 30 s ou, se o profissional preferir, deve-se removê-lo com algodão ou gaze.[12]

O flúor que o paciente possa ingerir vai para o estômago e transforma-se em ácido fluorídrico, que pode ser absorvido pela mucosa gástrica e alterar sua permeabilidade, provocando irritabilidade.

Lecompte sugere algumas recomendações que devem ser seguidas durante a aplicação tópica:[40-42]

- Utilizar pequena quantidade de gel na moldeira
- Utilizar sugador durante a aplicação, pois alguns pacientes deglutem muito
- Após a aplicação, solicitar aos pacientes para cuspirem de 30 s a 1 min. Isso é muito importante
- Recomendar que as crianças venham para a aplicação após terem ingerido algum alimento para, assim, diminuir a absorção pelo estômago, caso haja deglutição deste no método utilizado.

Programa individual de uso de flúor | Avaliação da atividade de cárie

Como já mencionado, o flúor deve ser utilizado de forma *racional*. A necessidade da recomendação de fluorterapia depende da avaliação da atividade de cárie do paciente. Para tanto, alguns fatores devem ser considerados:

- Presença de manchas brancas
- Lesões de cárie ativas
- Recidivas de cáries ou infiltrações
- Novas lesões/ano.

Ainda na avaliação do risco do desenvolvimento de cárie, devem ser considerados os itens citados a seguir:

- Experiência anterior de cárie
- Fluxo salivar
- Presença de placa e microrganismos
- Dieta
- Escovação
- Situação bucal geral
- Nível socioeconômico
- Saúde geral.

Após a avaliação de todos esses fatores, tem-se como definir a atividade e o risco de cárie do paciente, bem como qual terapêutica com flúor utilizar.

No caso de baixa atividade, não há necessidade de prescrever fluorterapia. Esses pacientes já recebem o benefício do flúor por meio da água de abastecimento público e dos dentifrícios fluoretados usados na escovação diária. Não há necessidade de prescrição complementar.

Quando o paciente apresenta atividade média e risco de desenvolvimento de cárie, deve-se, então, prescrever aplicação tópica profissional de flúor e solução para bochechos em baixa concentração e frequência.

Se o paciente for considerado de alta atividade de risco, deve-se:

- Aumentar a frequência de profilaxia profissional
- Recomendar maior frequência de aplicações tópicas profissionais de flúor (maior concentração e pH ácido)
- Prescrição de bochechos caseiros
- Monitoramento até a redução da atividade e do risco.

Aplicações tópicas com fluoreto de sódio a 2%

O fluoreto de sódio foi um dos primeiros compostos fluoretados a ser usado nas aplicações tópicas com o objetivo de prevenir a cárie dentária. Os trabalhos iniciais de Bibby, em 1942, e Knutson, em 1943, abriram novas perspectivas no campo de prevenção, e o método indicado em saúde pública, proposto por Knutson *et al.* foi aceito por muito tempo.[1,28]

Foram várias as formas de aplicações tópicas preconizadas, como: solução de fluoreto de sódio a 1%, a 2% (Tabela 26.3, Figuras 26.6 e 26.7), solução de fluoreto estanhoso a 8 e a 10%. As soluções de fluoreto de sódio

são cada vez menos utilizadas, bem como as de fluoreto estanhoso. O uso das aplicações tópicas com fluoreto de estanho, no Brasil, é muito restrito e tem-se lançado mão dessa fórmula em condições especiais, como muita sensibilidade dentinária e alta incidência de cárie. Os problemas que acompanham o uso do fluoreto de estanho são muitos, daí o pouco interesse. Estes podem ser enumerados na seguinte ordem: dificuldade de se encontrar o sal, fácil oxidação, necessidade de preparar a solução na hora do uso, sabor desagradável, possibilidade de descamar a gengiva, risco de manchar os dentes descalcificados ou bordas das restaurações, e técnica muito complexa (Tabela 26.4).[12,42,50]

Tabela 26.3 Efeito da aplicação tópica do fluoreto de sódio em dentes permanentes de crianças.

Estudo	Idade (anos)	Número de aplicações por ano	Duração da pesquisa por ano	Porcentagem da redução CPOS
Galagan e Knutson, 1947 [51]	7 a 15	2		14
		2		34
Galagan e Knutson, 1947 [51]	6 a 16	2		13
		3		24
Hewat et al., 1951 [52]	13 a 14	4		18
Chrietzenberg, 1951 [53]	6 a 12	4		47
Marshal e Day, 1951 [54]	14 a 15	4		10
Bergman, 1953 [55]	11 a 12	4	3	43
Cohen e Schiffrin, 1953 [56]	6 a 16	4	2	43
Howe et al., 1955 ST	8 a 15	4	2	36
Mclaren e Brown, 1955 [11]	6 a 11	4		39
Nevitt et al., 1958 [58]	9 a 14	4	1 a 3	23
Law *et al*, 1961 [59]	7 a 13	4		36
Torell e Ericsson, 1969 [60]	10	2	2	20
Averill *et al.*, 196r [1]	7 a 11	2	2	11
Cons *et al*, 1970 'i [2]	6 a 11	4	3	11
Szwejda, 1972 [63]	6 a 10	4		17
Mercer e Muhler 1972 [64]	6 a 15	2		9
Iizuka *et al.*, 1972 [65]	6 a 11	4	2	45



Figura 26.6 Campo isolado com rolos de algodão e presos com o prendedor de rolos. Nota-se que o isolamento está bem afastado e, dessa forma, não "rouba" flúor do dente.



Figura 26.7 Com o campo isolado, o clínico aplica o gel de fluorfosfato acidulado com pinça e bolinha de algodão. Deve haver sistematização na aplicação para que nenhuma superfície dental seja omitida.

Tabela 26.4 Efeito da aplicação tópica do fluoreto de estanho a 8% em dentes permanentes de crianças.

Estudo	Idade (anos)	Número de aplicações por ano	Duração da pesquisa por ano	Porcentagem da redução CPOS
Jordan *et al.*, 1969[66]	12 a 13	1	2	38
Law *et al.*, 1961[59]	7 a 13	1	1	24
Mercer e Muhler, 1972[64]	6 a 14	1	1	51
Peterson e William, 1962[67]	9 a 13	1	2	24

Salter et al., 1962[37]	6 a 7	1	1	56
		2	1	30
Mercer e Muhler, 1972[64]	5 a 15	2	1	39(78)*
Grisson *et al.*, 1964[68]	6 a 11	2	2	16
Wellock *et al.*, 1965[69]	8 a 12	1	1	0
Torell e Ericsson, 1969[60]	10	1	2	4
Hass, 1965[70]	6 a 12	1	1	21
Horowitz e Lucye, 1966[71]	8 a 11	1	2	8
Cons *et al.*, 1970[62]	6 a 11	1	3	8
Iizuka *et al.*, 1972[65]	6 a 11	1	2	23

* Dois examinadores diferentes.

Aplicações tópicas com fluorfosfato ácido (FFA)

Em estudo pioneiro, Wellock e Brudevold, trabalhando com 115 crianças nas quais aplicaram anualmente o fluoreto acidulado, encontraram redução de 70% de superfícies cariadas em comparação com as do grupo-controle.[72] A partir daí, várias pesquisas foram desenvolvidas, evidenciando o alto índice de redução dos níveis de cárie quando da aplicação tópica com as soluções aciduladas.

É importante ressaltar que a principal vantagem dessas soluções é a necessidade de uma única aplicação. Por sua vez, algumas críticas e desvantagens devem ser salientadas, tal como o tempo de retenção do flúor junto à superfície do esmalte, que parece ser menor, requerendo aplicações semestrais, e o sabor desagradável, daí o uso de produtos que melhoram o sabor, quando usado na forma de gel. Outra desvantagem é que, após aplicações tópicas, a criança deve ficar 30 min sem ingerir qualquer alimento ou água, se não for fazer outra aplicação. Caso se pretendam realizar outras sessões com aplicações, então não há problema de a criança se alimentar ou beber água.

O flúor acidulado não deve ser acondicionado em vidro, pois forma o ácido fluorsilícico.

Reação do fluorfosfato ácido com o esmalte

Essas soluções ácidas, quando aplicadas sobre a superfície do esmalte, promovem reação na qual grande quantidade de flúor deposita-se sobre o esmalte em pouco tempo. Esse fato deve-se à alta concentração de flúor contido na solução, em pH baixo. O baixo pH ocorre por a solução ser ácida e por causa do uso do ácido acético ou do ácido fluorídrico no produto.[15,73]

A fórmula original do fluorfosfato ácido continha 1,23% de fluoreto de sódio 0,1 M e ácido fosfórico em pH próximo de 3.

Em razão das características dessa reação, o fluoreto de cálcio é o principal produto da reação.[74] Entretanto, quando a concentração do flúor é muito baixa, a fluorapatita parece ser o principal produto formado.[75] Os resultados que mostraram a presença de fluoreto de cálcio são obtidos de estudos em laboratório com partículas de esmalte sob ação do FFA e a quantidade de fluoreto de cálcio formada é evidente. Mas deve-se ressaltar que a quantidade de fluoreto de cálcio observada *in vitro* deve ser bem maior que aquela obtida *in vivo*, após a aplicação tópica.[15]

A grande vantagem dessa técnica é a formação de fluoreto de cálcio, que servirá de reservatório de flúor para mantê-lo por mais tempo na cavidade bucal.[76]

O uso de soluções é cada vez mais restrito e foi mencionado pelo interesse histórico (Tabela 26.5). Outros tipos de soluções foram utilizados e hoje não fazem mais parte da rotina do odontopediatra: fluoreto de amina;

tetrafluoreto de titânio; fluoreto de amônio.[10,16,73,77-81] É importante ressaltar que as soluções fluoretadas na aplicação tópica têm sistematicamente sido substituídas pelos géis e, mais recentemente, pelas musses, em virtude da praticidade de uso e do efeito clínico similar ao da solução. Os géis e as musses serão descritos mais adiante.

Veículos utilizados nas aplicações tópicas

Como já mencionado, a forma aquosa de aplicação tópica foi a primeira a ser utilizada. Hoje em dia, foi substituída pela forma em gel e, mais recentemente, há também a opção do flúor na forma de musse. A forma em gel é a mais utilizada e preferida pela maioria dos profissionais, pela sua praticidade e fácil aceitação pelo paciente, apesar do sabor ácido do gel ser um pouco desagradável. Muitos estudos foram empreendidos, procurando-se comparar a forma em gel com a forma em solução, demonstrando que ambas têm eficácia clínica similar.[63,70,89]

Tabela 26.5 Efeito da aplicação tópica do fluorfosfato ácido em dentes permanentes de crianças.

Estudo	Tipo de solução	Idade inicial (anos)	Número de aplicações por ano	Duração da pesquisa por ano	Porcentagem da redução CPOS
Wellock e Brudevold, 1963[72]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	8 a 11	1	1	71
Wellock *et al.*, 1965[69]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	8 a 12	1 1	1 2	46 52
Averill *et al.*, 1967[61]	2% NaF + $NaHPO_4$ 0,1 M H_3PO_4 pH _ 4,5	7 a ´´ 11	2	2	2
Horowitz, 1968;1969[82,83]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4	10 a 12	1 1 1	1 2 3	22 33 30
Horowitz e Doyle, 1971[84]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	6 a 8	2 2 2	1 2 3	27 33 43
De Paola *et al.*, 1968[85]	´% NaF 0,1 M H_3PO_4 pH _ 4	6 a 12	3 3 3	1 2 3	21 11 13
Jordan *et al.*, 1969[66]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	6 a 10	1	2	11
Cons *et al.*, 1970[62]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	6 a 11	1	3	1
Szwejda, 1972[63]	´,2% F (NaF _ HF) 0,1 M H_3PO_4	6 a 10	1	2	27

	pH ± 3				
Vrbic et al., 1974[86]	4% NaF 0,1 M H_3PO_4 pH = 4,5	10 a 12	1 2	3 3	23 31
Iizuka *et al.*, 1972[65]	2% NaF 0,15 M H_3PO_4 pH ± 3,5	6 a 11	1	2	4
Zahran, 1976[87]	2% NaF 0,15 M H_3PO_4 pH ± 3	7 a 9	2	1	8
Downer *et al.*, 1976[88]	1,2% F (NaF + FF) 0,1 M H_3PO_4 pH ± 3	14 a 15	2	3	31

A forma em gel do fluorfosfato acidulado é a mais utilizada, podendo ser encontrada, também, a forma neutra.

Uso de soluções fluoretadas em gel

As formas de soluções fluoretadas em gel são normalmente utilizadas com moldeiras de espuma ou outros materiais flexíveis que permitem sua adaptação aos dentes (Figuras 26.8 e 26.9). Na técnica de aplicação, é realizada a profilaxia para limpeza, lavagem e secagem dos dentes. Nesse momento, a moldeira já deve ter sido preparada para o uso, colocando-se o gel sobre a esponja (nas partes superior e inferior) e, a seguir, com os dentes secos, introduz-se a moldeira na boca da criança. Algumas observações quanto a essa fase do procedimento técnico devem ser feitas. Alguns clínicos preferem que a criança fique com os dentes prendendo a moldeira (Figura 26.10). Assim, com a pressão dos dentes, o gel penetra melhor nos pontos de contato. Outros preferem, ainda, que a criança, com os dentes cerrados, execute discretos movimentos da mandíbula para favorecer e melhorar o contato do gel. Em ambas as situações descritas, existe a possibilidade de o gel ser diluído pela saliva ou ainda deglutido pela criança. Dessa forma, outra hipótese é introduzir o ejetor de saliva entre as porções superior e inferior da moldeira, evitando-se a possibilidade de contaminação pela saliva e a deglutição do gel (Figura 26.11). A moldeira deve ficar em contato com os dentes por 1 min; a seguir, retira-se e recomenda-se à criança cuspir para remover os excessos e não ingerir nada por 30 min.[90]

Os cuidados com esse tipo de aplicação já foram discutidos. Caso o clínico opte por esse método, é importante observar as recomendações anteriores. Para certificar-se de que o gel penetrou também nas regiões interproximais, deve-se passar o fio dental embebido em gel, procedimento negligenciado pela maioria dos profissionais.

Gel tixotrópico

O gel tixotrópico apresenta alta viscosidade sob graus de cisalhamento reduzidos e viscosidade muito baixa em graus de cisalhamento mais altos. A importância clínica disso é que o gel se “transforma” sob a ação das forças de mordida e penetra com mais facilidade entre os dentes. Reciprocamente, quando não submetido a tensões, permanece em seu lugar na moldeira e não escoa para a garganta do paciente. Um estudo *in vitro* demonstrou não haver diferença significante entre o uso de flúor proveniente do gel convencional e aquela proveniente do gel tixotrópico. Entretanto, não têm havido experimentos clínicos para pesquisar a vantagem teórica do gel tixotrópico, que diz respeito a sua alegada habilidade superior em penetrar nas áreas interproximais. O estudo *in vitro* serviu para comparar géis convencionais e tixotrópicos, usando-se dentes fixados em uma base e em contato proximal e com adição de um corante nos géis com FFA. Ambos foram aplicados com o sistema de moldeira e sob pressão idêntica. O corante foi observado sobre as faces proximais dos dentes após a aplicação de gel tixotrópico, mas não após a de gel convencional. Do ponto de vista de uso prático, se comprovadas essas qualidades, deve-se preferir o gel tixotrópico ao convencional.[73]



Figura 26.8 Moldeiras individualizadas industrializadas, confeccionadas com espuma, para diferentes tamanhos de arcada.

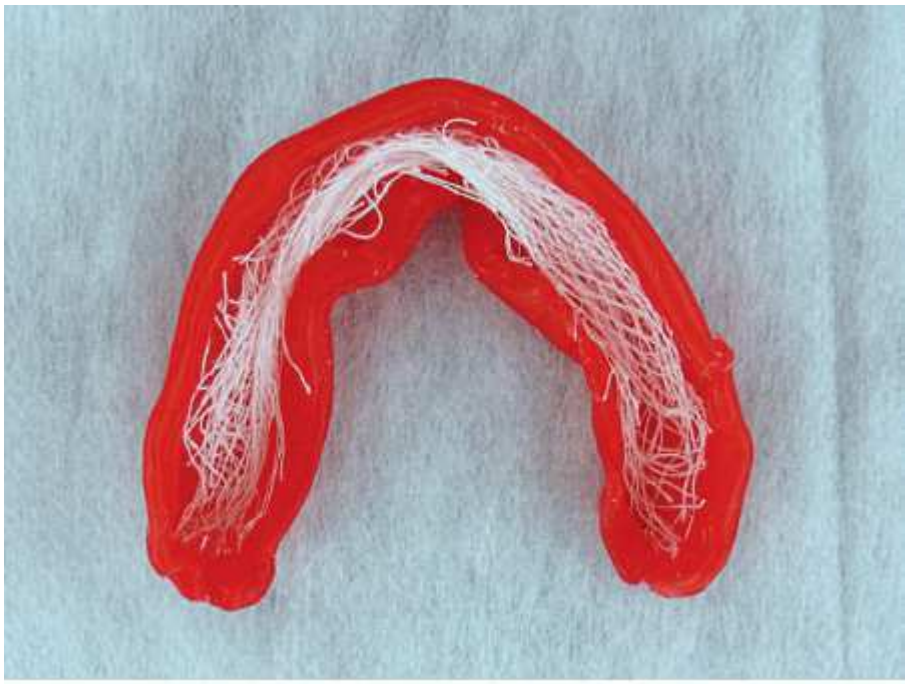


Figura 26.9 Moldeiras individuais utilizadas pelo clínico, confeccionadas com cera rosa.

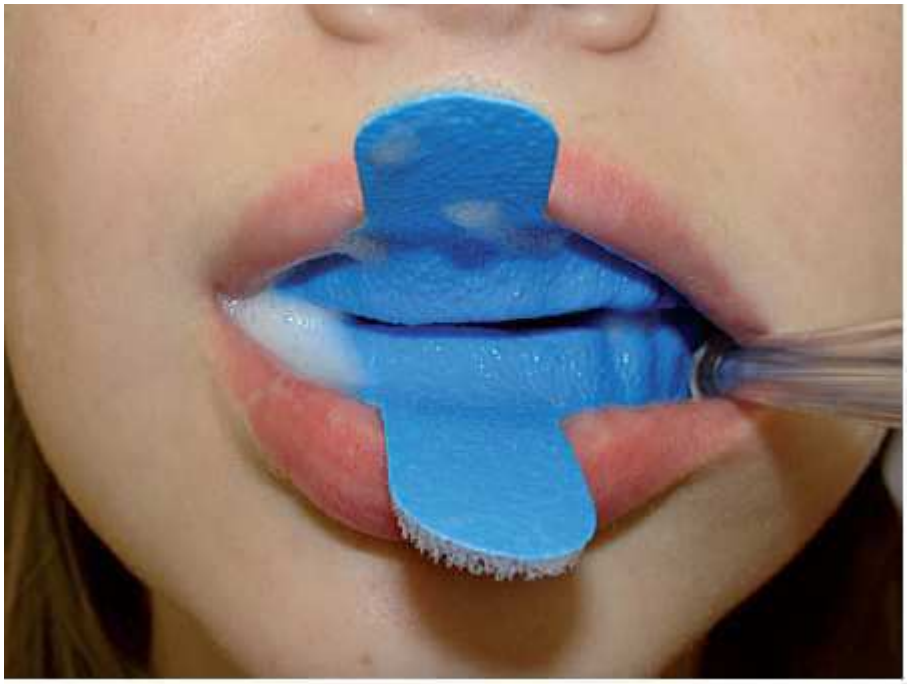


Figura 26.10 Uso de moldeiras individuais. A criança com a boca fechada é uma possibilidade de seu uso.



Figura 26.11 Outra maneira é colocar o sugador de saliva por vestibular, em diferentes pontos para coletar a saliva.

Musse de flúor

A forma de aplicação em musse é mais recente e mais dificilmente encontrada no mercado nacional (Figura 26.12). A aplicação da musse também é feita com moldeiras, da mesma forma que o gel, já descrita. Há poucos estudos, ainda, que avaliem esse tipo de aplicação. Entretanto, como se necessita de menos quantidade de musse do que de gel na moldeira para sua aplicação, supõe-se que esse método apresente menos risco de intoxicação, sendo, portanto, mais seguro. No entanto, mais estudos são necessários para maior comprovação clínica de seu uso.[60,91]

Uso de pastas profiláticas que contêm fluoretos

A profilaxia com pastas contendo fluoretos tem por finalidade aproveitá-las na limpeza profissional e, ao mesmo tempo, utilizá-las como aplicação tópica, tornando o método simples, rápido e fácil do uso do flúor sobre os

dentes. Apesar de a proposta ser extremamente estimulante, não foi comprovada como método cariostático, já que a fórmula da pasta contém uma série de produtos muito diferentes das fórmulas clássicas de aplicação tópica, tornando-a menos efetiva.[15]

Assim, a presença de abrasivos e umectantes e o efeito da viscosidade reduzem ou inibem a reação do flúor com o esmalte.[92]

Tentativas clínicas foram feitas usando-se o fluoreto de sódio e o estanhoso nas pastas profiláticas, mostrando-se satisfatórias, mas ocorreram problemas para a produção. Existe expectativa de que as pesquisas nesse sentido sejam bem-sucedidas; no entanto, ainda não foram encontrados produtos eficazes para esse tipo de uso.



Figura 26.12 Carregamento da moldeira pré-fabricada com a musse de flúor. Alternativa ao uso de flúor em gel para aplicação tópica.

Incorporação do flúor nos materiais dentários

É do conhecimento de todos os clínicos que a recidiva de cárie nas paredes cavitárias adjacentes às restaurações seja frequente. Esses dados vêm de encontro à expectativa de que os materiais que contenham flúor na sua composição incorporem este ao dente, diminuindo o problema clínico. Várias pesquisas de laboratório têm confirmado a transferência do flúor do material restaurador para o dente.

Pesquisas também têm sido desenvolvidas com o intuito de incorporar o flúor ao amálgama, à resina composta, aos selantes e aos materiais forradores. Esses estudos, a maioria em laboratório, verificam em primeiro lugar se o flúor contido nos materiais pode ser cedido ao dente. Observa-se também se as prioridades físicas desses materiais não são alteradas. A seguir, são feitos testes *in vitro*, em condições semelhantes às da boca, para finalmente se procederem às pesquisas *in vivo*, primeiro em animais e, depois, em humanos. Como se pode deduzir, o caminho é longo e caro, mas a comunidade científica e a Odontopediatria estão à espera desses resultados, que parecem promissores.

Os selantes ionoméricos parecem mostrar resultados clínicos interessantes com relação à proteção das superfícies oclusais, uma vez que se aderem ao dente e liberam lentamente o flúor, como já discutido. Por esse motivo, hoje os cimentos à base de ionômero de vidro são preferivelmente utilizados para selar as superfícies oclusais, como será colocado a seguir.[15]

Cimento ionomérico

O cimento ionomérico é um material que vem ao longo dos anos tendo seu uso ampliado em Odontopediatria por

liberar flúor constantemente ao redor dos limites da restauração.

Vem sendo considerado, portanto, bom material para a adequação do meio ou para a confecção de restaurações provisórias ou definitivas, em dentes decíduos de crianças com alto risco de cárie.

Suas principais propriedades são:

- Liberação de flúor
- Adesividade
- Biocompatibilidade
- Aumento da resistência à desmineralização
- Influência na redução do acúmulo de placa bacteriana e no crescimento dos microrganismos. O flúor liberado aumenta a concentração deste na placa.

Depois de confeccionada a restauração, o cimento ionomérico apresenta um pico de liberação de flúor, que, decorrido algum tempo, se estabiliza. Contudo, apresenta também resistência à abrasão e propriedades estéticas ainda pouco favoráveis. No entanto, como a oclusão e a mastigação da criança não são tão vigorosas, a restauração pode permanecer na cavidade bucal em boas condições até a esfoliação do dente. A biocompatibilidade é boa até 1 mm de dentina sobre a polpa (o ácido poliacrílico ou ácido maleico do ionômero de vidro é biocompatível, pois a polpa adapta-se a esse pH ácido).

Essas características permitem que esse cimento seja aplicado sobre superfícies oclusais jovens e/ou recém-irrompidas como selante de fóssulas e fissuras. A finalidade da aplicação desse material nas superfícies oclusais é acelerar o processo de maturação pós-eruptiva, favorecendo a liberação dos íons fluoreto para a superfície do esmalte dental, bem como auxiliar o vedamento das fóssulas e fissuras à penetração de bactérias da placa, pela presença física do cimento. O melhor é que isso ocorre sem se promover a desmineralização do esmalte jovem, como no processo tradicional do uso de selantes resinosos, no momento do ataque ácido. Além disso, superfícies já desmineralizadas pelo processo de desmineralização pelos ácidos da placa podem sofrer aceleração da remineralização por meio desse procedimento, com paralisação e até mesmo reversão do processo carioso, favorecendo a cicatrização ou cronificação de lesões incipientes.[29]

Flúor nos vernizes

Em alguns países da Europa, têm-se desenvolvido muitos estudos, nos quais se incorporam os fluoretos nos vernizes. Entre os mais conhecidos, estão o Duraphat® (Colgate), que contém 50 mg de fluoreto de sódio por mℓ. É uma suspensão de fluoreto de sódio em solução alcoólica de vernizes naturais. Outros produtos equivalentes (como o Fluorniz® e o Duraflúor®) também são formulações contendo NaF a 0,05%.

De acordo com as pesquisas de Koch e Petterson, citados por Wei e Wefel, nos jovens que sofreram a aplicação do verniz fluoretado, a redução do índice de cárie foi alta, próximo a 75% em 1 ano de observação.[93] O seu uso principal foi sobre as superfícies oclusais, onde ocorre retenção do flúor por muitos dias. Entretanto, essa vantagem foi observada em crianças, com baixa ou média atividade de cárie, não sendo tão satisfatória naquelas com alta atividade. Por sua vez, Murray *et al.* utilizando-se do mesmo material em crianças com 5 anos, observaram redução imediata da incidência de cárie na dentição decídua.[94] Esses mesmos autores constataram resultado altamente positivo nos primeiros molares permanentes recém-erupcionados.

Apesar de esses estudos exibirem resultados altamente positivos, outras pesquisas não são tão entusiasmantes; alguns acreditam que os vernizes estão longe de ser ideais.[94,95] Atualmente, novas pesquisas clínicas estão sendo propostas para se conhecerem melhor os vernizes com flúor.

A grande expectativa é de que, ficando o flúor retido por meio de verniz junto à superfície do esmalte, por tempo maior que aquele observado nas aplicações tópicas, ele é liberado lentamente reagindo com o esmalte de maneira duradoura. O aumento da quantidade de flúor apreendida pelo esmalte é atribuído à retenção do verniz que contém laca.

Esse método é considerado seguro para a toxicidade aguda em razão da lenta liberação de flúor, apesar da alta concentração aplicada. Dessa forma, cuidados na aplicação para evitar que grandes quantidades do verniz aplicado seja ingerido são importantes, pois isso continua contribuindo para a toxicidade crônica. Esses vernizes são aplicados em todas as superfícies do esmalte, observando-se a sequência descrita a seguir:

- Profilaxia com pasta profilática ou pedra-pomes

- Lavagem abundante e secagem rigorosa seguidas de isolamento relativo. A superfície do esmalte deve estar seca para maior aderência do verniz ao esmalte, evitando-se, assim, que este se solte da superfície e seja ingerido
- Aplicação do verniz com pincel em todas as superfícies
- Umedecer as áreas onde o verniz foi aplicado para evitar que seja removido das superfícies do esmalte
- Cuspir por 30 s
- Não lavar
- Recomendar jejum por no mínimo 2 h e, no máximo, quando possível, 4 h para evitar a remoção do verniz
- Evitar escovação e alimentos hígidos por pelo menos 12 h.

Esses vernizes são aplicados em todas as superfícies dentais após a profilaxia, podendo-se usar o fio dental nas superfícies proximais. O campo deve estar isolado e seco.[35]

Bochechos com soluções fluoretadas

O uso de soluções fluoretadas para bochechos tem recebido nos últimos 20 anos grande aceitação por parte dos clínicos. Eles apresentam resultados efetivos na diminuição da incidência de cárie dentária, podendo ser considerados ainda um método simples e de baixo custo.

É do conhecimento de todos que a maneira mais eficaz de utilização do flúor é a fluoretação das águas. Todavia, o benefício da aplicação tópica nem sempre é viável, por ser método que requer tecnologia e recursos nem sempre disponíveis, daí o sucesso dos bochechos com solução fluoretada.

Entre os anos de 1960 e 1970, foi realizado um grande número de pesquisas, mostrando resultados satisfatórios no bochecho com soluções fluoretadas. Esses estudos utilizaram soluções de fluoreto de sódio (FNa), fluorfosfato ácido (FFA) e fluoreto de estanho (F_2Sn), em distintas concentrações e em diferentes intervalos, os quais mostraram eficácia, que variou entre 20 e 50% da diminuição da incidência de cárie.[96-98] Esses estudos foram, de início, desenvolvidos principalmente nos países escandinavos e, depois, em outros países.[15]

Equivalência das concentrações e da quantidade de flúor

As soluções mais utilizadas são as de fluoreto de sódio a 0,2%, para bochechos semanais ou quinzenais, ou a mesma solução na concentração de 0,05% para bochechos diários. Essas soluções apresentam pH próximo de 7,0; portanto, neutro, e podem ser consideradas efetivas e confiáveis na redução da incidência de cárie dentária.[98]

A solução aquosa de fluorfosfato ácido, com pH próximo a 4,0 na concentração de 0,02%, indicada para bochechos diários, é também segura e efetiva na redução da incidência de cárie.[98]

Os bochechos com soluções de fluoreto de sódio, nos tempos e nas concentrações respectivos, são aceitos para programas de saúde pública nas escolas em virtude de tais vantagens:[98]

- São capazes de inibir novas lesões de cárie na ordem de 20 a 50%
- De fácil utilização pela criança
- Os materiais utilizados no seu preparo são fáceis de serem adquiridos
- É pouco dispendioso
- A equipe de trabalho não precisa ser formada por cirurgiões-dentistas e seu treinamento é simples
- A atividade escolar é interrompida por pouco tempo
- Quando a solução é ingerida acidentalmente, não há problemas de intoxicação.

Nos EUA, bem como nos países escandinavos, existem programas oficiais nos quais os estudantes participam durante o período escolar. Para isso, há esclarecimento à comunidade sobre os benefícios, as vantagens e a ausência de risco desse programa.

Além do uso em programas de saúde pública, o sucesso e a divulgação dos bochechos com soluções fluoretadas chegaram aos consultórios particulares. Em nosso meio, a cada dia, observa-se maior interesse no seu emprego.

Para recomendar os bochechos, alguns cuidados devem ser observados a fim de diminuir o risco de deglutição da solução que, se ocorrer com certa frequência, pode, ao longo do tempo, trazer problemas de intoxicação para a

criança, ainda que discreta. Assim, os cuidados a serem observados são descritos a seguir:

- A criança deve ter 6 anos, idade por volta da qual domina com mais facilidade o reflexo da deglutição e expectoração
- Deve haver treino prévio para que aprenda a bochechar sem deglutir. Esse treino é feito com água e no consultório, para se observar se a solução não será engolida
- A recomendação é fazer bochecho único 1 vez/dia, para a concentração de 0,05%, preferencialmente antes de dormir, por 1 min, com volume em torno de 7 mℓ. De acordo com a concentração da solução, o número de bochechos pode ser diário (0,05%) semanal ou quinzenal (0,2%), como já mencionado
- O bochecho é recomendado de acordo com o risco de cárie do paciente.

Os mecanismos pelos quais o flúor beneficia o esmalte nos bochechos são semelhantes aos descritos para aplicações tópicas. Pelo fato de terem baixas concentrações e serem utilizados com muita frequência, ficam claros os aspectos relativos aos fatores que influenciam na reação flúor-esmalte que aqui estão presentes. Poderia ser citado aqui alguns deles, como a presença de placa bacteriana ou saliva, que impedem reação mais íntima do flúor e do esmalte, diluindo o halogênio e também impedindo de alguma forma a sua reação mais profunda. Outro fato a ser considerado é que a reação perdura por menos tempo. Assim, parece que, uma vez suspensa a frequência do bochecho, os benefícios tendem a desaparecer rapidamente.

Por essa razão, pode-se variar a concentração das soluções, a frequência, além dos diferentes tipos de fluoretos, bem como pode-se variar também o pH das soluções empregadas. Os bochechos com soluções fluoretadas podem ser considerados, algumas vezes, de “alta” ou “baixa” potência, de acordo com Mellberg e Ripa.[15] Os autores consideram a denominação arbitrária. Entretanto, serve para dar ideia ao leitor. Baixa potência estaria relacionada com concentrações de até 250 ppm de íon flúor e alta potência, acima dessa concentração. Obviamente, para as de baixa potência, são recomendados os bochechos diários, e as de alta potência, bochechos mais espaçados.

A Tabela 26.6 traz a relação entre a porcentagem de fluoreto, de flúor e o número de ppm das diferentes soluções.[15]

Tabela 26.6 Equivalência das concentrações e quantidade de ppm de flúor.

% de FNa	% de F_2Sn	% de flúor	ppm de flúor
0,01	–	0,00[illegible]5	[illegible]50,02
0,0090	–	900,025	0,0113
1[illegible]30,0[illegible]	–	0,0180	180
0,05	–	0,0225	225
0,10	–	0,[illegible]50	[illegible]50
0,20	–	0,900	900
0,25	–	1,125	1.125
0,[illegible]0.	–	1,800	1.800
0,50	–	2,250	2.250
0,66	–	2,970	2.970
0,0[illegible]	0,097	97	–
0,08	0,[illegible]94	[illegible]94	–

0,10 0,243 243 –

Efetividade da ação dos bochechos

Quanto à efetividade da ação dos bochechos, maior número de pesquisas foi desenvolvido com as diferentes concentrações de fluoreto de sódio. Depois, têm-se as distintas fórmulas e concentrações de flúor acidulado e, finalmente, os outros tipos de fluoreto. As Tabelas 26.7 a 26.9 mostram a eficácia de cada um desses tipos de solução. Como se pode verificar, os bochechos com solução de fluoreto de sódio parecem ser mais efetivos que as outras fórmulas, ainda que as diferenças entre estas não sejam acentuadas.

Tabela 26.7 Efeito dos bochechos com solução de fluoreto de sódio nos dentes permanentes de crianças.

Estudo	Idade inicial (anos)	Concentração da solução (%)	Frequência da aplicação	Duração da pesquisa	Porcentagem da redução do CPOS
Koch	9 a 11	0,5	3 a 4 vezes/ano	3 anos	18
Padron e Maiwald, 1975[99]	6 a 7 12 a 13	0,2	1 a 2 vezes/semana	28 meses	47 11
Torell e Ericsson, 1965[100]	11	0,2	1 a 2 vezes/semana	2 anos	21
Koch, 1967[101]	9 a 11	0,5	1 a 2 vezes/semana	3 anos	23
Moreira e Tumang, 1972[102]	7	0,1	1 a 2 vezes/semana	2 anos	23
Koch, 1970[103]	10	0,5	1 a 2 vezes/semana	3 anos	25
Kann, 1965[104]	6 a 16	0,2	1 a 2 vezes/semana	2 anos	30
Birkeland, 1975[105]	8	0,2	1 a 2 vezes/semana	6 anos	31
Bennie *et al.*, 1978[26]	6	0,2	1 a 2 vezes/semana	5 anos	42
Ripa *et al.*, 1978[106]	5 a 13	0,2	1 vez/semana	2 anos	20
Ringelberg *et al.*, 1976[107]	6 a 12	0,2	1 vez/semana	2 anos	22
Moreira e Tumang, 1972[102]	7	0,1	1 vez/semana	2 anos	25
Gallagher *et al.*, 1974[108]	11 a 19	0,4	1 vez/semana	2 anos	34
Heifetz *et al.*, 1973[97]	10 a 12	0,66	1 vez/semana	2 anos	38
Brandt *et al.*, 1972[109]	11 a 15	0,2	2 vezes/semana	2 anos	39
Moreira e Tumang, 1972[102]	7	0,1	3 vezes/semana	2 anos	47
Ringelberg *et al.*, 1978[110]	11	0,05	Diário	18 meses	11
Aasenden *et al.*, 1972[111]	8 a 11	0,05	Diário	3 anos	27
Rugg-Gunn *et al.*, 1978[112]	11 a 12	0,05	Diário	34 meses	36
Torell e Ericsson, 1965[100]	11	0,05	Diário	2 anos	49

Kasakura, 1966[113]	10 a 11	0,25	Diário	2 anos	80
Weisz, 1960[114]	5 a 9	0,25	2 vezes/dia	2 a 10 anos	80

Tabela 26.8 Efeito dos bochechos com soluções aciduladas nos dentes permanentes de crianças.

Estudo	Idade inicial (anos)	Concentração da solução e pH	Frequência da aplicação	Duração da pesquisa	Porcentagem da redução do CPOS
Heifetz *et al.*, 1973[97]	10 a 12	0,66%; por pH_4	1 vez/semana	2 anos	28
Packer *et al.*, 1975[115]	8 a 9	0,25%, pH_4	1 vez/semana	28 meses	41
Ashley *et al.*, 1977[116]	12 a 13	0,02%, $pH_{3,5}$	1 vez/dia	2 anos	14
Kan *et al.*, 1975[117]	10	0,01%, pH	1 vez/dia	3 anos	20 a 30
Frankl *et al.*, 1972[118]	14	0,44%, pH_4	1 vez/dia	2 anos	22
Aasenden *et al.*, 1972[111]	8 a 11	0,44%, pH_4	1 vez/dia	3 anos	30
Packer *et al.*, 1975[119]	3 a 9	0,44%, pH_4	1 vez/dia	28 meses	27
De Paola *et al.*, 1968[85]	10 a 12	0,2%, pH_4	1 vez/dia	2 anos	47
Finn *et al.*, 1975[120]	8 a 13	0,02%, $pH_{3,5}$ 0,04%, $pH_{3,5}$	2 vezes/dia 2 vezes/dia	26 meses 26 meses	18 29

Tabela 26.9 Efeito dos bochechos com soluções fluoretadas que não continham fluoreto de sódio sobre dentes permanentes de crianças.

Estudo	Idade inicial (anos)	Concentração da solução e pH	Frequência da aplicação	Duração da pesquisa	Porcentagem da redução do CPOS
McConchie *et al.*, 1977[121]	10 10	0,04% F_2SN 0,08% F_2SN	1 vez/dia 1 vez/dia	2 anos 2 anos	20 17
Swerdloff e Shannon, 1969[122]	11 a 15	0,01% F_2SN	2 vezes/dia	5 meses	31
Ringelberg *et al.*, 1976[107]	11	Fluoreto de amina	1 vez/dia	18 meses	21
De Paola *et al.*, 1968[85]	10 a 12	0,2% FNH_4	1 vez/dia	2 anos	54

No Brasil, particularmente, há tendência a recomendar os bochechos com soluções de fluoreto de sódio.

De maneira global, os benefícios do flúor ficam potencializados, quando o seu uso é combinado com bochechos e dentifrícios, melhorando muito o combate e a prevenção da cárie dentária para a população em geral.

Efetividade da ação dos bochechos na dentição decídua

Estudos desenvolvidos em estudantes da Noruega por Birkeland *et al.*, avaliando a efetividade dos bochechos na dentição decídua após período de 3 anos, demonstraram decréscimo no número de dentes indicados para extração.[123]

Estudos de Ripa e Leske mostraram redução de 20% no número de CEO-S, por criança após 2 anos, e 17%

após 3 anos de acompanhamento e que a redução nos dentes permanentes na mesma faixa etária foi de 40%.[124] Dessa forma, foi concluído que os bochechos na dentição decídua são menos efetivos que outros métodos.

Os dentes permanentes recém-erupcionados são aqueles que mais se beneficiam com o uso dos bochechos, por aproveitarem melhor o íon flúor e os outros minerais na maturação pós-eruptiva.[15]

Flúor nos dentifrícios

A ideia do uso do flúor nos dentifrícios foi aceita de imediato, uma vez que o hábito de escovar os dentes é universal nas populações civilizadas, sendo ainda estimulado pela família e sociedade. Por esse motivo, a inclusão do flúor nos dentifrícios e sua indicação, em especial para crianças, são altamente interessantes, além de não representarem gasto adicional.[4,15]

A partir do momento em que foi demonstrado o efeito do uso tópico do flúor, houve rápido interesse de utilizá-lo nas mais variadas fórmulas tópicas e, assim, incluí-lo nos dentifrícios. Essa forma de fluoretação é a mais amplamente usada, excluindo-se a das águas.

Após os estudos iniciais de 1945, grande número de pesquisas foi desenvolvido com distintas fórmulas de creme dental fluoretado em diferentes concentrações, e a conclusão desses estudos foi de que há efetividade de tais dentifrícios em diminuir a incidência de cárie dentária.[125]

Nos estudos com cremes dentais que contêm flúor, usou-se inicialmente o fluoreto de sódio. A seguir, outras fórmulas foram propostas e estudadas, como aquelas que continham fluoreto de estanho e monofluorfosfato. Essas são as mais estudadas, ainda que outras tenham sido testadas.

Até há alguns anos, não se encontravam no comércio brasileiro cremes dentais fluoretados sob forma ativa. Constatava-se a presença de flúor nestes, até mesmo em altas quantidades, mas sob forma não reativa com a estrutura dental.

Atualmente, os dentifrícios encontrados no comércio estão sob vigilância sanitária e a portaria que os normatiza indica que devem manter concentração mínima de 600 ppm de flúor solúvel, iônico (NaF) ou ionizável (MFP) até 1 ano após sua fabricação.

Assim, na Figura 26.13, pode-se observar que todos os dentifrícios estão de acordo com a portaria, que também estabelece que o flúor do dentifrício deve reagir com o esmalte e/ou a dentina. A Figura 26.14 mostra que todos os dentifrícios são capazes de reagir com o esmalte dental humano, quando comparados com um dentifrício sem flúor, havendo, entretanto, diferenças entre eles nesse tipo de avaliação.[13]

Há risco potencial de aumento do índice de fluorose dental quando, simultaneamente, a água fluoretada é consumida.

Quando nenhuma fonte de flúor sistêmico é utilizada, não há preocupação de sobredose.

Esse potencial de risco pode ser assim estimado colocando-se o dentifrício em toda a extensão das cerdas da escova infantil; a criança escovará o dente com 0,7 mg de fluoreto (se o creme tiver 1.000 ppm). Se a criança ingerir 30% deste conteúdo, isso corresponderá a 0,2 mg de íon flúor, dos quais 0,1 mg será absorvido, pois alimentos no estômago reduzem a absorção em 50%.

Como se recomendam três escovações diárias após as refeições principais, a absorção será de 0,3 mg de íon flúor por dia, o que, dividido pelo peso da criança, dará a estimativa de risco de fluorose. Portanto, uma criança com 15 kg será submetida à dose de 0,02 mg de F/kg, com risco de agravar o índice de fluorose. Como o aumento no índice de fluorose dental passa a ser de interesse de saúde pública, recomenda-se que crianças com idade inferior a 2 anos não utilizem creme fluoretado na escovação.[13]

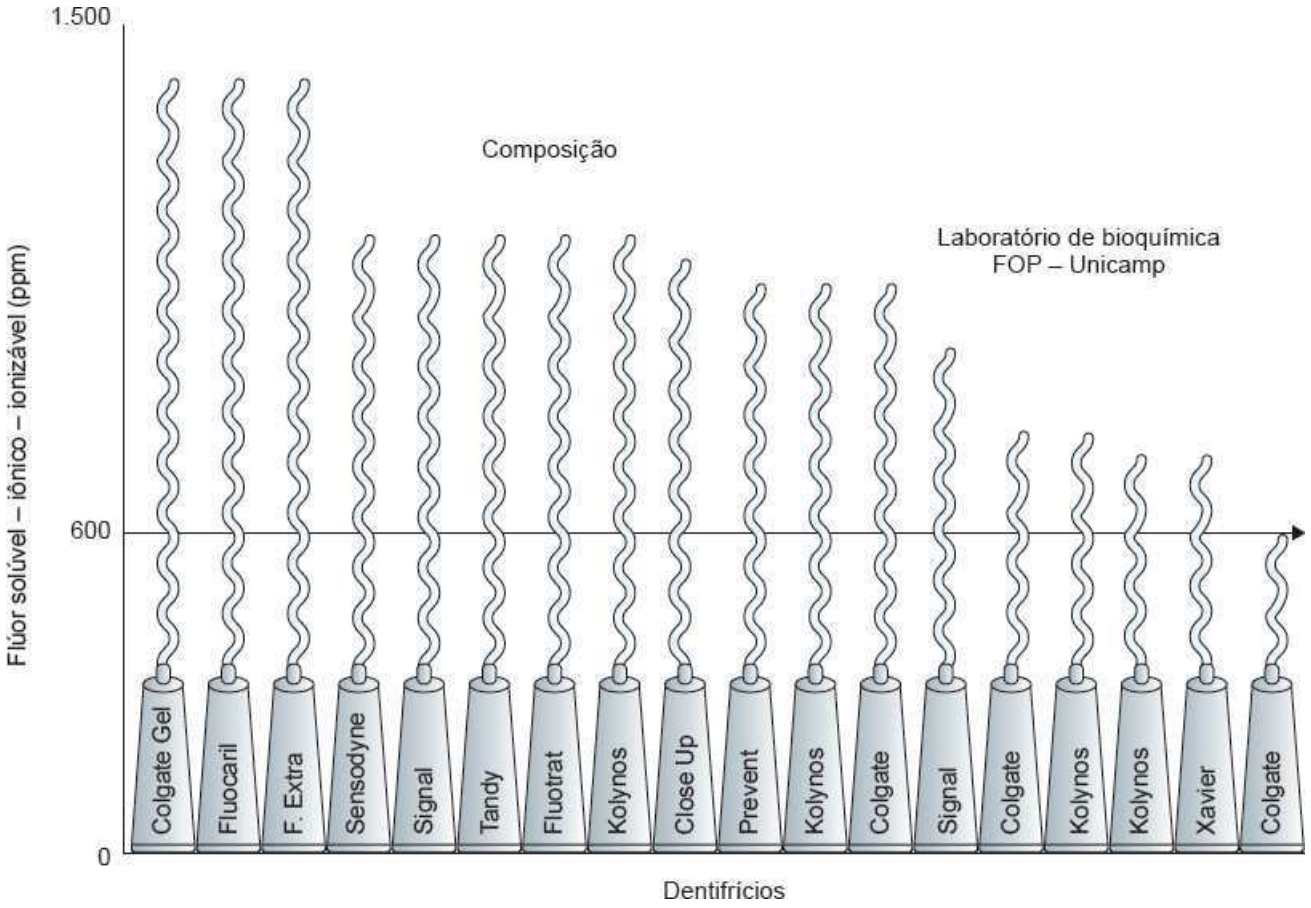


Figura 26.13 Concentração de flúor solúvel (iônico + ionizável) observada nos dentifrícios encontrados no comércio brasileiro em 1990 em relação à Portaria nº 22. Fonte: Cury, 1991.[13]

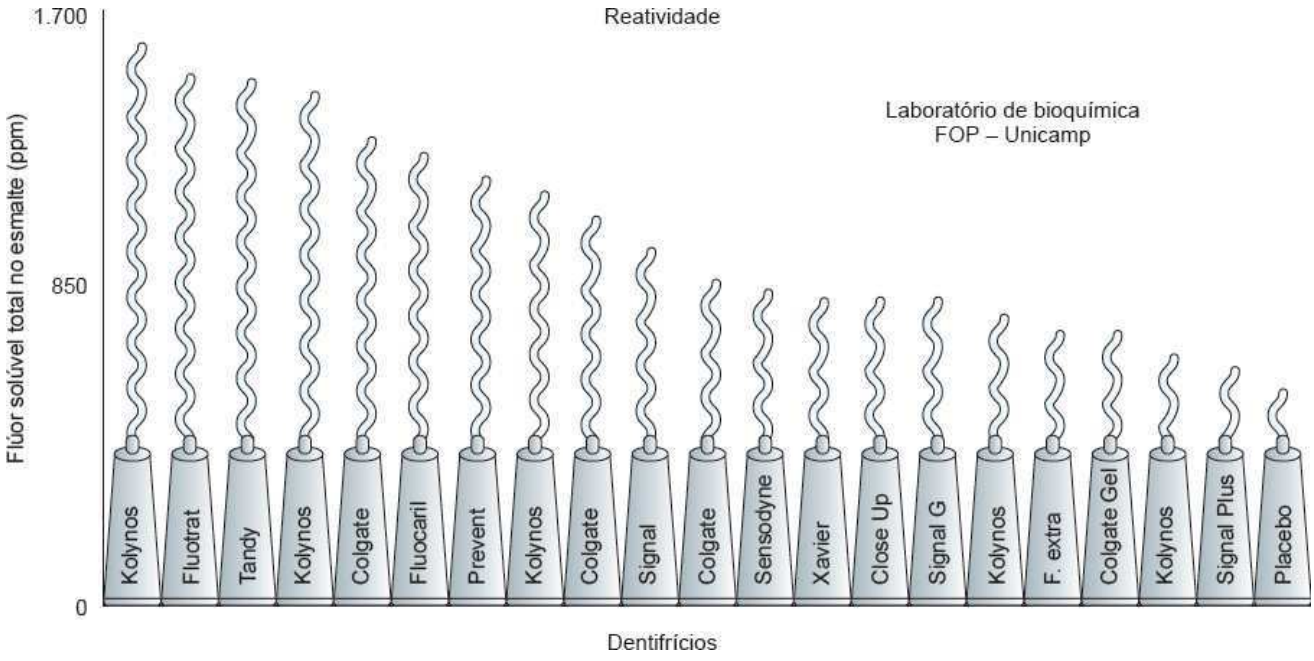


Figura 26.14 Flúor total no esmalte dental humano após a reação com os dentifrícios, em condições que simulam o ato de escovação. Fonte: Cury, 1991.[13]

O uso de dentifrício pode ser, nessa faixa etária, eventual e para paciente de risco, em quantidade muito reduzida, comparada ao tamanho de um "grão de arroz". Alguns cremes dentais infantis apresentam um tipo de tampa que se fecha sob pressão em virtude de um encaixe específico desta com a borda do tubo do dentifrício. Nessa tampa, tem-se o depósito de uma quantidade de dentifrício, que pode ser facilmente padronizada. A técnica consiste em pressionar as cerdas da escova uma vez sob a tampa com essa quantidade-padrão de

dentifrício. O limite de penetração das cerdas da escova é dado pelo tamanho da profundidade da tampa.

Dessa maneira, mesmo que a criança ingira toda a pasta colocada sob a escova, estará ingerindo uma quantidade muito pequena de flúor, e não haverá risco de intoxicação e desenvolvimento de fluorose.

As funções básicas dos dentifrícios são cosméticas e terapêuticas. Quando esses contêm drogas que possam ter efeito terapêutico, assim são considerados; caso contrário, são ditos cosméticos. Entretanto, sempre apresentam os dois efeitos, qualquer que seja sua classificação.

Efeito químico

A maneira como o flúor age quando incorporado ao dentifrício é basicamente idêntica à do uso tópico, com características específicas nesse particular.

É importante que o flúor se deposite sobre o esmalte sadio para protegê-lo do ataque da cárie. O flúor dos dentifrícios deposita-se em grande quantidade nas porosidades do esmalte, decorrentes de lesões de cárie incipientes. Esse fato já foi demonstrado por pesquisas em laboratório, quando os dentes eram escovados com dentifrícios que continham monofluorfosfato. Da mesma maneira, o esmalte sadio adquire rapidamente, em um período de 2 semanas, pouca quantidade de flúor, quando tratado dessa forma.[15]

A placa bacteriana pode servir de reservatório de flúor, que reagiria com a superfície do esmalte, de forma lenta, ou quando as condições fossem mais favoráveis. Durante os períodos de remissão (reparo) do ataque de cárie (quando o pH sobe acima dos níveis críticos), inicia-se a incorporação do flúor na lesão, na forma de fluorapatita, aumentando assim a resistência aos ataques subsequentes, como já explicado. Sabe-se, também, que grande quantidade de placa bacteriana ou outro material orgânico inibirá a penetração do flúor no esmalte.[15]

Pode-se dizer que, com o aumento dos níveis de flúor no esmalte ou nas lesões incipientes, ou ainda na placa bacteriana, o grau de desmineralização diminui quando o pH diminui. Esse fato provocaria a redução do número de vezes que o esmalte seria exposto ao meio ácido em um pH crítico.[15]

Acrescenta-se ainda que o flúor na placa bacteriana pode reduzir a quantidade de ácido pela ação antienzimática e antimetabólica na placa.

Composição dos dentifrícios

Não serão discutidos os diferentes componentes dos dentifrícios, apenas os diferentes tipos de soluções de flúor a eles incorporados (Tabelas 26.10 e 26.11).

Dentifrícios com fluoreto de sódio

A incorporação desse fluoreto nos dentifrícios foi quase imediata, logo após o sucesso nas aplicações tópicas, embora os resultados iniciais não tenham sido tão animadores.[126,127] Provavelmente, esse fato foi relacionado com a incorporação de produtos incompatíveis com o fluoreto de sódio, não permitindo reação favorável. Entretanto, a partir do momento em que esse problema foi contornado, verificou-se inibição satisfatória da cárie dentária.[100,103,128-132]

Em razão de os estudos das aplicações tópicas com fluorfosfato ácido apresentarem resultados apreciáveis, tentou-se incorporá-lo nos dentifrícios, usando-se o fluoreto de sódio e o metafosfato de sódio insolúvel em um pH próximo de 5,0. Ainda que algumas observações clínicas mostrem resultados próximos de 20%, não se pode indicá-lo como superior a outros dentifrícios fluoretados.[128]

Tabela 26.10 Composição básica dos dentifrícios.

Componente	Porcentagem na fórmula
Abrasivo	40 a 50
Umectante	20 a 40
Detergente	1 a 2

Agente de união	0,5 a 2
Agente de sabor, cor etc.	1 a 4
Flúor	0,1
Água	20 a 30

Fonte: Mellberg e Ripa, 1983.[4]

Tabela 26.11 Composição básica dos dentifrícios segundo Ingram, 1982.[4]

Componente	Porcentagem na fórmula
Abrasivo	20 a 50
Umectante	20 a 30
Agente de sabor	1
Agente anticárie	0,2 a 0,8
Hidrocoloide	1
Preservativo	0,1
Agente espumante	1,5
Água	20 a 50

Ao observar a Tabela 26.12, pode-se notar a variedade de resultados nas diversas pesquisas clínicas, refletindo os estudos de diferentes situações, uma vez que alguns foram feitos com supervisão e outros não.

Dentifrícios com monofluorfosfato de sódio

Provavelmente, esse é o composto de flúor mais utilizado nos dentifrícios em todas as partes do mundo.[15] Ele apresenta algumas vantagens sobre os fluoretos de sódio e os de estanho, por ser mais compatível com os abrasivos utilizados.

O fato de o monofluorfosfato de sódio apresentar maior estabilidade levou os estudiosos a pesquisá-lo em animais de laboratório, e, após o sucesso dessas pesquisas iniciais, foi confirmada sua eficácia clínica (Tabela 26.13).[5,14,141,142,]

Reatividade do flúor dos dentifrícios no Brasil

Os dados atuais mostram a relação entre a adequação química do flúor nos dentifrícios com sua reatividade, ou seja, não é importante ter mais quantidade de flúor no dentifrício, e sim que todo o flúor livre seja reativo. Assim, atualmente, os dentifrícios podem ser diferenciados quanto à reatividade do flúor na sua fórmula.[13]

Dentifrícios com alta ou baixa concentração de flúor

Apesar das inúmeras pesquisas com diferentes fórmulas de flúor nos dentifrícios, não há muitos estudos para determinar a quantidade máxima ou mínima de flúor nos dentifrícios. Isso é importante não só para avaliar o ideal, como também para verificar a vida útil do produto. Normalmente, o flúor solúvel no dentifrício diminui com o tempo. Assim, a indústria deve fabricar dentifrício que possa chegar às mãos do consumidor ainda ativo. Parece que os produtos colocados no comércio têm vida ativa satisfatória para serem utilizados em bom estado.

Tabela 26.12 Pesquisa com dentifrícios que contêm fluoreto de sódio.

Estudo	Idade inicial (anos)	Duração da pesquisa	Porcentagem da redução do CPOS
Muhlere Huyssen, 1947[133]	6 a 16	1 ano	10
Kyeseta L, 1961[134]	17 a 24	2 anos	
Torell e Ericsson, 1965[100]	10 a 11	2 anos	18
Brudevoldeta/., 1960m	8 a 17	2 anos	6 (19)
Peterson e Williamson, 1968[136]	9 a 15	3 anos	10
Zcherl, 1972[137]	7 a 14	1 ano e 7 meses	28
Koch, 1970[10]j	8 a 10 11 a 12	3 anos 3 anos	40 48
Slack *et aL*, 1971[138]	11 a 12	3 anos	9
Weisentein e Zacherl, 1972[139]	5 a 15	1 ano e 8 meses	11 a 38
Reed, 1973[130]	Sa 14	2 anos	20
Stookeye Beiswanger, 1974[140]	8 a 1S	2 anos e 3 meses	2S

Tabela 26.13 Pesquisa com dentifrícios que contêm monofluorfosfato de sódio.

Estudo	Idade inicial (anos)	Duraçio da pesquisa	Porcentagem da reduçio do CPOS
Finn e Jamison, 1963[143]	6 a 17	2 anos	2S
Torell e Ericsson, 1965[100]	10 a 11	2 anos	13
Naylor e Emslie, 196i[44]	11 a 12	3 anos	18
Frankl e Almanm, 1968[14]	8 a 14	3 anos	18
Fanning *et a/.*[154]	12 a 14	2 anos	20
Takeuchi *et ai.*, 1968[145]	3 a 4	1 ano	24
Zacherl[155]	7 a 14	1 ano e 7 meses	23
Kinkel *etal*, 1974[146]	Escolares	3 anos	17 a 18
Forsman, 1974[141]	10 a 12	2 anos	6 a 7
Andlawe Tucker, 1975[148]	11 a 12	3 anos	19
Ashley *et al*, 19n[116]	11 a 12	2 a nos	21
Mainwaring e Naylor, 1978[149]	11 a 12	3 anos	16

Glass e Shiere, 1978[150]	6 a 11	3 anos	28
Howat *et al.*, 1978[151]	11 a 12	3 anos	26

Reed e Forsman testaram dentifrícios com baixos níveis de flúor livre e observaram que mesmo assim são efetivos. Entretanto, quanto maior a quantidade de flúor livre, melhor sua ação.[80,147]

Ingestão de dentifrícios que contêm flúor

É frequente a ingestão de dentifrícios durante a escovação, principalmente no caso de crianças. Alguns estudos têm sido desenvolvidos para verificar qual a quantidade ingerida e, consequentemente, qual seria o risco dessa ingestão. Crianças entre 2 e 4 anos ingerem cerca de 35% da quantidade de creme dental utilizado. Entre as idades de 5 e 7 anos, ingerem menos que 14%, os adultos apenas 3%.[15]

Outros estudos foram desenvolvidos, pesquisada a quantidade de flúor ingerida, e analisada pela coleta de urina de 24 h. Observou-se que, na quantidade ingerida de um dentifrício fluoretado ou com placebo, a diferença é pequena, não ocorrendo qualquer risco à saúde.[15,98]

Mesmo que, por descuido da família, uma criança ingira o tubo inteiro de dentifrício fluoretado, não haverá risco de saúde com relação à quantidade de flúor, pois, como foi visto na fórmula, ele entra em pequena quantidade, não devendo significar problema.[15,98]

O único problema que pode haver é quando a criança vive em região com água fluoretada ou recebe o suplemento e ingere com frequência dentifrícios fluoretados. Pode ocorrer fluorose suave nos dentes permanentes em formação, fato já mencionado.[15]

Programa individual do uso de flúor

Apesar da grande preocupação do odontopediatra com a prevenção e da conscientização deste em relação à importância do uso do flúor como um dos principais métodos preventivos, não há necessidade de prescrever indiscriminadamente o flúor aos pacientes. Já foram estudados os cuidados que devem ser tomados em relação à toxicidade do flúor e seu mecanismo de ação sob as diferentes formas. Dessa maneira, é preciso saber como utilizá-lo sem exageros, de maneira racional. Dependendo do risco de cárie dos pacientes, indicam-se produtos com flúor de baixa ou alta concentração, em alta ou baixa frequência.

Conceito de risco e fluorterapia

Toma-se, como exemplo, a cidade de São Paulo, onde a água é fluoretada e a maioria dos dentifrícios disponíveis no comércio é fluoretada. Dessa maneira, para a população, de modo geral, o flúor encontra-se disponível, de fácil acesso, sob essas duas formas.

O flúor dos dentifrícios é capaz de controlar o desenvolvimento da cárie, interferindo na sua iniciação. Ele pode ainda impedir a progressão da lesão e reverter os processos de perdas de mineral já ocorridos, ou seja, remineralizando esmalte e/ou dentinas desmineralizados.

Para que se obtenham esses resultados, é preciso observar a frequência de uso dos dentifrícios fluoretados e o período do dia no qual foram utilizados. Obtêm-se melhores resultados quando se usa em alta frequência (maior número de escovações) e em períodos em que ele possa permanecer por mais tempo na boca (à noite, antes de dormir).

Nas crianças com idade inferior a 5 anos, em regiões onde a água é fluoretada, deve-se considerar o fato de que nesta faixa etária elas podem ingerir, em média, 30% de creme em cada escovação. Portanto, há risco de se aumentar o índice de fluorose dental se elas forem submetidas a esses dois métodos simultaneamente.

Tomados os cuidados e as orientações cabíveis, esses dois métodos integrados são indicados para a população em geral, ou seja, pacientes com baixo risco de cárie.

Conceito e avaliação do risco de cárie dentária

É importante determinar o risco de cárie dentária em saúde. Mesmo em pessoas que já apresentam a doença, a sua identificação é importante, pois avalia tanto o tipo e a intensidade do tratamento a ser proposto como estabelece o quão frequentemente a pessoa deve se submeter a exames periódicos com a finalidade de manter a saúde ou diminuir o risco da doença.

O conceito de risco em Odontologia é recente, bem como o de promoção de saúde bucal. Uma vez definido esse conceito, passa-se a sentir a necessidade de avaliar o risco de cárie do paciente ou de uma população. A importância dessa avaliação reside no fato de poder diagnosticar e prevenir o desenvolvimento do processo carioso, antes do aparecimento de seus sintomas, principalmente de lesões irreversíveis.

O risco de um indivíduo ou de uma população desenvolver cárie e a intensidade com que isso pode ocorrer dependem da influência de cada um dos vários fatores, como meio, hospedeiro suscetível, saliva, dieta e tempo.

Muitos métodos foram propostos com o intuito de predizer o risco de cárie: exame clínico, avaliação do fluxo salivar e capacidade-tampão da saliva, composição da flora, níveis de infecção por *Streptococcus mutans* e lactobacilos e análise da dieta do paciente, possibilitando a visualização real do risco de cárie do indivíduo.

Todos esses métodos, de uma maneira ou de outra, são conhecidos pelo odontopediatra. Na maioria das vezes, por meio do exame clínico e das informações fornecidas pelo paciente, é possível estabelecer o risco de cárie; em outras, os exames laboratoriais podem auxiliar no diagnóstico, assim:

- Grande número de lesões cariosas indica que há maior suscetibilidade à cárie
- Grande número de *Streptococcus mutans* mostra que há presença de flora causadora de cárie
- Alta concentração de lactobacilos alerta que a dieta é cariogênica.

Uma vez constatado o maior risco à cárie, pode-se lançar mão de mais artifícios em fluorterapia, como os bochechos. O controle químico da cárie dentária com o uso de soluções fluoretadas para bochecho constitui método promissor, pois, após seu uso, este fica retido na cavidade bucal por período de até 4 h, em concentração significativa.[13]

Após a escovação com dentifrício fluoretado, em vez de enxaguar a boca com água e diluir a concentração de flúor da cavidade bucal, deve-se bochechar com solução fluoretada.

Dependendo do risco, podem-se utilizar soluções diárias de maior ou menor concentração (0,05 ou 0,2%). A capacidade de o flúor da solução para o bochecho reagir com o esmalte desmineralizado é 20 vezes maior do que com o esmalte íntegro.[13]

Quando se faz o bochecho com solução de NaF a 0,2% diariamente, obtém-se concentração de flúor na cavidade bucal capaz de saturar as bactérias da placa e inibir o seu metabolismo por 24 a 72 h. Esse método é interessante em pacientes com grande quantidade de placa bacteriana e alta infecção por *Streptococcus mutans*. Até aqui, trata-se de pacientes considerados de baixo e médio risco.

O flúor em gel ou fluorfosfato acidulado e os vernizes tópicos devem ser aplicados em pacientes com alto risco de cárie (p. ex., em pacientes com história de alta atividade de cáries ativas e/ou crônicas; pacientes sob irradiação de cabeça e pescoço ou sob medicamentos que diminuem o fluxo salivar).

No caso de paciente com história de alta atividade de cárie, as aplicações tópicas profissionais podem ser feitas em consultório. Para tratamento com flúor em gel, o fluoreto de sódio a 1% ou o fluorfosfato acidulado a 1,23% podem ser utilizados em adultos ou em crianças (desde que os cuidados com a toxicidade sejam observados). Para tratamento intensivo, o período ideal seria de 2 a 3 semanas.[152]

Nos casos de risco altíssimo (irradiação e xerostomia), usa-se gel fluoretado a 1,23%. O paciente pode aplicar o gel em casa (desaconselhável). Moldeiras individuais de vinil permitem que quantidades menores de gel sejam utilizadas:

- Tabletes ou gomas de mascar fluoretados: podem ser usados em pacientes que não possam, em decorrência de algum problema físico, utilizar dentifrício fluoretado ou soluções para bochechos (p. ex., pacientes com necessidades especiais)
- Vernizes com flúor: podem ser utilizados como métodos alternativos para soluções de géis fluoretados aplicados profissionalmente. Por exemplo, 1 mℓ de Duraphat® contém 23 mg de flúor.[152]

Como esse método é de alta concentração de flúor, a sua aplicação deve restringir-se apenas às superfícies dentárias que realmente necessitem de proteção. Por exemplo, lesões brancas de esmalte, superfícies radiculares com cárie inicial ou sensibilidade cementária e/ou dentinária.[152]

No caso de lesões brancas iniciais, opta-se por esse método quando clinicamente se constatar que essa lesão sofrerá cavitação caso não se tomem medidas preventivas urgentes. No caso do uso de verniz fluoretado, tem-se a mineralização rápida principalmente da região superficial da lesão. Não se consegue a remineralização homogênea do corpo todo da lesão. Apesar de sua alta concentração, vernizes com flúor não reduzem significativamente o número de *S. mutans* na placa bacteriana e na saliva.

Evidência científica sobre o efeito do flúor na prevenção da cárie dentária

Dentifrícios fluoretados

Marinho avaliou, por meio de revisões sistemáticas, a eficácia e a segurança de dentifrícios na prevenção da cárie em crianças.[153]

A autora pôde concluir que, apoiados por mais de meio século de pesquisa, os benefícios de dentifrícios fluoretados estão firmemente estabelecidos. O uso regular de dentifrício fluoretado está associado a uma nítida redução no incremento de cárie.

Infelizmente, os estudos existentes na literatura odontológica não foram suficientes para se obter informação sobre os efeitos dos dentifrícios fluoretados sobre a incidência de cárie em dentes decíduos. Os mesmos estudos incluídos na revisão sistemática não fornecem informação sobre a probabilidade de efeitos adversos como fluorose de esmalte.

A escovação regular com dentifrício fluoretado reduz em, aproximadamente, 24% a incidência de cárie em crianças.

Tomando-se por base a evidência gerada diretamente por ensaios clínicos controlados, a revisão Cochrane não pôde chegar a nenhuma conclusão sobre quaisquer efeitos que o flúor na pasta de dente possa acarretar com relação à fluorose (dados sobre fluorose não foram registrados nos ensaios clínicos).

Bochechos fluoretados

Marinho também avaliou por meio de revisões sistemáticas a eficácia e a segurança de bochechos fluoretados na prevenção da cárie em crianças.[153]

A autora pôde concluir que o uso regular supervisionado de bochecho com solução fluoretada em duas concentrações principais (230 ppm de F e 900 ppm de F) e frequências principais (bochecho diário ou semanal) está associado à redução clara no incremento de cárie em crianças. Os estudos selecionados para revisão sistemática não forneceram informação útil sobre a probabilidade de haver efeitos colaterais significativos com o uso de bochecho com solução fluoretada.

Géis fluoretados

Da mesma forma que com o uso de bochechos fluoretados, Marinho avaliou ainda, por meio de revisões sistemáticas, a eficácia e a segurança de géis fluoretados na prevenção da cárie em crianças.[153]

A revisão sugere que a aplicação de géis fluoretados, tanto por profissionais como autoaplicados, está associada à redução substancial no incremento de cárie, porém não fornece informações úteis sobre a probabilidade de haver efeitos colaterais significativos com esse tratamento.

Vernizes fluoretados

Por fim, Marinho também avaliou, por meio de revisões sistemáticas, a eficácia e a segurança de vernizes fluoretados na prevenção da cárie em crianças.[153]

Os resultados da revisão sugerem que a aplicação de vernizes fluoretados, de 2 a 4 vezes ao ano, tanto na dentição permanente como na decídua, está associada à redução substancial no incremento de cárie, e também não há comprovações sobre a probabilidade de haver efeitos colaterais significativos com esse tratamento.

Referências bibliográficas

1. Clarkson B, Fejerskov O, Silverstone LM, Ekstrand J. Rational use of fluorides in caries prevention and treatment. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silvertone LM. Fluoride in dentistry. Copenhagen: Munkspoard; 1988. p. 276-88.

2. Jada Publication. A guide to the use of fluorides for the prevention of dental caries. J Am Dent Assoc. 1986;113:506-65.
3. Ericsson Y. The mechanisms of monofluorophosphate action on hydroxyapatite and dental enamel. Acta Odont Scand. 1963;21:341-58.
4. Ingram GS. Fluoride dentifrices. In: Stewart RE, editor. Pediatric Dentistry. St. Louis: Mosby; 1982.
5. Mergele M. Report II. A supervised brushing study on subjects residing in a community with fluoride in the water. Bull Acad Med NJ. 1968;14:251-5.
6. Phillips RW, Muhler JC. Solubility of enamel as affected by fluorides of varying pH. J Dent Res. 1947;26:109-17.
7. Fehr FF von der. The effect of fluorides on the caries resistence of enamel. Acta Odont Scand. 1961;19:431-2.
8. Arnold Jr FA, Dean HT, Singleton Jr DES. The effect on caries incidence of a single topical application of a fluoride solution to the teeth of young adult males of a military population. J Dent Res. 1944;23:155-62.
9. Kasakura T. Dental observations on school feeding. Part 3. Effect of the dental caries prevention by oral rinsing with sodium fluoride solution after school feeding. Odontology. 1966;54:22-32.
10. Shern R, Swing KW, Crawford JJ. Prevention of plaque formation by organic fluorides. J Oral Med. 1970;25:93-7.
11. McLaren HR, Brown HK. A study of the use of a topically applied stannous fluoride solution in the prevention of dental caries. Can J Public Health. 1955;46:387-95.
12. Cury J. Uso do flúor. In: Baratieri LN, Monteiro Junior S. Dentística restauradora e preventiva. São Paulo: Quintessence; 1989.
13. Cury JA. Fluorterapia. Fascículo 4. Biblioteca Científica. ABOPREV; 1991.
14. Frankl SN, Alman JE. Report of a three-year clinical trial comparing a toothpaste containing sodium monofluorophosphate with two marketed products. J Oral Ther Pharm. 1968;4:443-50.
15. Mellberg JR, Ripa LW. Fluoride in preventive dentistry theory and clinical applications. Chicago: Quintessence; 1983.
16. Rinderer L, Schait A, Muhlemann HR. Loss of fluoride from dental enamel after topical fluoridation. Helv Odont Acta. 1965;9:148-50.
17. Leach SA. Reactions of fluoride with powdered enamel and dentin. Brit Dent J. 1959;106:133-42.
18. Mccann HG, Bullock FA. Reactions of luoride ion with powdered enamel and dentin. J Dent Res 1955;34:59-67.
19. Downs RA, Pelton WJ. The effect of toppically applied fluorides in dental caries experience on children residing in fluorides areas. J Colorado Dent Ass. 1950;29:7-10.
20. Saxegaara C, Lagernof F, Ogaard B, Rôlla G. On the solubility of CaF_2 in human saliva. Caries Res. 1988;21:180.
21. Brudevold F, McCann HG, Nilsson R, Richardson B, Coklica V. The chemistry of caries inhibition: problems and challenges in topical treatments. J Dent Res. 1967;46:37-45.
22. Mellberg JR, Nicholson CR, Laakso PV. The effect of a barrier coating of fluoride uptake by human tooth enamel. Arch Oral Biol. 1967;12:1177-87.
23. Linden L. Microscopic observations of fluid flow through enamel “in vitro”. Odont Rev. 1968;191-7.
24. Brudevold F, Hein JW, Bonner JF, Nevin RB, Bibby BG, Hodge HC. Reaction of tooth surfaces with 1 ppm of fluoride as sodium fluoride. J Dent Res. 1957;36:771-9.
25. Ericsson Y. The distribution and reaction of fluoride ions in enamel-salive environment investigated with the radioactive fluorine isotope F^{18}. Acta Odontol Scand. 1958;16:127-41.
26. Bennie AM, Tullis JI, Sthephen KW, Macfadyen EE. Five-years of community preventive dentistry and health education in the country of Southerland Scotland. Community Dent Oral Epidem. 1978;6:1-5.
27. Adler P, Straub J, Popovics, M. Intravital uptake of fluoridebythe teeth under various conditions. J Dent Res. 1950;29:549-50.
28. Knutson JW, Armstrong WD, Feldman FM. The effects of topically applied sodium fluoride on dental caries experience. Public Health Rep. 1947;62:425-30.
29. Bussadori SK, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC. Dentística odontopediátrica: técnicas de trabalho e uso do material dentário. São Paulo: Santos; 2000.
30. Tinanoff N, Wei SHY, Parkins FM. Effect of the acquired pellicle on fluoride uptake in tooth enamel “in vitro”. Caries Res. 1975;9:224-30.

31. Tinanoff N, Wei SHY, Parkins FM. Effect of a pumice prophylaxis on fluoride uptake in tooth enamel. J Am Dent Ass. 1974;88:384-9.
32. Joyston-Bechal S, Duckworth R, Braden M. The mechanism of uptake of ^{18}F by enamel from sodium fluoride and acidulated phosphate fluoride solutions labeled with ^{18}F. Arch Oral Biol. 1973;18:1077-89.
33. Ast DB. Sodium fluoride dental caries prophylaxis. NY St Dent J. 1950;16:441-8.
34. Wittich HC. The effect of topical application of sodium fluoride upon deciduous teeth. Horthwest Dent. 1950;29:113-22.
35. Sundvall-Hagland I, Brudevold F, Armstrong WD, Gardner DE, Smith FA. A comparison of the increment of fluoride in enamel and the reduction in dental caries resulting from topical fluoride applications. Arch Oral Biol. 1959;1:74-9.
36. Compton FH, Burgess RC, Mondrow TG, Grainger RM, Nikiforuk G. The riverside preschool dental project. J Canad Dent Ass. 1959;25:478-88.
37. Salter WAT, McCombie F, Hole LW. The anticariogenic effects of one and two applications of stannous fluoride on the deciduous and permanent teeth of children age six and seven. J Canad Dent Ass. 1962;28:363-71.
38. Burgess R, Mondrow W, Nikiforuk G, Compton F. Topical stannous fluoride for preschool children. J Dent Res. 1961;40:712.
39. Ripa LW. Topical fluorides. A discussion of risks and benefits. J Dent Res. 1987;66(5):1979-83.
40. Lecompte EJ. Clinical application of topical fluoride product risks, benefits and recomendation. J Dent Res. 1987;66(5):1066-71.
41. Rosalem PL, Cury JA. Segurança e eficiência da aplicação tópica de flúor em gel. FAP (Protoc. 314/88), 1988.
42. Fanning EA, Gotjamanos T, Vowles NJ, Weilen I van der, Cellier KM. The effects of fluoride dentifrices on the incidence and distribution of stained tooth surfaces in children. Arch Oral Biol. 1968;13:467-9.
43. Hals E, Torell P, Morch T. Effect of topically applied agents on enamel. V. Experiments “in vitro” with fluoride solutions. Acta Odont Scand. 1960;18:455-60.
44. Hercules DM, Craig NL. Fluorine and tin uptake by enamel by X-ray photoelectron spectroscopy (ESCA). J Dent Res. 1978;57:296-305.
45. Horowitz HS, Chamberlain SR. Pigmentation of teeth following topical applications of stannous fluoride in a non-fluoride area. J Public Health Dent. 1971;31:32-7.
46. Horowitz HS, Heifetz SB. Evaluation of topical applications of stannous fluoride to teeth of children born and reared in a fluoridated community: Final report. J Dent Child. 1969;36:355-61.
47. Mercer VH, Muhler JC. The effect of a 30 second topical SnF_2 treatment on dental caries reductions in children. J Oral Ther & Pharm. 1964;1:141-6.
48. Muhler JC. Stannous fluoride enamel pigmentation: Evidence of caries arrestment. J Dent Child. 1960;27:157-61.
49. Shannon IL, Feller RP. Effect of extended storage on aqueous solutions of stannous fluoride. J Ind Dent Ass. 1973;45:59-64.
50. Wei SHY, Forbes WC. Electron microprobe investigations of stannous fluoride reactions with enamel surfaces. J Dent Res. 1974;53:51-6.
51. Galagan DJ, Knutson JW. The effect of topically applied fluorides on dental caries experience. V. Report of findings with two, four, and six applications of sodium fluoride and lead fluoride. Public Health Rep. 1947;62:1477-83.
52. Hewat RET, Eastcott DF, Leslie GH. Control of dental caries by tropical application of sodium fluoride. (Second experimental study in Wellington). NZ Dent J. 1951;47:123-33.
53. Chrietzberg JE. Tooth brushing as a substitute for quick cleansing in the topical fluoride technic. J Am Dent Ass. 1951;42:435-8.
54. Marshal-Day CD. Effect of topical sodium fluoride on dental caries during adolescence. J Dent Res. 1951;30:514.
55. Bergman G. Topical applications of sodium fluoride using school children as subjects. Acta Odont Scand. 1953;11:54-112.
56. Cohen A, Schiffrin L. Dental caries in handicapped children after topical sodium fluoride. Oral Surg. 1953;6:562-6.
57. Howell CH, Gish CW, Smiley RD, Muhler JC. Effect of topically applied stannous fluoride on dental caries experiences in children. J Am Dent Ass. 1955;50:14-7.

58. Nevitt GA, Witter DH, Bowman WD. Topical applications to sodium fluoride and stannous fluoride. Public Health Rep. 1958;73:847-50.

59. Law FE, Jeffreys MH, Sheary HC. Topical applications of fluoride solutions in dental caries control. Public Health Rep. 1961;76:287-90.

60. Torell P. The use of fluoride toothpaste combined with fluoride rinsing every two weeks. Sveriges Tandlak Tidning. 1969; 61:873-5.

61. Averill HM, Averill JE, Ritz AG. A two-year comparison of three topical fluoride agents. J Am Dent Ass. 1967;74:996-1001.

62. Cons NC, Janerich DT, Senning RS. Albany topical fluoride study. J Am Dent Ass. 1970;80:777-81.

63. Szwejda LF. Fluorides in community programs: a study for four yan of the canotatic effects of prophy carie parts, rirces, and applications of amous fluorides. J Public Heath Dent. 1972;32(2):110-7.

64. Mercer VH, Muhler JC. Comparison of single topical application of sodium fluoride and stannous fluoride. J Dent Res. 1972;51:1325-30.

65. Iizuka Y, Higaki M, Hogaki M, Haga K, Ito K, Sekine H et al. Comparison of three topical fluoride agents. II. A two-year experience Bull. Kanagawa Dent Biol. 1972;1:22-7.

66. Jordan WA, Pugnier VA, McKee DP. Evaluating acidulated phosphate fluoride solution as a caries inhibitor. Northwest Dent. 1969;48:207-10.

67. Peterson JK, Williamson L. Effectiveness of topical application of eight percent stannous fluoride. Public Health Rep. 1962; 77:39-40.

68. Grissom DK, Dudenbostel RE, Cassel Jr WJ, Murray RT. A comparative study of systemic sodium fluoride and topical stannous fluoride applications in preventive dentistry. J Dent Child. 1964;31:314-22.

69. Wellock WD, Maitland A, Brudevold F. Caries increments, tooth discoloration, and state of oral hygiene in children given single annual applications of acid phosphate-fluoride and stannous fluoride. Arch Oral Biol. 1965;10:453-60.

70. Hass RL. Effectiveness of a single application for stannous fluoride after tooth brushing. J Amer Ass. 1965;71:1391-5.

71. Horowitz HS, Lucye HA. A clinical study of stannous fluoride in a prophylaxis paste and as a solution. J Oral Ther & Pharm. 1966;3:17-25.

72. Wellock WD, Brudevold F. A study of acidulated fluoride solutions. II. The caries inhibiting effect of single annual topical applications of an acidic fluoride and phosphat solution. A two-year experience. Arch Oral Biol. 1963;8:179-82.

73. Clarkson BH, Wei SHY. Topical fluoride therapy. In: Stewart RE, editor. Pediatric Dentistry. St. Louis: Mosby; 1982. p. 747-59.

74. Frazier PD, Engen DW. X-ray diffraction study of the reaction of acidulated fluoride with powdered enamel. J Dent Res. 1966;45:1144-86.

75. Deshazer DO, Swartz CJ. The formation of calcium fluoride on the surface of hydroxyapatite after treatment with acidic fluoride phosphate solutions. Arch Oral Biol. 1967;12:1071-5.

76. Serra MC, Satini Filho, Cury JA. Incorporação e retenção de flúor em esmalte e dentina após aplicação do FFA. Rev Bras Odont. 1989;18-23.

77. Muhlemann HR, Schmid H. Anticaries dentifrices under laboratory conditions. J Dent Belg. 1958;49:353-72.

78. Schneider PH, Muhleman HR. The antiglycolytic action of amine fluorides on dental plaque. Helv Odont Acta. 1974; 18(8):63-70.

79. Shern RJ, Amsbaugh SM, Reynolds R. Effects of daily rinses using sodium fluoride and organic fluorides on rat caries. J Dent Res. 1977;56:1063-6.

80. Reed AJ, Bibby BG. Preliminary report on the effect of topical applications of titanium tetrafluoride on dental caries. J Dent Res. 1976;55:357.

81. Manly RS, Bibby BG. Substances capable to reducing the acid solubility of tooth enamel. J Dent Res. 1949;28:160.

82. Horowitz HS. Effect on dental caries of topically applied acidulated phosphate-fluoride: Results after two years. J Am Dent. Ass. 1969;78:568-72.

83. Horowitz HS. The effect on dental caries of topically applied acidulated phosphate-fluoride; results after one year. J Oral Ther & Phar. 1968;4:286-91.

84. Horowitz HS, Doyle J. The effect on dental caries of topically applied acidulated phosphate-fluoride: Results after three-years. J Am Dent Ass. 1971;82:359-65.

85. De Paola PF, Wellock WD, Maitland A, Brudevold F. The relationship of cariostatic, oral hygiene, and past cast caries experiences in children receiving three sprays annually with acidulated phosphate-fluoride: Three-years results. J Am Dent Ass. 1968;77:91-4.

86. Vrbic V, Kosmelj B, Ravnik C. A three-year study among Yugoslavian school children on caries reduction after topical application of 4 percent NaF-PO_4. Community Dent Oral Epidemiol. 1974;2:163-5.

87. Zahran M. Effect of topically applied acidulated phosphate fluoride in dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 1976; 4:240-3.

88. Downer MC, Holloway PJ, Davies TGH. Clinical testing of a topical fluoride caries preventive programme. Brit Dent J. 1976;141:242-50.

89. Ingraham RQ, Williams JE. An evaluation of the utility of application and cariostatic effichivenen of phosphate: fluoride in solution and gel states. J Tenn Dent Anoc. 1970;50:5-12.

90. Cury JA, Guimarães LOC, Arbex ST, Moreira BW. Análise de dentifrícios fluoretados. Concentração e formas químicas de fluoretos encontrados em produtos brasileiros. Rev Am Paul Cir Dent. 1981;33(2):142-7.

91. Whit Ford GM, Adair SM, Hanes CM, Perdue EC, Russel CM. Enamel uptake and patients exposure to fenoride: comparison of ARF gel and foan. Pediatr Dent. 1995;7(3):199-203.

92. Mellberg J, Nicholson CR. “In vitro” evaluation of a acidulated phosphate fluoride prophylaxis paste. Arch Oral Biol. 1968; 13:1123-34.

93. Wei SHY, Wefel JS. Advances in fluoride research. In: Stewart RE, editor. Pediatric Dentistry. St. Louis: Mosby; 1982. p. 780-9.

94. Murray JJ, Winter GB, Hurst CP. Duraphat fluoride varnish: A two-year clinical trial in five-year-old children. Brit Dent J. 1977;143:11-7.

95. Wegner H. The clinical of application of fluoride varnish. Caries Res. 1976;10:318-20.

96. American Dental Association. Council on Dental Therapeutics: Council classifies fluoride mouthrinses. J Am Dent Ass 1975;91:1250.

97. Heifetz SB, Driscoll WS, Creighton WE. The effect on dental caries of weekly rinsing with a neutral sodium fluoride or an acidulated phosphate-fluoride mouthwash. J Am Dent Ass. 1973;87:364-8.

98. Miller AJ, Brunelle JA. Fluoride rinses. In: Stewart RE, editor. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982. p. 760-4.

99. Padron FS, Maiwald HJ. Análisis de los resultados de las aplicaciones a grupos de población en Cuba. Rev Cub Est; 10:173-9. Cited in Council on Dental Therapeutics. J Am Dent Ass. 1975;91:1250-2.

100. Torell P, Ericsson Y. Two-years clinical tests with different methods of local caries-preventive fluoride application in Swedish school children. Acta Odont Scand. 1965;23:287-322.

101. Koch G. Effect of sodium fluoride in dentifrice and mouthwash on incidence of dental caries in school children. Odont Ver 1967;18(Suppl.)12:1-125.

102. Moreira BH, Tumang AJ. Prevenção da cárie dentária através de bochechos com soluções de fluoreto de sódio a 0,1%. Resultados após dois anos de estudos. Rev Bras Odontol. 1972; 29:37-42.

103. Koch G. Long-term study of effect of supervised toothbrushing with a sodium fluoride dentifrice. Caries Res. 1970; 4:149-57.

104. Kann J. Systemic controlled fluoride mouthrinses. Tandleyebladet. 1965;69:638-41.

105. Birkeland LM, Jorkjend L. Effect of mouth rinsing and toothbrushing with fluoride solutions on caries among Norwegian school children. Community Dent. Oral Epidem. 1975; 3:201-7.

106. Ripa LW, Leske GS, Levinson A. Supervised weekly rinsing with a 0,2 percent neutral NaF solution: Results from a demonstration program after school years. J Am Dent Ass. 1978; 97:793-8.

107. Ringelberg ML, Conti AJ, Webter DB. An evaluation of single and combined self-applied fluoride programs in schools. J Public Health Dent. 1976;36:229-36.

108. Gallagher SJ, Glasgow I, Caldwell R. Self-applications of fluorides by rinsing. J Public Health Dent. 1974;34:13-21.

109. Brandt RS, Slack GL, Waller DF. The use of a sodium fluoride mouthwash in reducing the dental caries increment in

eleven year old english school children. Proc Br Paedod Soc. 1972; 2:23-5.

110. Ringelberg ML, Webster Jr DB, Dixon DO. Effects of an amine fluoride dentifrice and mouthrinse on the dental caries of school children after 18 mouths. J Prev Dent. 1978;5:26-30.

111. Aasenden R, De Paola PF, Brudevold F. Effects of daily rinsing and ingestion of fluoride solutions upon dental-caries enamel fluoride. Arch Oral Biol. 1972;17:1705-14.

112. Rugg-Gunn AJ, Holloway PJ, Davies TGH. Caries prevention by daily fluoride mouthrinsing. Report of a three-year clinical trial. Brit Dent J. 1978;135:353-60.

113. Kasakura T. Dental observations on school feeding. Part 3. Effect of the dental caries prevention by oral rinsing with sodium fluoride solution after school feeding. Odontology. 1966;54:22-32.

114. Weisz WS. The reduction of dental caries through use of a sodium fluoride mounthwash. J Am Dent Ass. 1960;60:438-56.

115. Packer MW, Laswell HR, Doyle J, Naff HH, Brown F. Cariostatic effects of fluorides mouthrinses in a non-fluoridated community. J Tenn Dent Ass. 1975;55:22-6.

116. Ashley FP, Mainwaring PJ, Emslie RD, Naylor MN. Clinical testing of a mouthrinse and a dentifrice containing fluoride. A two-year supervised study in school children. Brit Dent J. 1977;143:333-8.

117. Kani M, Fujioka M, Nagamine Y. The effect of mouthwash on human dental caries during three-years of regular usage with acidulated sodium fluoride solution. J Dent Health (Tokyo). 23:244-50. Cited in Council classifies fluoride mouthrinses. Council on dental Therapeutics. J Am Dent Ass. 1975; 91:1250-2.

118. Frankl SN, Fleisch S, Diodati RR. The topical anticariogenic effect of daily rinsing with a acidulated phosphate fluoride solution. J Am Dent Ass. 1972;85:882-6.

119. Packer MW, Laswell HR, Doyle J, Naff HH, Brown F. Cariostatic effects of fluorides mouthrinses in a non-fluoridated community. J Tenn Dent Ass. 1975;55:22-6.

120. Finn SB, Möller P, Jamison H, Regattieri L, Manson-HING L. The clinical cariostatic effectiveness of two concentrations of acidulated phosphate-fluoride mouthwash. J Am Dent Ass. 1975;90:398-402.

121. McConchie JM, Richardson AS, Hole LW, McCombie F, Kolthammer J. Caries-preventive effect of two concentrations of stannous fluoride mouthrinse. Community Dent Oral Epidem. 1977;5:278-83.

122. Swerdloff G, Shannon IL. Feasibility of the use of stannous fluoride mountwash in a school system. J Dent Child. 1969; 36:363-8.

123. Birkeland JM, Broch L, Jorkjend L. Benefits and prognoses following ten-years of a fluoride mouthrinse program. Scand J Dent Res. 1977;85:31-7.

124. Ripa LW, Leske GS. Two-years effect on the primary dentition of mouthrinsing with a 0,2 percent neutral NaF solution. Community Dent Oral Epidemiol. 1979;7:151-3.

125. Bibby BG. Test of the effect of fluoride containing dentifrices on dental caries. J Dent Res. 1945;24:297-303.

126. Muhler JC, Radike AW, Nebergall WH, Day HG. A comparison between the anticariogenic effect of dentifrices containing stannous fluoride and sodium fluoride. J Am Dent Ass. 1955;51:556-9.

127. Winkler KC, Backer-Dirks O, Amerogen J van. A reproducible method for caries evaluation. Test in a therapeutic experiment with a fluoridated dentifrice. Brit Dent J. 1953;95:119-24.

128. Brudevold F, Chilton NW. Comparative study a fluoride dentifrice containing soluble phosphate and a calcium-free abrasive. Second year report. J Am Dent Ass. 1966;72:889-94.

129. Koch G. Effect of sodium fluoride in dentifrice and mouthwash on incidence of dental caries in school children. Odont Rev. 1967;18(Suppl.)12:1-125.

130. Reed NW. Clinical evaluation of three concentrations of sodium fluoride in dentifrices. J Am Dent Ass. 1973;87:1401-3.

131. Slack GL, Brulman JS, Osborn JF. Clinical of fluoride and non-fluoride containing dentifrices in Hounlow schoolchildren. Brit Dent J. 1971;130:154-8.

132. Zcherl WA. Clinical evaluation of neutral sodium fluoride, stannous fluoride, monofluerophosphate and acid fluoridephosphate dentifrices. J Canad Dent Ass. 1972;38:35-8.

133. Muhler JC, Huysen G van. Solubility of enamel protected by sodium fluoride and other compounds. J Dent Res. 1947; 26:119-27.

134. Kyes F, Overton NJ, McKean TW. Clinical trials of caries inhibitory dentifrices. J Am Dent Ass. 1961;63:189-93.

135. Brudevold F. Inorganic and organic components of tooth structure. Ann NY Sci. 1960;85:110-32.

136. Peterson JK, Williamson L. Three-year caries inhibition of a sodium fluorides acid orthophosphate dentifrice compared with a stannous fluoride and a non-fluoride dentifrice. Int Assoc Dent Res. 1968.

137. Zcherl WA. Clinical evaluation of neutral sodium fluoride, stannous fluoride, monofluerophosphate and acid fluoridephosphate dentifrices. J Canad Dent Ass. 1972;38:35-8.

138. Slack GL, Brulman JS, Osborn JF. Clinical of fluoride and non-fluoride containing dentifrices in Hounlow schoolchildren. Brit Dent J. 1971;130:154-8.

139. Weisenstein PR, Zacherl WA. A multiple examiner clinical evaluation of a sodium fluoride dentifrice. J Amer Dent Ass 1972;84:621-3.

140. Stookey GK, Beiswanger BB. Effect NaF dentifrice on dental caries in children. Int Ass Dent Res. 1974; Abstr. nº 715.

141. Muhler IJ, Holst JJ, Sorensen E. Caries reducing effect of a sodium monofluorophosphate dentifrice. Brit Dent J. 1968; 124:209-13.

142. Thomas AE, Jamison HC. Effect of a combination of two cariostatic agents on caries in children: two-year clinical study of supervised brushing in children's homes. J Am Dent Ass 1970; 81:118-24.

143. Finn SB, Jamison HC. A comparative clinical study of three dentifrices. J Dent Child. 1963;30:17-25.

144. Naylor MN, Emslie RD. Clinical testing of stannous fluoride and sodium monofluorophosphate dentifrices in London schoolchildren. Brit Dent J. 1967;123:17-23.

145. Akeuchi M, Schmizu T, Kawasaki T, Kizu TA. Field study on the effect of a dentifrices containg sodium monofluorophosphate in caries prevention. J Soc Hyg. 1968;18:26-37.

146. Kinkel HJ, Stolte G, Westrate J. Study of the effect of a tooth-paste containing fluorophosphate on the dentition of children. Scheiz Mschr Zahnheilk. 1974;84:577-89.

147. Forsman B. Studies on the effect of dentifrices with low fluoride content. Community Dent Oral Epidemiol. 1974;2:166-75.

148. Andlaw RJ, Tucker GK. A three-year clinical trial of a dentifrice containing 0,8% sodium monofluorophosphate in an aluminum oxide trihydrate base. Brit Dent J. 1975;138:426-32.

149. Mainwaring PJ, Naylor MN. A three-year clinical study to determine the separate and combined caries-inhibiting effects of sodium monofluorophosphate toothpaste and a acidulated phosphate fluoride gel. Caries Res. 1978;12:202-12.

150. Glass RL, Shiere FR. A clinical trial of a calcium carbonate base dentifrice containing 0,76% sodium monofluorophosphate. Caries Res. 1978;12:284-9.

151. Howat AP, Holloway PJ, Davies TGH. Caries prevention by daily supervised use of a MPF gel dentifrice. Report of a 3-year clinical trial. Brit Dent J. 1978;145:233-5.

152. Bokrasse B. Risco de cárie: guia prático para controle de assessoramento. Quint Int. 1966;66-71.

153. Marinho VCC. Prevenção eficaz da cárie dentária com flúor. In: Bönecker M, Sheiham A. Promovendo saúde bucal na infância e adolescência: conhecimentos e práticas. São Paulo: Santos; 2004.

154. Fanning EA, Celler KM, Gotjamanos T, Vowles NJ. The effect of fludfide dentifrices on the caries incidence of indional tooth surfaces. Aust Dent J. 1971;16(5):287-90.

155. Zacherlwa. A three-year clinical caries evaluation of the effect of a sodium fluoride-silica abrasive dentrifrice. Pharmacol Ther Dent. 1981;6(1-2):1-7.

27 Nutrição e Dieta em Odontopediatria | Hábitos Alimentares e Saúde Bucal na Infância

Antonio Carlos Guedes-Pinto e Eliete Rodrigues de Almeida

Introdução

O padrão da alimentação infantil vem se modificando com a substituição de grande parte dos alimentos naturais pelos industrializados. Os nutrientes fornecedores de energia, obtidos a partir da ingestão de carboidratos complexos, têm sido trocados por carboidratos refinados. Durante a primeira infância, esses alimentos são geralmente consumidos sob a forma de "papinhas" e bebidas lácteas, que não estimulam a mastigação, fundamental para o equilíbrio do desenvolvimento oclusal e a prevenção da cárie dentária, por meio do estímulo do fluxo e da capacidade-tampão da saliva.

Analisando-se as mudanças na dieta alimentar de famílias brasileiras, nas duas últimas décadas do século 20, Monteiro *et al.* observaram o declínio no consumo de leguminosas, verduras, frutas e sucos naturais, além de aumento na ingestão de açúcar e refrigerantes.[1]

Além da influência dos sucos artificiais e refrigerantes na saúde bucal, em especial na cárie dentária, tem sido relatada a relação entre o consumo dessas bebidas e a erosão dentária na infância.[2-5]

Reconhecendo-se que o padrão de saúde nos primeiros anos de vida produz efeitos ao longo do tempo, admite-se que uma alimentação adequada possa contribuir positivamente para melhor qualidade de vida, aumento da resistência às infecções e prevenção de futuras doenças cardiovasculares e alterações de metabolismo, como obesidade, diabetes e hipertensão arterial.[6-8]

Em um estudo conduzido nos EUA, 78% dos cirurgiões-dentistas relataram já terem sido questionados pelos seus pacientes sobre os hábitos alimentares; 81% não realizavam orientação desses hábitos, apesar de reconhecerem sua importância; 57% argumentaram falta de preparo para a conduta; e 19% haviam recorrido a nutricionistas para obter os conhecimentos necessários.[9]

Nesse contexto, espera-se que as informações contidas neste capítulo possam contribuir para a prática clínica da orientação alimentar, visando, de um lado, à promoção da saúde em crianças sem doenças bucais e, de outro, à mudança de comportamento frente à sua alimentação, com a finalidade de reduzir ou eliminar os riscos associados à saúde bucal.

Hábitos alimentares

Desigualdades socioeconômicas permanecem afetando a saúde bucal, em populações infantis, apesar da tendência de declínio da cárie dentária observada nos últimos anos.[8,10-12]

Da mesma forma, os hábitos alimentares tendem a seguir padrões socioeconômicos e culturais.[13] Os fatores socioeconômicos são geralmente representados pelas condições de vida das famílias; enquanto a educação, em especial da mãe, reflete o estilo de vida, como a escolha dos alimentos a serem oferecidos aos filhos.[14-16]

Crianças cujas mães têm menor grau de escolaridade costumam ingerir alimentos açucarados em grande quantidade; mães de baixo nível socioeconômico oferecem doces e guloseimas com mais frequência para os filhos, adicionam açúcar em mamadeiras, chupetas e direcionam mais recursos financeiros na obtenção de produtos açucarados, comparadas com aquelas com melhores condições socioeconômicas.[17,18]

Além dos danos que podem decorrer do consumo insuficiente dos alimentos – desnutrição – ou excessivo –

obesidade, são reconhecidas as evidências entre consumo inadequado de sacarose e cárie dentária e a importância da sua prevenção, o mais cedo possível (Figura 27.I). [19,21]

As principais consequências da cárie na intancia incluem dor, abscessos e infecções, com custo alto pata o seu tratamento; faltas na escola e possíveis limitações da mastigação, podendo causar prejuízos ao crescimento e desenvolvimento da criança.[22] A experiência de cárie pode também afetar sua autoestima, sociabilidade e bem-estar e influenciar no perfil de saúde bucal nos anos futuros.[25,28]



Figura 27.1 Cárie dentária de acometimento precoce.

Vale lembrar que renda familiar, tipo de ocupação e grau de escolaridade dos pais são determinantes de vulnerabilidade relacionados com doenças infantis além da cárie dentária, e o papel dos alimentos não se restringe apenas à formação do biofilme e da cárie.[29] Do ponto de vista sistêmico, hábitos alimentares saudáveis contribuem positivamente para os processos de cicatrização e aumento da resistência às infecções.[7,9]

É também importante compreender o significado do processo saúde-doença na percepção da criança.[30] O conceito de saúde não parece ser, para a criança, um padrão estável e universal, mas algo que ela condiciona à sua liberdade, bem-estar e cuidados para obtê-la, relacionados com o seu corpo e a alimentação.[31] No estudo desenvolvido por Moreira e Dupas, foram atribuídos à saúde os fatores relacionados com os cuidados com a alimentação, higiene e a prática de exercícios físicos. *Cuidar de si mesmo* foi a principal variável associada à saúde, assim como em outros estudos.[30,32] *Falta de cuidado consigo* demonstrou associação com doença.[10] Essas informações chamam a atenção para o fato de a criança perceber que a saúde depende de suas atitudes, ou seja, ela parece projetar para si a responsabilidade sobre sua saúde.[31]

Tabela 27.1 Principais nutrientes e suas funções no organismo.

Proteínas	Pertencem ao grupo dos nutrientes construtores. São os componentes estruturais básicos do organismo; responsáveis pela manutenção e renovação dos tecidos Principais fontes: origem animal – carnes, leite, ovos, queijos e iogurtes; origem vegetal (embora sejam deficientes em alguns aminoácidos indispensáveis) – trigo, aveia, soja e outros tipos de favas
Carboidratos	Pertencem ao grupo dos nutrientes energéticos; contribuem com as funções químicas do organismo, síntese de aminoácidos e ácidos graxos; incluem principalmente amido e açúcar. A sacarose é considerada o principal substrato no metabolismo da flora bucal Principais fontes: pão, macarrão, raízes, biscoitos salgados e doces, bolos, glicose (mel), lactose (leite), frutose (frutas)
Lipídios (gorduras)	Pertencem ao grupo dos nutrientes energéticos; participam do transporte das vitaminas A, D, E e K. Alguns autores sugerem que as gorduras podem diminuir a atividade de cárie dentária, a partir da modificação da superfície do esmalte, formando uma película protetora, limitando o acúmulo de biofilme ou se interpondo entre as superfícies dos dentes e os ácidos produzidos pelos microrganismos Principais fontes: óleos vegetais, manteiga
Vitaminas e sais minerais	Pertencem ao grupo dos nutrientes reguladores. As vitaminas são consideradas essenciais para as funções vitais e podem ser classificadas em hidrossolúveis (B1, B2, C) ou lipossolúveis (A, D, E, K). Os minerais desempenham um papel importante na fase de maturação pós-eruptiva dos dentes, sendo que alguns deles contribuem para a manutenção do equilíbrio ácido-base do organismo, como o sódio e o potássio; outros são básicos para a função de sistemas enzimáticos, como o zinco e o magnésio. O cálcio, o fósforo e o flúor são componentes básicos dos tecidos duros Principais fontes: minerais – grãos de cereais, verduras, castanhas, soja, laticínios; vitaminas – frutas, couve-manteiga, cenoura, brócol`s

Acredita-se que a investigação dos hábitos alimentares, em especial dos aspectos relacionados com o consumo de açúcar, deve fazer parte de estudos clínicos e epidemiológicos sobre os determinantes da cárie dentária em crianças, conjuntamente com a análise das suas condições socioeconômicas, culturais e comportamentais.

As informações provenientes desses estudos podem contribuir para o direcionamento de ações voltadas à preservação da saúde bucal de jovens e crianças, a partir do seu engajamento em práticas saudáveis baseadas no sentido de responsabilidade e controle sobre sua própria saúde.

Nutrição, dieta e saúde bucal

Primeiramente, é necessário considerar as diferenças conceituais entre os termos nutrição e dieta. A *nutrição* está relacionada com os efeitos sistêmicos dos alimentos, a partir da circulação e absorção dos nutrientes pelas

células e do equilíbrio energético do orgamsmo, enquanto a dieta compreende a ingestão dos alimentos, independentemente do seu valor nutricional ou aproveitamento no processo digestivo.[33]

Em geral, as crianças têm menos quantidade de energia armazenada e apresentam mawres exigências calóricas.[34]

Influências nutricionais

Os nutrientes são as substâncias encontradas nos alimentos, como proteínas, carboidratos, lipídios (gorduras), vitaminas e sais minerais. Cada um desses nutrientes possui uma função específica no organismo (Tabela 27.1).

Os efeitos nutricionais responsáveis pela odontogênese e formação do sistema estomatognático requerem energia e nutrientes específicos para a sua fisiologia.[35] Dessa forma, períodos de desnutrição prolongados, durante a infância, podem ocasionar a limitação do desenvolvimento de órgãos como o cérebro e as glândulas salivares, provocando diminuição do fluxo salivar, além de atraso na irrupção dos dentes decíduos. Na fase adulta, quando a formação dos órgãos está completa, os efeitos da desnutrição parecem estar relacionados com a função celular, interferindo apenas na secreção salivar.[19]

Altas prevalências de hipoplasia de esmalte têm sido observadas entre as crianças desnutridas.[36] Essa anomalia, porém, pode não estar diretamente associada ao estado nutricional, visto que a hipoplasia de esmalte tem sido atribuída aos distúrbios da homeostase do cálcio, um mecanismo complexo que regula os níveis séricos desse elemento, envolvendo o hormônio paratireóideo e a calcitonina.[37,38]

Apesar do papel que alguns nutrientes exercem sobre a formação das estruturas dentárias, como o fósforo, o cálcio e a vitamina D, a influência da nutrição no desenvolvimento das lesões de cárie tem sido considerada muito pequena.[33] Alguns autores argumentam, ainda, que não é necessária uma estrutura dentária “perfeita” para manter os dentes sem cárie, ressaltando a necessidade de pesquisas que utilizem um modelo de investigação padronizado, para a melhor compreensão desse processo.[9,20]

Por exemplo, altos índices de cárie dentária são encontrados em regiões onde o estado nutricional dos indivíduos é bom, ao passo que em populações pobres a doença pode ser encontrada em baixíssima prevalência. Esse fato pode ser justificado pelo estado de fome e miséria dessas populações, caracterizado pela ausência ou baixa ingestão de mono e dissacarídeos, contrapondo-se às pesquisas em animais, em que o tipo e o grau de deficiência nutricional podem ser controlados.[39]

É importante considerar, ainda, a forma como os alimentos afetam a percepção dos sabores, as preferências dietéticas e a determinação dos hábitos alimentares.[33] Em estudos sobre a influência da alimentação nas primeiras etapas da vida e o desenvolvimento das preferências pelos sabores, observa-se que a sensibilidade ao sabor doce e a preferência por ele já são evidentes na fase pré-natal (como se deduz de estudos em prematuros) e não se acredita em mudanças significativas no período pós-natal.[40,41] A recusa do sabor azedo é evidente a partir do nascimento, embora, por motivos ainda não compreendidos, algumas pessoas chegam a gostar do sabor dos alimentos azedos. A sensibilidade pelos sabores salgado e amargo pode mudar após o nascimento, sendo o sabor salgado aquele que representa o exemplo mais claro dessa mudança. Esses achados podem proporcionar uma base para recomendações dietéticas sobre a ingestão de sabores “problemas” (p. ex., doce ou salgado). As dificuldades, quando ocorrem, podem surgir de experiências precoces com os alimentos e da privação que sofrem alguns bebês alimentados com fórmulas – muitas vezes relacionadas com a cárie dentária –, em comparação com a variedade de sabores transmitidos pelo leite materno.[42]

Influências dietéticas

A ingestão diária de alimentos sólidos e líquidos exerce influência local e direta sobre as estruturas dentárias, podendo alterar a composição de microrganismos, a quantidade e a qualidade do biofilme dental.[14]

A composição química dos alimentos pode ser considerada mais relevante que suas características físicas. Stephan observou queda de pH (em torno de 5,0) cerca de 10 min após o consumo de açúcar, o qual voltava à sua normalidade após 30 a 60 min; esse ciclo se repetia a cada ingestão, levando à desmineralização das estruturas dentárias.[43]

Estudos epidemiológicos

A maioria desses estudos mostra uma relação mais fraca do que seria esperada entre a ingesta de açúcar e a presença de cárie dentária, tendo em vista as dificuldades para se estabelecer o consumo de açúcar em grupos infantis, visto que os registros sobre as médias populacionais da quantidade de açúcar consumido não fornecem dados por faixa etária, impedindo a investigação do seu consumo em crianças; além da sacarose, outros açúcares são consumidos, como os xaropes de milho, de glicose, os concentrados de sucos de frutas e os polímeros de glicose.[39,44]

Outro ponto a ser discutido refere-se aos instrumentos de avaliação alimentar (questionários e formulários). Em geral, as pessoas tendem a omitir informações relacionadas com o consumo de açúcar, especialmente as mães, ao serem questionadas sobre a alimentação dos seus filhos.[38,45]

Em tempos de conflitos e guerras, quando há diminuição da disponibilidade de alguns alimentos, incluindo os carboidratos fermentáveis, observa-se a tendência à queda da incidência de cárie dentária. Outros grupos de indivíduos, que ingerem habitualmente pequenas quantidades de açúcares, como filhos de cirurgiões-dentistas, crianças com intolerância hereditária à frutose e aquelas institucionalizadas com dietas padronizadas, têm menor atividade de cárie. Ao contrário, trabalhadores de confeitarias e padarias apresentam, em geral, altas prevalências de cárie dentária.[33,38]

Estudos em humanos

O estudo de Vipeholm, produzido em uma instituição para pessoas mentalmente deficientes na Suécia, foi realizado entre 1946 e 1951 e contou com a participação de 436 adultos, com idade média de 32 anos.[46] Um grupo consumidor de dieta controlada contendo o mínimo de açúcar possível apresentou incidência de lesões de cárie muito baixa. A adição de açúcar à dieta provocou aumento da atividade cariogênica, em graus variados, dependendo do modo de consumo. O açúcar ingerido durante as refeições sob forma de bebidas adoçadas ou no pão teve pouco impacto na atividade cariogênica. O grupo que recebeu chocolate 4 vezes/dia entre as refeições apresentou incremento moderado de lesões de cárie, ao passo que um aumento drástico ocorreu nos grupos que recebiam caramelos e balas *toffee* após e entre as refeições. Esses resultados demonstraram aumento do incremento de cárie relacionado com a consistência dos alimentos açucarados, seu tempo de permanência na superfície dentária e frequência da sua ingestão; quando estes alimentos foram removidos da dieta, houve queda expressiva da atividade de cárie. Apesar dos problemas de desenho e seleção dos grupos, as conclusões desse estudo podem ser consideradas válidas e clinicamente aplicáveis.[33]

Em 1963, Harris publicou os resultados do estudo de Hopewood House – orfanato localizado em Bowral, na Austrália –, onde as crianças eram internadas nos primeiros anos de vida ou nasciam na instituição, seguindo uma dieta lactovegetariana rica em pão de trigo integral, vegetais, frutas, ovos, leite, soja, nozes, com exclusão de açúcar e outros carboidratos refinados.[47] Baixas prevalências de cárie dentária foram observadas entre as crianças de 5 a 13 anos, apesar da higiene bucal insuficiente e da baixa concentração de flúor na água de consumo (0,1 ppm). Quando as crianças transferidas (ao completar 13 anos) adquiriam hábitos sem qualquer restrição alimentar, os índices de cárie aumentavam, confirmando a influência dos carboidratos, entre os quais o açúcar, sobre a formação da cárie dentária.

Outro estudo importante foi conduzido na Finlândia – denominado estudo de Turku – com o objetivo de avaliar a influência da substituição da sacarose por xilitol e frutose nas lesões de cárie em 125 pessoas na faixa etária de 12 a 53 anos, durante, aproximadamente, 2 anos.[48] Os alimentos foram especialmente fabricados para o grupo de pessoas que utilizaram o xilitol e a frutose, com liberação do consumo de amido. Todos foram instruídos a evitar frutas secas açucaradas, visto que não se poderia substituir o açúcar contido nesses alimentos. O incremento de cárie em lesões cavitadas e pré-cavitadas foi avaliado semestralmente por um examinador (estudo cego). Foi observada redução de 85% na incidência de cárie no grupo que consumiu alimentos contendo xilitol, confirmando a relação entre sacarose e atividade de cárie entre os finlandeses estudados.

Carboidratos fermentáveis e cárie dentária

O papel primordial desses carboidratos, principalmente o açúcar, sobre a cárie dentária, refere-se à capacidade de ser excelente fonte de energia para a fermentação de determinados microrganismos encontrados na saliva e no biofilme dental. A relação existente entre a ingestão de carboidratos e a cárie dentária pode ser atribuída ao

conteúdo de vários açúcares: os *monossacarídeos*, glicose e frutose; os *dissacarídeos* sacarose, maltose e lactose; e o *polissacarídeo* amido.

Todos os açúcares contidos na dieta difundem-se rapidamente no biofilme e são fermentados até ácido láctico e outros ácidos ou podem ser armazenados como polissacarídeos intracelulares pelas bactérias.[49,50]

A *sacarose*, proveniente da cana-de-açúcar ou do açúcar da beterraba, é o açúcar predominante na alimentação infantil e pode também ser encontrada sob a forma de açúcar "escondido" no *ketchup*, em bolachas salgadas e alguns temperos. Considerada o principal substrato para a produção de depósitos extracelulares de polissacarídeos – frutano e glicana; a sacarose serve de matriz insolúvel de polissacarídeos, favorecendo a colonização dos microrganismos e aumentando a viscosidade do biofilme, o que permite maior aderência às superfícies dentárias. Essas características fazem com que a sacarose tenha maior potencial cariogênico, quando comparada com outros açúcares.

A glicose e a frutose são encontradas naturalmente no mel e nas frutas, respectivamente, e podem ser formadas durante a produção e a armazenagem realizadas pela hidrólise ácida de sacarose e outros produtos ácidos. As frutas frescas apresentam potencial cariogênico reduzido, quando ingeridas durante as refeições. Esse fato pode ser atribuído ao alto conteúdo de água e à presença do ácido cítrico, que estimula o fluxo salivar. Elas também apresentam variações do seu conteúdo de frutose: as uvas, bananas e maçãs têm 10 a 15% de frutose em seu conteúdo; as frutas cítricas, 7 a 8%; e as silvestres e as peras, menor quantidade, apenas 2%.[51]

O amido é um polissacarídeo da glicose. Os grânulos de amido são atacados apenas pela amilase salivar, porque o amido está sob a forma insolúvel e protegido pelas membranas de celulose. Quando esses alimentos são cozidos ou assados, passam por elevações de temperatura, que provocam a degradação parcial para uma forma solúvel, podendo ser totalmente dissolvidos pelas amilases salivar e bacteriana, transformando-se em maltose, maltotriose e pequenas quantidades de glicose. O amido solúvel e os alimentos que contêm amido, como pães e macarrão, provocam queda do pH pouco menor que a sacarose. No entanto, algumas combinações de sacarose e amido, presentes em bolos, sobremesas e bolachas doces, sugerem ser mais cariogênicas que a sacarose, quando utilizada isoladamente, provavelmente em razão de seu aquecimento e sua retenção nas superfícies oclusais.[51]

A frequência e o tempo de permanência desses alimentos na cavidade bucal são fatores determinantes no processo da doença cárie. Como exemplo, pode ser citada a "cárie de acometimento precoce", que atinge as crianças durante a primeira infância, em decorrência do consumo frequente de líquidos açucarados, por meio das mamadeiras, especialmente durante a noite, quando os alimentos permanecem por mais tempo na cavidade bucal, com o fluxo salivar, e os movimentos musculares ficam reduzidos, comprometendo a capacidade de autolimpeza e tamponamento dos ácidos liberados pelos microrganismos acidogênicos.[52]

Componentes protetores dos alimentos

Alguns alimentos apresentam fatores inibidores da atividade de cárie dentária, apesar de não existirem evidências de efeito significativo em humanos.[50] Entre eles, podem ser citados:

- As *gorduras*, que parecem reduzir a cariogenicidade dos alimentos por meio da formação de uma barreira protetora no esmalte dentário ou circundando os carboidratos, tornando-os menos disponíveis e facilitando sua remoção da cavidade bucal
- Os alimentos *duros e fibrosos*, que estimulam a secreção salivar e seu efeito-tampão frente aos ácidos produzidos pelos microrganismos cariogênicos
- Os alimentos que têm a capacidade de *elevação do pH*, como as castanhas, as nozes, o amendoim e o milho
- O *leite* e os *queijos*, que contêm caseína, uma proteína que se une fortemente à hidroxiapatita, reduzindo sua solubilidade e dificultando a adesão dos microrganismos cariogênicos ao esmalte, por meio da inibição da adsorção de glicosiltransferase à superfície da hidroxiapatita. A caseína pode agir como reservatório de fosfato de cálcio, além de apresentar efeito-tampão sobre o pH do biofilme dental.[53] O alto conteúdo de fósforo e cálcio contidos no leite e derivados contribui para o desempenho de suas propriedades cariostáticas.[54]

Petti *et al.* demonstraram o efeito protetor do leite sobre a cárie dentária em crianças italianas de 6 a 10 anos, com consumo frequente de sacarose e higiene bucal inadequada.[55]

Substitutos do açúcar

Parte significativa da população utiliza grande quantidade de adoçantes sem pensar na possibilidade da

ocorrência de efeitos colaterais. Da mesma forma, algumas crianças utilizam adoçantes de forma rotineira, provavelmente porque os pais desconhecem os efeitos tóxicos e residuais desses produtos.

A substituição do açúcar é recomendada apenas para casos específicos, como obesidade e diabetes.[56,57] Com relação à cárie dentária, o consumo racional do açúcar é considerado a forma mais adequada para a sua prevenção.

Em 1983, a Organização Mundial da Saúde recomendou o consumo de alimentos adocicados não cariogênicos em países com altos índices de consumo de açúcar.[58] Nesse contexto, foi desenvolvido, na Suíça, o logotipo *happy tooth*, com o objetivo de identificar balas, gomas de mascar e guloseimas que tivessem sido submetidas aos testes de pH, que garantissem a ausência do potencial cariogênico desses alimentos.[59]

Os produtos que apresentam a marca registrada *TSI – Toothfriendly Sweets International* são considerados "seguros" para os dentes, pois, além de não apresentarem açúcar na sua composição, apenas polióis, foram aprovados por testes científicos (Figura 27.2).[60]

Os substitutos do açúcar podem ser divididos em calóricos e não calóricos, sendo que os primeiros proporcionam energia para o organismo e os últimos são compostos químicos com o mínimo ou nenhum valor energético.

Adoçantes calóricos

Os alcoóis de açúcar são os mais comuns. Eles não provocam queda do pH do biofilme dental ou provocam uma queda pouco acentuada. Todos os alcoóis têm efeito osmótico no intestino, pois são absorvidos lentamente:

- Sorbitol: é bem menos cariogênico que a sacarose. Alguns produtos que contêm sorbitol levam o selo "seguro para os dentes". Pode ser encontrado nos cremes dentais, nas gomas de mascar e em alguns medicamentos. Tem efeito laxante maior que o xilitol. O consumo acima de 25 g por dia pode causar diarreia
- Xilitol: não é metabolizado pelos microrganismos bucais, podendo ser considerado anticariogênico e anticariostático. Previne o aparecimento de lesões de cárie dentária, graças à ausência de fermentabilidade e à ação estimuladora da secreção salivar. Além disso, o consumo de xilitol leva a pouco acúmulo de biofilme. Atualmente, é encontrado em gomas de mascar, balas, substitutos de saliva e cremes dentais[38,61]
- Manitol, lactitol e maltitol: apresentam potencial anticariogênico, mas não existem evidências de sua ação anticariostática. Podem ser encontrados em balas e algumas pastilhas expectorantes



Figura 27.2 Os produtos que apresentam a marca registrada *TSI (Toothfriendly Sweets International)* são considerados "seguros" para os dentes.

- Esteviosídeo: extraído da planta estévia, é considerado bom substituto da sacarose, podendo ser indicado para crianças. É um produto natural e não apresenta efeitos colaterais.

A moderna tecnologia enzimática tornou possível a produção de alguns produtos antes complicados, com redução dos preços. Um exemplo para esse fato é o *Coupling Sugar*, uma mistura de polímeros de glicose e frutose. Recentes estudos afirmam ser menos cariogênico que a sacarose, mas ainda são necessárias experiências clínicas que comprovem esse seu potencial.

Adoçantes não calóricos (edulcorantes)

Apresentam sabor acentuado, não contêm nenhum componente energético e não são transformados em ácidos pelas bactérias:

- Ciclamato: a sua doçura é maior que a da sacarose. Não provoca alterações no pH do biofilme, porque não é fermentado pelas bactérias encontradas na cavidade bucal. Em muitos países, ele é vendido apenas em gotas e tabletes, não sendo usado no preparo de alimentos industrializados. O seu uso em crianças deve ser controlado
- Sacarina: tem sabor bem mais adocicado que da sacarose. Fermentada pelas bactérias do meio bucal, pode ser encontrada em gotas, no preparo de alguns "doces", como as geleias e alguns dentifrícios. Apresenta gosto metálico final e também deve ser controlado em crianças
- Aspartame: é um adoçante muito mais adocicado que a sacarose. Por ser um aminoácido, pode ser metabolizado pelo organismo; não é cariogênico, em virtude de sua propriedade inibitória do crescimento bacteriano. Pode ser encontrado em refrigerantes, gomas de mascar e chocolates e pudins em pó. Em crianças, o seu uso pode ser liberado
- Sucralose: novo adoçante aprovado pela Food and Drug Administration (FDA). Utilizado em geleias, iogurtes dietéticos e no preparo de sobremesas; pode ser aquecido e não apresenta sabor metálico residual.

Aleitamento materno

Inúmeros estudos comprovam os benefícios do leite materno sobre a saúde da criança, enfatizando a importância de medidas que possam promover a prática do aleitamento materno.[62-64]

O uso da mamadeira anula a excitação da articulação temporomandibular, desperta o hábito de engolir e facilita o início da respiração bucal, enquanto a amamentação natural participa do desenvolvimento de padrões musculares, que, com as glândulas salivares e os futuros dentes, complementam o aparelho mastigatório.[65]

O aleitamento materno contribui para a prevenção das maloclusões, a partir do estímulo da respiração nasal; do vedamento labial; da correção da distoclusão fisiológica do recém-nascido; do desenvolvimento posteroanterior dos ramos mandibulares; da modelagem dos ângulos mandibulares; do posicionamento correto da língua e da sincronicidade de seus movimentos durante a sucção e a deglutição.[65-67]

Estudos sobre aleitamento materno, hábitos bucais deletérios e maloclusões demonstram que as crianças amamentadas no peito, exclusivamente, durante os 6 primeiros meses de vida, desenvolvem, com menos frequência, hábitos de sucção da chupeta e dedo e, consequentemente, apresentam menos prevalência de maloclusões (Figura 27.3).[67]

Com relação à cariogenicidade do leite materno, várias pesquisas têm demonstrado que ele não é considerado o principal responsável pelo desequilíbrio do ambiente bucal que desencadeia o processo da cárie dentária.[64] O potencial cariogênico da lactose presente no leite humano está relacionado com o aumento da resposta acidogênica do biofilme dental, em crianças com mais de 3 anos, com livre demanda do leite, especialmente durante a noite.[39,66]

Estudando crianças norte-americanas de 2 a 5 anos, Dye *et al.* não encontraram relação entre aleitamento materno e cárie dentária na dentição decídua.[15]

São recomendados futuros estudos que possibilitem uma pesquisa criteriosa do potencial cariogênico do leite humano, preferencialmente em grupos de crianças sob aleitamento materno exclusivo. É importante saber, ainda, que o leite materno:

- Muda a cada mamada, atendendo às necessidades do bebê
- Da mesma forma, cada mamada apresenta um sabor, o qual estimula a formação do paladar
- Apresenta ácidos graxos ômega 3 e 6, responsáveis pelo desenvolvimento mental
- Não se altera em quantidade e composição frente à infecção aguda materna



Figura 27.3 Mordida aberta anterior relacionada com o uso de mamadeira e chupeta.

- Impede a aderência do *Helicobacter pylori* às células da mucosa intestinal, causadoras de infecções intestinais.[68]

Os dados provenientes dos estudos de Mennella e Beauchamp comprovam essas afirmações.[40,41] Os lactentes amamentados naturalmente foram capazes de detectar diferentes sabores e aromas no leite materno, com reações específicas. Quando a mãe ingeria alho ou baunilha, os bebês sugavam por mais tempo e com mais força. Quando a mãe ingeria bebida alcoólica, os lactentes consumiam menos leite durante as 3 ou 4 h seguintes. Diante dessas observações, pode-se admitir que pelo menos três sabores ou aromas (alho, álcool e baunilha) são transmitidos pelo leite humano pela alimentação materna. Existem razões para supor que outros aromas também podem ser igualmente transmitidos ao lactente.

Orientação dos hábitos alimentares

Não existe um padrão alimentar ideal para todos os indivíduos. Assim, a orientação dos hábitos alimentares torna-se muito complexa, pois envolve a tentativa de mudança do comportamento da criança, extremamente influenciado pelas características socioeconômicas e culturais familiares.

Momento ideal

Hábitos alimentares saudáveis devem ser adquiridos o mais precocemente, se possível durante a gestação, quando a mulher se mostra receptiva a absorver novos conhecimentos e modificar suas atitudes quanto à sua saúde bucal e a de seu futuro bebê.

É importante informar à gestante que o consumo de açúcar em sua forma natural, encontrado nas frutas e vegetais, permite que seu organismo receba a quantidade suficiente de minerais, vitaminas e calorias; enquanto os açúcares extracelulares (açúcar de cana, xaropes de milho, entre outros), refinados ou não, são absorvidos facilmente, elevando o nível de insulina no sangue, não existindo qualquer benefício nutricional em seu uso.

O aleitamento materno exclusivo até 6 meses de idade da criança deve ser incentivado, não sendo necessária qualquer complementação alimentar, nem mesmo chá ou água neste período.

Alguns autores afirmam que a necessidade e o reflexo de sucção da criança persistem até seu 2º-ano de vida. No entanto, a partir do 6º mês de vida, é aconselhável o desmame gradativo, com a introdução da colher para os alimentos sólidos e do copo para a ingestão dos líquidos. Os alimentos devem ser inicialmente peneirados e depois, amassados com o auxílio de um garfo, de forma que a mastigação seja estimulada desde cedo.[7] A alimentação não deve ser forçada, sendo desaconselhável o uso de recompensas ou castigos.

Análise da dieta

A análise da dieta alimentar não é recomendada para todos os pacientes. Após a anamnese e a realização dos exames clínicos extra e intrabucais, o profissional determinará em que casos será necessária a pesquisa mais detalhada de seus hábitos alimentares. Podem ser citados como indicações: pacientes com alta atividade cariogênica ou alto risco para desenvolver a cárie dentária, portadores de aparelhos ortodônticos ou para os pacientes sem cárie, inseridos em programas de promoção da saúde bucal.

Interação entre profissional, paciente e família

Além do conhecimento científico, o profissional deve ter sensibilidade para *ouvir* o que os pais têm a dizer sobre suas necessidades, dúvidas e expectativas quanto a essas modificações; flexibilidade e organização para o planejamento das consultas e intervalos entre elas.

A consulta destinada à orientação dos hábitos alimentares não deve ser muito prolongada, mas deve-se dispor de tempo suficiente para esclarecer as dúvidas e limitações apontadas pelo paciente, ou pela família, frente às modificações necessárias. Ressalta-se que as informações referentes à influência dos alimentos na saúde bucal não devem ser fornecidas aos pais antes da entrega do diário alimentar, a fim de evitar informações "tendenciosas" ou omissões no seu preenchimento.

Os controles destinados à reavaliação dos hábitos alimentares devem seguir as necessidades de cada paciente, conjuntamente com o monitoramento da higiene bucal e a fluorterapia, revendo-se os objetivos propostos (metas) e o progresso alcançado.

Instrumento e método utilizados para a análise da dieta

O recordatório alimentar é considerado o melhor instrumento de avaliação da dieta, por apresentar o registro retrospectivo de todos os alimentos ingeridos pelo paciente, possibilitando a análise do ponto de vista odontológico.[45,69] Apesar de se considerar o período correspondente a 1 semana ideal para o conhecimento dos hábitos alimentares dos pacientes, tem-se optado, mais recentemente, pelo *diário alimentar de 3 dias*.[51] Os responsáveis são orientados a anotar, detalhadamente, tudo o que a criança ingere, a partir da escolha de 2 dias durante a semana e 1 dia do fim de semana (Quadro 27.1).

Com o diário alimentar preenchido, observa-se, primeiro, o equilíbrio da ingestão diária dos alimentos, de acordo com os grupos alimentares: construtores (proteínas), reguladores (vitaminas e minerais) e energéticos (carboidratos e gorduras). Em seguida, analisa-se a frequência da ingestão dos alimentos açucarados; o tempo de permanência desses alimentos na cavidade bucal, após ingeridos; o método de consumo, principalmente dos alimentos líquidos, reconhecendo que o tempo de exposição do alimento com o uso da mamadeira é bem maior que o tempo gasto com o copo; o momento da ingestão, lembrando do aumento do desafio cariogênico, durante o sono, com diminuição do fluxo salivar, dos movimentos musculares e dos reflexos de deglutição; a viscosidade dos alimentos cariogênicos, sugerindo que alimentos açucarados pegajosos (p. ex., caramelos) sejam evitados; e a resistência à mastigação, incentivando a ingestão de alimentos fibrosos e consistentes que estimulam a secreção salivar e seu efeito-tampão, além de contribuir para o equilíbrio do
desenvolvimento oclusal.

Quadro 27.1 Orientação para o preenchimento do diário alimentar.

Srs. Pais/Responsáveis,

Para que se possa orientá-los e assim explicar como os alimentos podem contribuir para a saúde bucal de seu(sua) filho(a), é preciso sua colaboração. Por favor, anotem tudo o que ele(a) comer e beber no diário que estão recebendo, durante 3 (três) dias, observando:

- O tipo de alimento e de preparo (p. ex., frango assado, carne moída, batata frita)
- Os líquidos, inclusive a quantidade e a forma como foram ingeridos (p. ex., um copo de suco de laranja ou refrigerante, uma xícara de mate adoçado)
- Além do almoço, jantar e sobremesa, não se esquecer de anotar o consumo de balas, bolachas, chocolates e salgadinhos entre as refeições
- Medicamentos em gotas, comprimidos ou xaropes.

Na prática, o conhecimento dos hábitos alimentares de cada paciente representa a tentativa de compreender os fatores relacionados com a sua saúde e a oportunidade de os profissionais dividirem com os pais a responsabilidade sobre a saúde bucal de seus filhos.

A seguir, será relatado um caso clínico com a finalidade de descrever a sistematização da orientação dos hábitos alimentares na prática odontopediátrica.

Paciente C. R. T., com 3 anos e 4 meses, com dentição decídua completa, apresentando lesões de cárie extensas e queixa de dor (Figura 27.4).

Analisando o diário alimentar, foi possível identificar uma alimentação rica em carboidratos fermentáveis, com alta frequência de ingestão de alimentos açucarados; uso de mamadeira contendo leite e achocolatado e chá

adoçado, inclusive durante a noite; baixo consumo de frutas, verduras e legumes, sendo estes consumidos em sopas (Quadro 27.2). A mãe relatou que a higiene bucal era realizada apenas pela manhã, durante o banho da criança.

Foi explicada a relação entre a alta frequência da ingestão de alimentos açucarados e a cárie dentária, ressaltando a necessidade de modificação dos hábitos alimentares e de higiene, conjuntamente com o tratamento curativo para o alívio da dor.

O desmame gradual; o incentivo à mastigação, por meio do consumo de alimentos mais consistentes e fibrosos (frutas e vegetais frescos); e a diminuição da frequência de ingestão de alimentos açucarados, em especial entre as refeições, foram as metas estabelecidas inicialmente.



Figura 27.4 Caso clínico – cárie de acometimento precoce.

Durante o tratamento clínico, a dieta foi modificada, com a introdução de alimentos mais consistentes e saudáveis, e a mamadeira foi sendo substituída pelo copo com canudo e as orientações sobre a higiene bucal foram reforçadas.

Considerações finais

É importante esclarecer que não se pretende realizar o diagnóstico nutricional do paciente infantil, mas direcionar os hábitos alimentares para a manutenção ou melhora da sua saúde bucal, além de permitir a identificação de alterações ou desequilíbrios significativos na cavidade bucal que possam justificar o encaminhamento ao nutricionista, pediatra ou endocrinologista.

Espera-se que as informações sobre a influência dos alimentos sobre a saúde bucal possam despertar no paciente odontopediátrico, e em sua família, o sentido de autonomia e responsabilidade sobre a própria saúde durante o curso da vida.

Referências bibliográficas

1. Monteiro CA, Mondini L, Costa RBL. Mudanças na composição e adequação nutricional da dieta familiar nas áreas metropolitanas do Brasil (1988-1996). Rev Saúde Pública. 2000;34(3):251-8.
2. Watt RG, Dykes J, Sheiham A. Preschool children's consumption of drinks: implications for dental health. Community Dental Health. 2000;17:8-13.
3. Sohn W, Burt BA, Sowers MR. Carbonated soft drinks and dental caries in the primary dentition. J Dent Res. 2006;85(3):262-6.
4. Marshall TA, Levy SM, Broffitt B, Warren JJ, Eichenberger-Gilmore JM, Burns TL, et al. Dental caries and beverage consumption in young children. Pediatrics. 2003;112(3):184-91.
5. O'Sullivan EA, Curzon MEA. A comparision of acid dietary factors in children with and without dental erosion. J Dent Child. 2000;67:186-92.

Quadro 27.2 Diário alimentar preenchido.

Diário alimentar

Nome: C. R. +.

Idade: 3 anos e 4 meses

Data do início do preenchimento: 10/08/2007

Dias da semana

1º dia – terça-feira	2º dia – sexta-feira	3º dia – domingo
Horário/alimentos	**Horário/alimentos**	Horário/alimentos
8:00: mamadeira com leite e nescau/tódi	7:30: mamadeira com leite e nescau/tódi	9:00: mamadeira com leite e nescau/tódi
10:00: meio pacote de salgadinho	8:15: meio pão com margarina	9:30: 2 bolachas com recheio
12:30: arroz, feijão, ovo frito e suco de uva	11:00: 2 bolachas doces	11:00: 1 pastel de queijo e 1 copo de refrigerante
13:40: gelatina	12:00: arroz, bife e suco de maracujá	13:30: macarronada com carne moída e 1 copo de refrigerante
15:15: mamadeira com leite e nescau/tódi	13:30: 1 pedaço de bolo	15:00: sorvete de palito (picolé)
16:00: pão com margarina	15:15: mamadeira com leite e nescau/tódi	16:00: mamadeira com leite e nescau/tódi
16:30: 2 balas	17:30: 1 bala	18:30: meio pão com margarina
19:20: sopa de legumes	19:30: sopa de feijão e 1 copo de limonada	18:40: 1 banana
21:00: mamadeira com chá e açúcar	20:00: 1 pedaço de bolo	20:00: macarronada com carne moída e 1 copo de refrigerante
0:30: mamadeira com leite e nescau/tódi	21:40: 3 balas	22:15: mamadeira com leite e nescau/tódi
2:00: mamadeira com leite e nescau/tódi	23:00: mamadeira com leite e nescau/tódi	23:50: mamadeira com chá e açúcar
	1:00: mamadeira com chá e açúcar	

6. Wadsworth M, Butterworth S. Early life. In: Marmot M, Wilkinson R. Social Determinants of Health. Oxford: Oxford University Press; 2006.
7. Almeida ER. Dieta saudável para o corpo e para os dentes. In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. Odontologia: odontopediatria – prevenção. São Paulo: Artes Médicas; 2002.
8. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century-the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol. 2003;31(Suppl 1):3-24.
9. Julien M. Nutrition: Its Role in Dental Training and Practice. J Can Dent Assoc. 2000;66(2):97-9.
10. Beltrán-Aguilar ED, Estupiñán-Day S, Baez R. Analysis of prevalence and trends of dental caries in the Americas between the 1970s and 1990s. Int Dent J. 1999;49(6):322-9.
11. Bönecker M, Cleaton-Jones P. Trends in dental caries in Latin American and Caribbean 5-6 and 11-13-year-old. children: a systematic review. Community Dent Oral Epidemiol. 2003; 31(2):152-7.
12. Narvai PC, Frazão P, Roncalli AG, Antunes JLF. Cárie dentária no Brasil: declínio, iniquidade e exclusão social. Rev Panam Salud Pública. 2006;19(6):385-93.
13. Vachiraroipisan T, Shinada K, Kawaguchi Y, Laungwechakan P, Somkote T, Detsomboonrat P. Early childhood caries in children aged 6-19 months. Community Dent Oral Epidemiol. 2004;32:133-42.
14. Tinanoff N, Kanellis MJ, Vargas CM. Current understanding of the epidemiology, mechanisms, and prevention of dental caries in preschool children. Pediatr Dent. 2002;24(6):543-51.
15. Dye BA, Shenkin JD, Ogden CL, Marshall TA, Levy SM, Kanellis MJ. The relationship between healthful eating practices and dental caries in children aged 2-5 years in the United States, 1988-1994. JADA. 2004;135:55-66.
16. Sweeting H, West P. Dietary habits and children's lives. J Human Nutr Diet. 2005;18:93-7.
17. Dini EL, Holt RD, Bedi R. Caries and its association with infant feeding and oral health-related behaviours in 3-4-year-old. Brazilian children. Community Dent Oral Epidemiol. 2000;28(4):241-8.

18. Rodrigues CS, Sheiham A. The relationships between dietary guidelines, sugar intake and caries in primary teeth in low income Brazilian 3-year-old: a longitudinal study. Int J Paed Dent. 2000;10(1):47-55.

19. Alvarez JO, Caceda J, Woolley TW, Carley KW, Baiocchi N, Caravedo L, et al. A longitudinal study of dental caries in the primary teeth of children who suffered from infant malnutrition. J Dent Res. 1993;72:1573-6.

20. Alvarez JO. Nutrition, Tooth development and dental caries. Am J Clin Nutr. 1995;61(1Suppl):410-6.

21. Ebrahim S, Garcia J, Sujudi A, Atrash H. Globalization of behavioral risks needs faster diffusion of interventions. Prev Chronic Dis. 2007;4(2).

22. Milson KM, Tickle M, Blinkhorn AS. Dental pain and dental treatment of young children attending the general dental service. Br Dent J. 2002;192(5):280-4.

23. Versloot J, Veerkamp JSJ, Hoogstraten J. Dental discomfort questionnaire: assessment of dental discomfort and/or pain in very young children. Community Dent Oral Epidemiol. 2006; 34:47-52.

24. Yee R, Sheiham A. The burden of conservative treatment for children in third world countries. Int Dent J. 2002;52(1):1-9.

25. Gherunpong S, Tsakos G, Sheiham A. A sociodental approach to assessing dental needs of children: concept and models. Int J Pediatric Dent. 2006;16:81-8.

26. Mouradian WE. The face of a child: children's oral health and dental education. J Dent Educ. 2001;65:821-31.

27. Haugejorden O, Birkeland JM. Evidence for reversal of the caries decline among Norwegian children. Int J Pediatric Dent. 2002;12:306-15.

28. Skeie MS, Raadal M, Strand GV, Espelid I. The relationship between caries in the primary dentition at 5 years of age and permanent dentition at 10 years of age – a longitudinal study. Int J Pediatric Dent. 2006;16:152-60.

28 Higiene Bucodental em Odontopediatria

Antonio Carlos Guedes-Pinto
Elaine Marcílio Santos e Eliete Rodrigues de Almeida

Introdução

A Odontologia, como todas as ciências da saúde, tem se voltado para a prevenção das doenças bucais, visto o alto custo e as dificuldades encontradas durante os procedimentos curativos, especialmente no atendimento de crianças.

Contudo, o modelo de atenção odontológica apresenta mudanças nos últimos anos, com a incorporação dos conceitos de promoção da saúde, incluindo a manutenção da saúde bucal e sua influência no bemestar e na qualidade de vida na infância.

Dessa forma, presume-se que o estado geral de saúde da criança depende do equilíbrio e do bom funcionamento de todos os sistemas, enquanto os distúrbios que atingem parte do organismo podem afetar diferentes órgãos, com prejuízo para o seu crescimento e desenvolvimento.

A criança nasce sem microrganismos na boca, mas a contaminação por bactérias ocorre de forma rápida. Felizmente, a sobrevida é muito difícil. A saliva é uma defesa muito eficaz, que as mata e faz com que sejam engolidas durante os 1.500 movimentos de deglutição feitos por dia. Antes da erupção dos dentes, as bactérias fixam-se nos tecidos moles dos lábios, da bochecha e língua e nas células superficiais. Como essas células se renovam rapidamente, as bactérias são deslocadas com elas pela saliva e não sobrevivem.[1]

Com a erupção dos dentes, as chances de sobrevida das bactérias aumentam e têm condições de aí se instalarem. Mesmo assim, nas faces linguais e vestibulares onde há atrito constante durante a mastigação, fonação e deglutição, apresentam menos possibilidade de sobrevida e, por essa razão, instalam-se nos espaços mais protegidos, como fissuras ou defeitos do esmalte, aderido à gengiva, entre os dentes, nas bordas das restaurações e coroas. Uma vez instaladas, começam a se reproduzir, formando um aglomerado, atualmente denominado biofilme dental. Este se forma continuamente, e sua remoção diária é procedimento básico na prevenção e cura das doenças bucais relacionadas com a higiene bucodental.[2]

A prevenção da cárie dentária já esteve vinculada à fluorterapia, ao aconselhamento da dieta e controle do biofilme dental, enquanto o seu tratamento voltava-se para a realização de procedimentos restauradores.

Estratégias preventivas populacionais foram introduzidas, como a fluoretação da água de abastecimento público, quando a cárie dentária apresentava altos índices de prevalência e gravidade.[3] Com o declínio da doença, observado nos últimos 30 anos, em diversos países, a fluorose dentária e as pesquisas sobre os mecanismos de ação dos fluoretos chamaram a atenção dos pesquisadores para a importância da ação tópica e o uso apropriado do flúor, assim como a prática clínica odontopediátrica.[4-7]

Os atuais conhecimentos provenientes da Cariologia têm demonstrado que o uso racional de flúor, a orientação da dieta e o controle adequado do biofilme dental não devem ser considerados apenas métodos preventivos, pois, quando introduzidos nos estágios iniciais das lesões de cárie, impedem sua evolução e o desenvolvimento de cavidades, com consequente necessidade de tratamento restaurador.

Assim, as informações contidas neste capítulo têm o objetivo de chamar a atenção dos profissionais que atendem crianças para a importância da instalação de hábitos saudáveis, o mais precocemente possível, a partir da orientação adequada de métodos e práticas de higiene bucodental empregados em Odontopediatria.

Motivação do paciente, pais e responsáveis

A escovação dental pode ser abordada sob diversos aspectos, quando aplicada às crianças, entre eles, técnica, ensino, método de avaliação, motivação do paciente colaboração dos pais e tipos de escovação. Não se deve ignorar que a educação e a motivação do paciente e de seus responsáveis são fatores determinantes para o sucesso do tratamento odontopediátrico.

Muitas vezes, a pergunta "Em que idade as crianças devem começar a escovar os dentes?" é feita pelos pais aos cirurgiões-dentistas. Entende-se que o início da escovação dental deve acontecer o mais cedo possível, incentivando a criança a aceitar essa prática.

Uma das maneiras mais apropriadas seria os pais escovarem os próprios dentes na presença dos filhos, despertando a curiosidade da criança, em particular daquelas mais novas, com menos de 2 anos.

Em uma etapa posterior, os responsáveis darão uma escova infantil para que as crianças possam imitá-los. Quando elas se adaptarem à escova dental, os pais executarão a escovação com pequenos movimentos vibratórios. Tais movimentos nunca deverão ser realizados naquelas áreas hiperêmicas, características do quadro de erupção dos dentes.

Acredita-se que dessa maneira, após 15 a 30 dias, as crianças já estarão acostumadas à textura da escova e, então, será possível iniciar os primeiros movimentos de escovação.[8] Para que a prática da higiene bucal seja estabelecida, é essencial que haja colaboração do paciente e seus responsáveis. Acredita-se que um dos aspectos mais importantes para a consolidação dessa prática seja a maneira como o clínico os motiva.

Para tal, é essencial que o odontopediatra tenha firme convicção e entusiasmo com relação aos resultados positivos produzidos pela limpeza dental.

Segundo Pereyra *et al.*, a prática preventiva pode ser esquematizada em um triângulo, estando em um dos ângulos a atuação do profissional, no segundo a cooperação do paciente e no terceiro, a resistência do indivíduo em adquirir doenças.[9]

Porém, em Odontopediatria, esta prática deve acrescentar um quarto ângulo, a ser representado pela cooperação dos pais ou responsáveis.

Atuando clinicamente com crianças na fase de dentições decídua e mista, é possível verificar o interesse no aprendizado de técnicas corretas de escovação dental, manifestado pelos pacientes e por seus pais ou responsáveis, quando bem motivados, reforçando a importância da responsabilidade profissional nessa etapa do aprendizado.

Nesse sentido, podem-se dispor de escovas dentais, modelos, evidenciadores de biofilme, material audiovisual e, sempre que possível, folhetos educativos. Lembrando que as instruções devem ser reforçadas durante o tratamento, não devendo ser parte apenas da consulta inicial ou final, e, por esse motivo, entende-se que as crianças devem trazer a escova em todas as consultas, não só para treinar como também para criar o hábito da escovação.

Mesmo em crianças de idade mais avançada, o reforço constante e a instrução durante a higienização são essenciais para o êxito do tratamento.

Diferentes estudos mostram que o estímulo constante é necessário para a melhora da técnica de escovação e, consequentemente, de higienização, sendo imprescindível, também, estabelecer um ritual de ensino; caso contrário, a melhora não é sensível.[10-12]

Para a criança, o ato de escovar os dentes é menos agradável que brincar ou qualquer outra distração; além disso, é preciso reconhecer que a disciplina exigida pela técnica e o tempo gasto nem sempre são prazerosos.

Pesquisas têm demonstrado que o ensino inicial e o reforço constante são fundamentais; caso contrário, poderão levar ao abandono da prática, com os índices iniciais de biofilme dental. Vale ressaltar que, em pacientes que receberam estímulo por 45 dias, quando este foi suprimido, foi possível notar que os índices aproximavam-se dos resultados observados na pré-pesquisa, comparados com aqueles após o estímulo.[11,12]

No campo da técnica de ensino, houve algumas experiências positivas e foi possível perceber que, quando pacientes e pais foram instruídos de forma coletiva, ou seja, reunindo algumas famílias para as "aulas" sobre o assunto, o estímulo em conjunto criou mais motivação.[13] Assim, acredita-se que essa experiência possa ser transferida para o consultório, com atendimento conjunto de várias famílias ao mesmo tempo.

Sob a perspectiva de saúde bucal coletiva, há a necessidade de orientação e motivação da escovação nos ambientes escolares.[12]

O paciente deve ser encorajado a participar ativamente de programas de prevenção de cárie e promoção da

saúde bucal. Cada profissional desenvolverá métodos para incentivar a criança e o grupo familiar no aprendizado e na execução da escovação (Figura 28.1). A participação dos pais é imprescindível, pois sua supervisão é fundamental em idades precoces e seu apoio deve ser estimulado mesmo em casos de crianças em idades mais avançadas.



Figura 28.1 A criança deve ser motivada para a prática da higiene bucodental diária.

Ressalta-se, ainda, que o papel do profissional é o de capacitar o paciente e sua família, e não apenas determinar técnicas e comportamentos para que se obtenha saúde bucal, em substituição a uma postura de apoio.

Método de ensino | Aprendizagem da escovação

No ensino da escovação para crianças, é importante que se estabeleça uma rotina simples, na qual os detalhes não podem ser esquecidos. Além disso, é importante que esse hábito seja aprendido de maneira prazerosa pelas crianças. Portanto, quanto mais recursos, disponibilidade e tempo gasto, provavelmente melhores serão os resultados obtidos.

Acredita-se que deve haver o ensino prévio, com o uso de livros, ilustrações e slides. Durante a demonstração em modelos, a criança deve ser orientada quanto à execução dos movimentos com a escova e, finalmente, deve ser ensinada sobre como se dá a escovação dos dentes. O procedimento deve ser feito por ela mesma, em frente ao espelho.

Se o profissional tiver recursos mais sofisticados que os descritos, certamente deve utilizá-los. Entretanto, acredita-se que o fator mais importante para atingir os objetivos concentra-se na disposição do profissional em motivar seus pacientes.

Técnicas de escovação

Inúmeras são as técnicas que podem ser indicadas aos pacientes, todas passíveis de críticas e elogios; no entanto, diversos estudiosos afirmam que o importante não é a técnica, e sim a eficiência da escovação na remoção do biofilme dental e na massagem da gengiva, não sendo esta lesiva aos tecidos moles.

Há inúmeros relatos sobre pacientes adaptarem-se à determinada técnica e modificá-la de acordo com sua destreza, obtendo bons resultados.

Os requisitos ideais para a técnica de escovação indicada são:

- Evitar ou eliminar totalmente o biofilme dental
- Estender-se à maioria da população, semelhante às outras medidas de Saúde Pública
- Apresentar ausência de efeitos colaterais, como retração gengival e abrasão das áreas cervicais, em razão da escovação incorreta e dos dentifrícios abrasivos
- Resultar na prevenção e cura das atuais doenças bucais.

As técnicas de escovação podem apresentar falhas na remoção do biofilme, influenciadas pela difícil aceitação e pelo pouco domínio das técnicas pelo paciente; pela dificuldade de compreender e valorizar a prevenção; e pela difícil substituição de hábitos inadequados de limpeza dental por procedimentos corretos.

A escolha da técnica a ser indicada deve considerar a idade da criança, sua habilidade, o interesse do grupo familiar, além da disponibilidade de tempo para o ensino e aprendizado da técnica.

Assim, as mais simples de serem apreendidas e, às vezes, nem sempre tão eficazes devem ser indicadas às crianças com pouca idade, às menos habilidosas ou menos interessadas. O mesmo pode ser indicado quando os pais não apresentarem o interesse e a habilidade necessários para as técnicas mais elaboradas.

Posição de Starkey

Antes de serem descritas as técnicas recomendadas, segue explicação, em primeiro lugar, da posição de Starkey, recomendada para a criança em idade pré-escolar e com pouca habilidade manual.[14] A criança fica em pé, na frente e de costas para a mãe (ou quem estiver executando a escovação) e encosta a cabeça contra ela (Figura 28.2). A mão esquerda é utilizada para segurar e estabilizar a mandíbula e, com os dedos dessa mão, afastam-se os lábios e as bochechas; a mão direita empunha a escova, executando os movimentos. Na Figura 28.3, observa-se a posição correta para a escovação dos dentes inferiores; a mandíbula deve ficar em um plano horizontal.[12]

A Figura 28.4 ilustra a posição em que a criança deve se colocar para a higienização da arcada superior, com a cabeça fletida para trás, de modo que seja possível a visão direta dos dentes superiores. A mão esquerda deve afastar o lábio e a bochecha, enquanto a mão direita executa os movimentos de escovação.



Figura 28.2 Posição de Starkey: criança em pé, posicionada de costas para a pessoa que executará a escovação.



Figura 28.3 Posição de Starkey: execução dos movimentos de escovação para a arcada inferior. A mão esquerda da pessoa que executará a escovação deve estabilizar a mandíbula e a mão direita deve empunhar a escova.



Figura 28.4 Posição de Starkey: execução dos movimentos de escovação para a arcada superior.

Os movimentos usados podem ser os da técnica de Fones ou os da técnica de Stillman modificada.

Técnica de Fones

A técnica de Fones, por ser mais simples, é recomendada para crianças menos hábeis, menos interessadas ou, ainda, quando se tem pouco tempo para o ensino.[6] Neste último item, estão incluídas as ações coletivas em escolas, pré-escolas e creches escolares.

Embora essa técnica seja de fácil execução, quando bem desenvolvida, possibilita boa higiene bucodental. Embora tenha pouca aceitação pelos cirurgiões-dentistas, na clínica infantil ela é bem recomendável em razão da sua simplicidade.

São realizados movimentos circulares nas superfícies vestibulares, linguais e palatais dos dentes (Figura 28.5). Nas superfícies oclusais e incisivas, são realizados movimentos anteroposteriores.

Para utilizar essa técnica nas faces vestibulares, recomenda-se que a criança ou a mãe segure a escova dental firmemente e realize movimentos circulares de um lado ao outro do hemiarco (Figura 28.6). Ela apresenta a facilidade de que a criança permanece com a boca fechada nessa fase da escovação, o que é confortável e também evita que ingira creme dental.

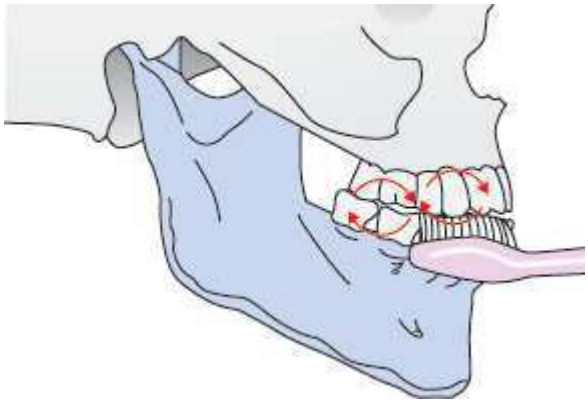


Figura 28.5 Técnica de Fones: esquema de movimentos circulares executados nas superfícies vestibulares.

Os movimentos nas faces palatais e linguais também são circulares; o paciente, porém, deve permanecer com a boca amplamente descerrada. Quanto aos movimentos circulares, exceto nas superfícies palatais dos dentes anteriores, a escova deve ser posicionada verticalmente em relação ao longo eixo do dente, executando-se movimentos de gengival para incisal (Figura 28.7).

Os movimentos nas faces vestibulares, linguais e palatais devem ser executados, em média, 15 vezes por área, para tentar remover o biofilme.



Figura 28.6 Técnica de Fones: movimentos circulares nas superfícies vestibulares, estando o paciente com a boca fechada.



Figura 28.7 Técnica de Fones: movimento nas superfícies linguais ou palatais, estando o paciente com a boca descerrada.

Nas superfícies oclusais e incisivas, devem ser realizados movimentos no sentido anteroposterior, com a escova posicionada paralela ao plano oclusal, 15 vezes por área (Figura 28.8).

Técnica de Stillman modificada

Para as crianças mais habilidosas e interessadas, é recomendada a técnica de Stillman modificada ou a de Bass, sendo consideradas mais eficientes que a técnica de Fones. São mais difíceis de serem aprendidas, mas, após conseguir que as crianças as executem corretamente, o aprendizado pode ser retido por muito mais tempo.[11,12]

A escova dental é colocada na região mucogengival, com o longo eixo das cerdas apoiado lateralmente na gengiva, e as cerdas deslizarão da gengiva para oclusal ou incisal, executando-se pequeno movimento

anteroposterior na região do ponto de contato. Ela se baseia nos movimentos vibratórios das cerdas, combinados com movimento de deslizamento da escova no sentido do longo eixo dos dentes, conferindo à técnica a preocupação com a remoção mecânica do biofilme dental e a massagem gengival (Figura 28.9).

O movimento de deslizamento de gengival para oclusal, citado anteriormente, possibilita a remoção eficaz do biofilme, com o paciente mantendo sua boca descerrada durante a execução. Esse exercício deve ser repetido entre 20 e 25 vezes para cada grupo de dentes a ser escovado, estando o tempo de escovação associado ao número de movimentos (Figura 28.10).

A região de caninos, pelo seu posicionamento, tanto no arco superior como inferior, deve receber atenção especial. Nessa região, a escova deve estar posicionada adequadamente para que a gengiva não seja danificada com os movimentos, e essa área não seja esquecida ou negligenciada.

Na região do ponto de contato, apenas o movimento de deslizamento das cerdas não é eficiente para remover o biofilme ou os resíduos alimentares na região interproximal. Devem ser, então, executados os movimentos vibratórios anteroposteriores nessas regiões, possibilitando a limpeza adequada (Figura 28.11).

Na face lingual ou palatal, os movimentos são similares aos descritos nas faces vestibulares. As cerdas devem ser posicionadas aderidas à gengiva e deslizar para oclusal, executando o movimento vibratório na região do ponto de contato, possibilitando, com isso, a massagem gengival e a remoção do biofilme na região interproximal. A face oclusal e a incisal também devem ser higienizadas com movimentos anteroposteriores, estando a escova dental posicionada verticalmente, a fim de facilitar os movimentos (Figura 28.12).

Técnica de Bass

Essa técnica, em razão de sua dificuldade de execução, é indicada em Odontopediatria apenas para pacientes portadores de aparelhos ortodônticos fixos. Por intermédio dessa técnica, preconiza-se que as cerdas de escova dental sejam colocadas diretamente sobre o sulco gengival, em um ângulo de 45° com o longo eixo do dente, e, com a escova dental forçada nessa região, sejam executados movimentos vibratórios anteroposteriores, de pequena amplitude. Esses movimentos devem ser repetidos 15 vezes para cada região escovada, de maneira criteriosa, para não provocar danos gengivais. O posicionamento das cerdas deve ser horizontal nas faces vestibulares de todos os dentes e linguais dos posteriores, e vertical nas faces linguais dos incisivos superiores e inferiores (Figura 28.13). Também, nessa técnica, preconiza-se o movimento anteroposterior nas faces oclusais e incisivas de todos os dentes.



Figura 28.8 Técnica de Fones: movimento no sentido anteroposterior nas faces oclusais e incisivas.

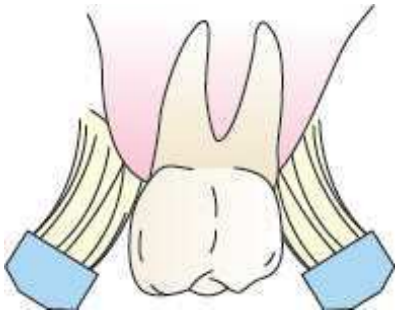


Figura 28.9 Técnica de Stillman modificada: desenho esquemático da posição da escova nas superfícies vestibular, palatal ou lingual.



Figura 28.10 Técnica de Stillman modificada: movimento de cervical para oclusal nas superfícies palatais ou linguais.

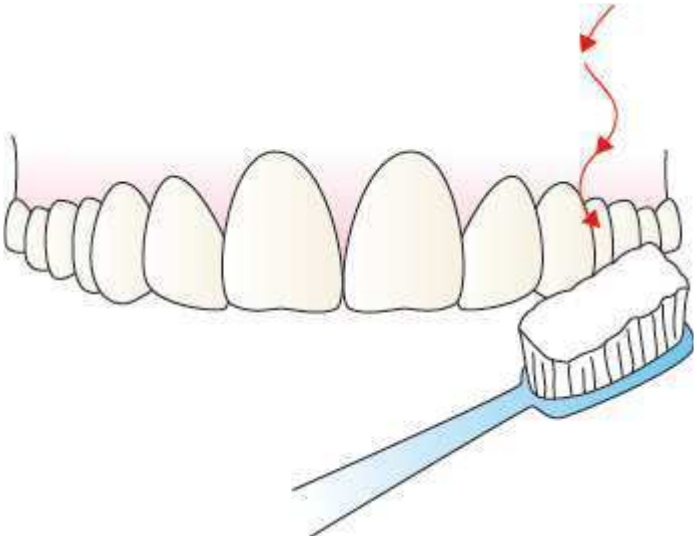


Figura 28.11 Técnica de Stillman modificada: esquema do movimento vibratório no ponto de contato.

Em pesquisas sobre as técnicas de escovação mencionadas e os resultados obtidos, podem ser levantadas algumas observações importantes, em especial quando o trabalho é com crianças na faixa etária de 7 a 11 anos, pois é considerado pela comunidade odontopediátrica que as com menos idade devem sempre receber monitoramento contínuo por parte dos responsáveis.

Assim, acredita-se ser viável o ensino de ambas as técnicas propostas, e que, à medida que as crianças se desenvolvem, em geral, esse aprendizado torna-se mais fácil e seguro. No entanto, o aprendizado da técnica de Fones tem se mostrado mais rápido comparado à técnica de Stillman modificada.[15]

Em outra pesquisa, utilizando crianças da mesma faixa etária, foi confirmado que o aprendizado da técnica de Fones é mais rápido quando há pouco tempo disponível para o ensino; entretanto, havendo tempo suficiente, o ensino da técnica de Stillman modificada é mais efetivo, e, uma vez abandonado o estímulo de ensino, esta é retida por muito mais tempo.[11,12]

Em pesquisa recente com crianças portadoras de gengivite, quando aplicadas ambas as técnicas, foi observado 100% de regresso da doença; entretanto, não houve diferença estatisticamente significativa quando comparadas, havendo discreta vantagem para a técnica de Stillman modificada.[16]



Figura 28.12 Técnica de Stillman modificada: movimento no sentido anteroposterior nas faces oclusais e incisivas.

Analisando os resultados de outros estudos, seguem os obtidos por Ferraz, comparando as técnicas giratória, de Bass e de Fones, quanto à eficiência na remoção da placa bacteriana.[17] Foi verificado que as três técnicas determinaram a melhora da higiene bucal; a de Fones, porém,é superior à de Bass e esta à giratória.

Sangnes *et al*., testando a eficácia dos métodos vertical (Roll) e horizontal (Scrub), obtiveram como resultado uma superioridade da técnica horizontal.[18] A higienização foi feita por higienistas, utilizando-se um tempo total de 2 min para cada participante, sendo que cada segmento de dois dentes foi escovado por 15 s, e confirmando que a técnica de Roll utilizou mais tempo em razão da necessidade do reposicionamento da escova, enquanto na higienização horizontal escovou-se ativamente todo o tempo.

Kon *et al*., pesquisando diferentes técnicas de higienizacão, concluíram que a combinação de várias técnicas poderia ser utilizada de acordo com as necessidades ou dificuldades do paciente; o profissional deveria avaliar o caso em particular para recomendar a técnica de higienização adequada e o tipo de escova indicada; e salientam que uma das tarefas mais difíceis para o profissionais é a motivação do paciente para que escove os dentes adequamente.[19]

Para Hine, as funções e os efeitos básicos da escovação dental são:[20]

- Remover os depósitos de resíduos alimentares nos dentes, o acúmulo de microrganismos e recentes indultos supragengivais não calcificados
- Deslocar resíduos alimentares e acúmulos de microrganismos das faces interproximais nas áreas de contato entre os dentes
- Realizar suave massagem gengival para promover melhor circulação sanguínea e queratinização adequada do epitélio
- Não irritar ou dilacerar o tecido gengival
- Não desgastar a estrutura dental.

Sequência de escovação

A escovação deve ser feita de maneira criteriosa para que não se negligencie nenhuma região, motivo pelo qual se recomenda uma metodologia na sequência do ensino para evitar esse problema. Este método de ensino deve ser usado independentemente da técnica a ser adotada. Uma opção de método sistemático de escovar os dentes seria começando pelas superfícies vestibulares no quadrante superior esquerdo, indo até o lado direito do mesmo arco, depois continua nas superfícies vestibulares do arco inferior, da direita para a esquerda, passando a seguir para as faces linguais do mesmo arco, do lado esquerdo para o direito, e posteriormente nas faces palatais dos dentes superiores, da direita para a esquerda. Finalmente, são escovadas as faces oclusais do arco superior e, em seguida, as do arco inferior (Figura 28.14).

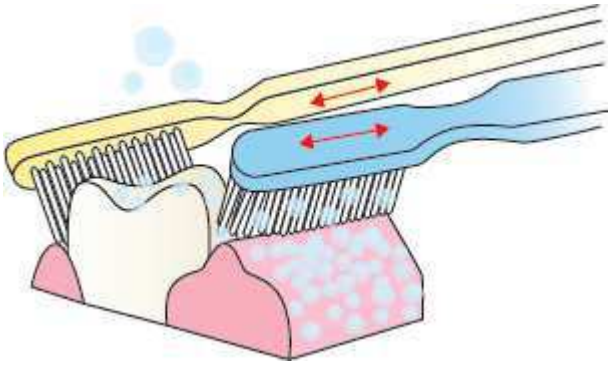


Figura 28.13 Técnica de Bass: as cerdas são posicionadas no sulco gengival em um ângulo de 45° com o eixo do dente, forçadas nas zonas interproximais; devem ser feitos movimentos vibratórios anteroposteriores.

Evidenciadores

Os evidenciadores são substâncias corantes que permitem controlar a qualidade dos procedimentos de remoção do biofilme, tingindo-o, e devem ser totalmente eliminados pela escovação. Valendo-se desse artifício, o cirurgião-dentista tem dados concretos para mostrar onde se localiza o biofilme, auxiliando no ensino da escovação e na determinação da condição de higiene bucal, sendo, portanto, de grande valia.[21,22]

Diversos são os tipos evidenciadores, sendo os mais comuns em solução, podendo-se utilizar também aqueles em forma de pastilha, que, para as crianças, parecem não ser bem-aceitos. Entre as soluções, há a fucsina em solução alcoólica a 2% e a eritrosina; as mais comuns. Pode-se lançar mão de lugol, iodo, verde de malaquita e do *plack-lite*. Essas soluções são aplicadas sobre os dentes com cotonetes, em seguida a boca é enxaguada e as superfícies dentais com a presença de placa são identificadas pelo tingimento obtido pelo evidenciador (Figura 28.15).

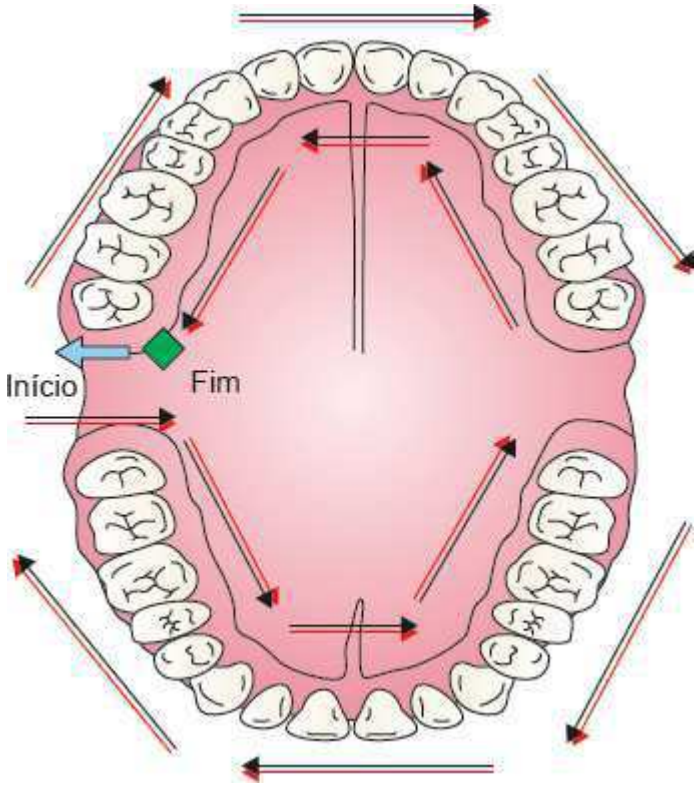


Figura 28.14 Esquema da sequência de escovação: observe que se inicia no quadrante superior esquerdo, seguindo até o quadrante inferior esquerdo, nas faces vestibulares, passando posteriormente para as faces linguais do arco inferior esquerdo e terminando no arco superior esquerdo. Finalmente, escovam-se as faces oclusais e incisivas.

No caso de pastilhas, a criança mastiga durante 30 s e, a seguir, a boca é enxaguada e ocorre a coloração do biofilme da mesma forma anteriormente descrita. A evidenciação pode também ser indicada para uso doméstico, sob a supervisão de um responsável, com a finalidade de controlar a escovação das crianças, e dessa forma observar nitidamente as deficiências apresentadas na higiene bucal que está sendo empregada.

Existem alguns índices indicados para classificar o grau de higiene bucodental dos pacientes. Entre eles, o índice de Green e Vermillion completo ou simplificado, o de Silness e o de Löe, entre outros.[18,23] Desde que permita uma boa avaliação, qualquer um pode ser empregado.

Essa avaliação deve ser feita no início do tratamento e mais 2 ou 3 vezes até o final, de acordo com a sua duração, auxiliando na avaliação da condição de higiene do paciente, localizando as áreas de maior retenção de biofilme, sendo considerado um recurso importante para o ensino da técnica de escovação e motivação do paciente.

Índice de Green e Vermillion simplificado (OHI-S)

Esse índice é utilizado para dentes permanentes, mas pode ser adaptado para a dentição decídua e consta da observação de seis superfícies (Figura 28.16). Quatro superfícies nos primeiros molares permanentes: assim se observam as faces vestibulares dos primeiros molares permanentes superiores e lingual dos inferiores, de ambos os lados. Na presença exclusiva de dentes decíduos, é possível substituí-los pelos segundos molares decíduos, com a inspeção das mesmas superfícies.

Observam-se, ainda, as faces vestibulares superior e inferior dos incisivos centrais direitos (permanentes ou decíduos).



Figura 28.15 Foto de evidenciação de indutos com fucsina básica em solução alcoólica a 2%.

Após registrar os valores de cada superfície, estes devem ser somados e divididos pelo número total de superfícies, obtendo-se, assim, a média individual.

A classificação altera-se de zero a três:

- Zero (0): quando não há depósitos
- Um (1): depósitos que não vão além de um terço da superfície dental
- Dois (2): depósitos que cobrem mais de um terço, não ultrapassando dois terços da superfície dental
- Três (3): depósitos que cobrem mais de dois terços da superfície dental.

Índice de Silness e Löe – obtido com a observação da presença/ausência de biofilme (Figura 28.17):

- Zero (0): ausência de biofilme
- Um (1): pequena película de biofilme aderido à gengiva marginal, observado apenas com o uso de evidenciadores
- Dois (2): moderado acúmulo de biofilme aderido à gengiva marginal, que pode ser observado a olho nu
- Três (3): abundante quantidade de biofilme junto à margem gengival.

Existem outros métodos de avaliação disponíveis. O importante é utilizar um índice para orientar se a quantidade de biofilme está diminuindo e, consequentemente, determinar se a limpeza está sendo realizada corretamente.

Escovas dentais

Como já enfatizado, a escovação dental é um procedimento frequentemente utilizado em todo o mundo e é o mais eficaz no sentido de manter uma higiene bucal adequada. É um aspecto da Odontologia preventiva amplamente responsável pela redução da incidência de cárie dentária e da manutenção da saúde gengival, da

beleza e da relação pessoal.

Um dos grandes desafios da classe odontológica é descobrir uma maneira eficiente e eficaz de promover uma boa higiene bucal. A fim de se alcançar tal objetivo, é necessário que a escova dental utilizada para a escovação seja a mais adequada.

As características físicas das escovas dentais devem ser consideradas, pois sua anatomia conduz à obtenção de resultados positivos ou negativos.

Cabo

Deve ter forma retangular ou achatada, a fim de permitir melhor apoio, particularmente quando são adotadas técnicas verticais ou de rotação, com tamanho adequado para ser empunhada por crianças.

Cabeça

Tamanho compreendido entre 25 e 32 mm (pequena a média) por 8 a 11 mm de largura, apresentando 3 × 6 ou 3 × 8 fileiras de tufos (Figura 28.18). Tais dimensões permitem que a escova seja introduzida e facilmente manobrada nas regiões mais posteriores da cavidade bucal e ao mesmo tempo cobrir de uma só vez maior número de superfícies dentais. Deve, ainda, ficar situada no longo eixo do cabo (Figura 28.19).

Cerdas

Devem ser artificiais (náilon), por ser um material mais homogêneo (sem espaços medulares); apresentar diâmetro regular; mais durabilidade; menor redução da rigidez quando imerso em água; ter pontas arredondadas em sua extremidade, e de consistência média, oferecendo mais poder de limpeza e menos risco de lesão aos tecidos duros e moles. Devem ter comprimento uniforme para permitir contato e ação simultânea de todas as cerdas, bem como pressão uniforme (Figura 28.19).

As cerdas macias podem estar indicadas em condições especiais, de acordo com a técnica utilizada.

Quanto à durabilidade, é muito importante que o paciente aprenda a identificar a necessidade de substituição da escova. Por esse motivo, faz parte da educação do paciente mostrar-lhe quando as cerdas já perderam flexibilidade e alinhamento, pois, além de perder a eficiência da limpeza, podem machucar a gengiva. Após o uso diário, a escova deve ser limpa e seca, o que permitirá manter seu bom estado por mais tempo (Figura 28.20).

Escova dental elétrica

O uso da escova dental elétrica está vinculado à incapacidade de muitos pacientes de executar os movimentos necessários e, portanto, não remover o biofilme adequadamente, por falta de habilidade e destreza manuais no manuseio da escova dental.

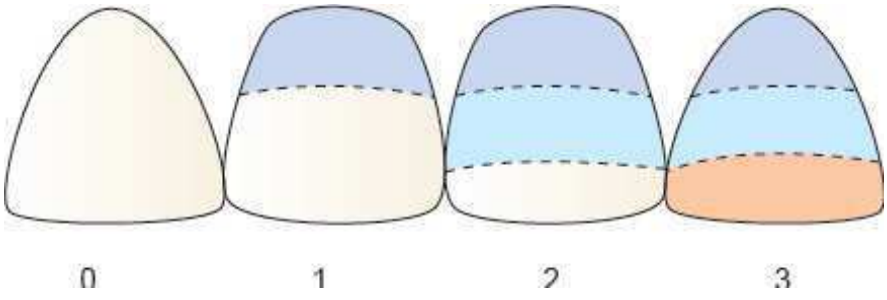


Figura 28.16 Esquema do índice de placa preconizado por Green e Vermillion.[23]

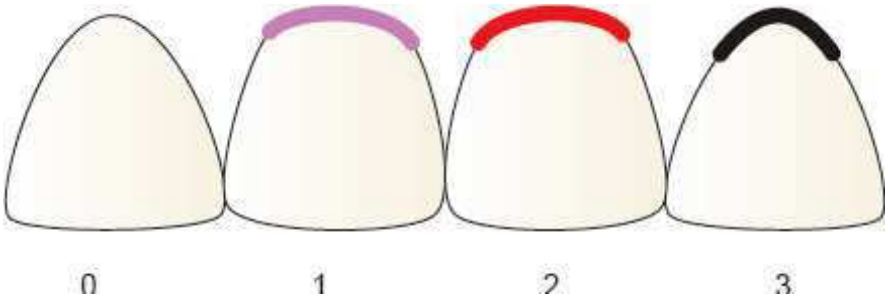


Figura 28.17 Esquema do índice de placa preconizado por Silness e Löe.[18]



Figura 28.18 Cabeça da escova dental ideal. Observam-se o arranjo e a quantidade das fileiras de tufos.



Figura 28.19 Cerdas da escova dental ideal. Observa-se o comprimento uniforme das cerdas para permitir contato e ação simultânea de todas as cerdas, bem como pressão uniforme.

É indicada geralmente para pacientes com necessidades especiais, que apresentam distúrbios motores, que impossibilitam o aprendizado do método selecionado. O seu uso possibilita boa remoção de biofilme e resíduos alimentares de todas as regiões dentárias e a massagem gengival (Figura 28.21).

Muitos pacientes questionam sobre a possibilidade de adquirirem escovas dentais elétricas para crianças. Não há inconvenientes, porém a escova dental elétrica também deve ser usada de forma correta e sistemática, para que os resultados não sejam iguais aos da escovação manual efetuada incorretamente.

Dentifrícios fluoretados

Os dentifrícios, enxaguatórios, géis e vernizes fluoretados são as formas mais comumente utilizadas para representar os sistemas de liberação do fluoreto nas superfícies dentárias, promovendo remineralização de lesões cariosas iniciais e redução da solubilidade do esmalte dentário.[4]

Vários produtos têm sido fabricados mundialmente, concomitante à implementação de programas preventivos baseados na sua disponibilidade. Os dentifrícios fluoretados são os mais amplamente utilizados e, apesar do debate sobre as razões atribuídas ao declínio da cárie dentária em crianças, o uso regular de dentifrícios fluoretados tem sido apontado como o principal responsável.[3,5-7,15,24,25]

São conhecidas as evidências dos dentifrícios fluoretados sobre a prevenção da cárie dentária.[26] Formulações contendo fluoreto de sódio, monofluorfosfato e outras combinações encontram-se comercialmente disponíveis.

Existe consenso entre pesquisadores e autoridades sanitárias com relação ao uso desses produtos como o método mais apropriado de prevenir a cárie dentária, ressaltando sua aceitação entre culturas diversas. No entanto, a utilização de dentifrícios fluoretados por crianças com menos de 6 anos requer cuidados.[8]

Dentifrícios contendo 1.000/1.100 ppm de F, 1.500 ppm de F e concentrações mais baixas – em torno de 500 ppm de F – são vendidos em vários países. Enquanto as evidências da efetividade de dentifrícios com menor concentração (500 ppm de F) mostram-se conflitantes, altas concentrações parecem conferir grande efeito protetor contra a cárie, porém com alto risco de fluorose, diretamente relacionada com o mecanismo dose-resposta (concentração de flúor e quantidade ingerida), devendo-se evitar sua ingestão por crianças, em especial no período de formação dos dentes permanentes.[27-29]

A efetividade dos dentifrícios com novas formulações e concentrações de flúor não tem sido extensivamente

investigada em ensaios controlados em crianças que apresentam baixa prevalência de cárie dentária.[30] São indicados ensaios clínicos com maior tamanho de amostra, com a inclusão de crianças com alto risco de cárie, identificadas no início do estudo.[31,32]

Dessa forma, recomenda-se que crianças com menos de 6 anos realizem escovação supervisionada, utilizando-se a quantidade de dentifrício comparada com o tamanho de uma ervilha (*pea-sized*) (Figura 28.22).[30] Por essa razão, as embalagens de dentifrícios devem ser mantidas fora do alcance dessas crianças.

Crianças e adolescentes que utilizam outras formas de flúor tópico (enxaguatório, gel e verniz), além dos dentifrícios, têm demonstrado pequena redução adicional nos níveis de cárie, quando comparadas com aquelas que utilizam apenas o dentifrício fluoretado. Portanto, não é considerada superior a recomendação do uso de outros produtos fluoretados, além do dentifrício fluoretado.[31] Apesar da realização de aplicação tópica de flúor (em crianças com alto risco de cárie) na prática clínica, deve-se considerar que novas lesões cariosas podem ocorrer entre a maioria das crianças que apresentam baixo risco de desenvolver a doença.[32]



Figura 28.20 Escova dental ideal.



Figura 28.21 Escova dental elétrica.

Nesse sentido, são indicados estudos que possam gerar dados comparativos sobre o uso de dentifrícios fluoretados e outras formas de ação tópica em crianças em idade pré-escolar, incluindo-se a avaliação da incidência de cárie nos dentes decíduos e da fluorose nos anteriores permanentes.[31]

Controle do biofilme nas superfícies interproximais

O fio dental tem demonstrado ser eficaz nesse controle, o que leva os profissionais a incentivarem e ensinarem aos pais e às crianças o seu uso, pois, por meio dos métodos de escovação relatados, não se consegue remover o biofilme localizado nessas regiões, de forma efetiva. Vale salientar que seu uso inadequado pode ser traumático para a papila gengival, motivo pelo qual é essencial que seja utilizado corretamente, considerando-se o melhor momento para o seu aprendizado.

Existem vários tipos de fios dentais disponíveis no comércio; encerados e não encerados, finos, em rede (*superfloss*), fitas, com e sem sabor. Do ponto de vista de aceitação do paciente infantil, o fio dental encerado e com sabor – geralmente, hortelã e *tutti-frutti* – parece ser o mais aceito por esse *target*. Outro detalhe importante a ser lembrado é que os porta-fios dentais podem ser indicados para crianças cujos pais apresentem dificuldades no seu manuseio (Figura 28.23).

Em razão dessas dificuldades e das possíveis consequências danosas à gengiva, decorrentes do seu uso inadequado, é recomendada a medida de 25 a 45 cm de fio dental a ser enrolado em torno do dedo médio de ambas as mãos. Com as mãos naturalmente abertas, a distância entre os dedos indicadores deve ser de 2 a 3 cm, a qual proporciona que o fio dental esteja esticado, mas sem tensão (Figura 28.24).

No arco inferior, o fio dental deve ser apoiado com os indicadores e desenvolver movimentos vestibulolinguais até a área de contato, sendo então movimentado para apical dentro do sulco gengival. A limpeza dessa região é obtida pelo movimento do fio dental, de cima para baixo, e este deve estar abraçando bem a superfície interproximal (Figura 28.25).

No arco superior, o uso do fio dental deve obedecer recomendações semelhantes àquelas para o arco inferior, ou seja, quantidade de fio idêntica e o mesmo posicionamento inicial de mão, diferindo apenas pelo fato de que o dedo que apoiará o movimento é o polegar, e não o indicador (Figura 28.26).

A hidroterapia também tem sido indicada para a manutenção da higiene bucal. Os irrigadores utilizam um jato d'água pulsátil para deslocar a placa bacteriana dos dentes. Recomenda-se esse método como coadjuvante, não descartando os elementos básicos da higiene, como a escova e o fio dental.



Figura 28.22 Quantidade de dentifrício ideal preconizada – "tamanho de uma ervilha".



Figura 28.23 Porta-fio dental.

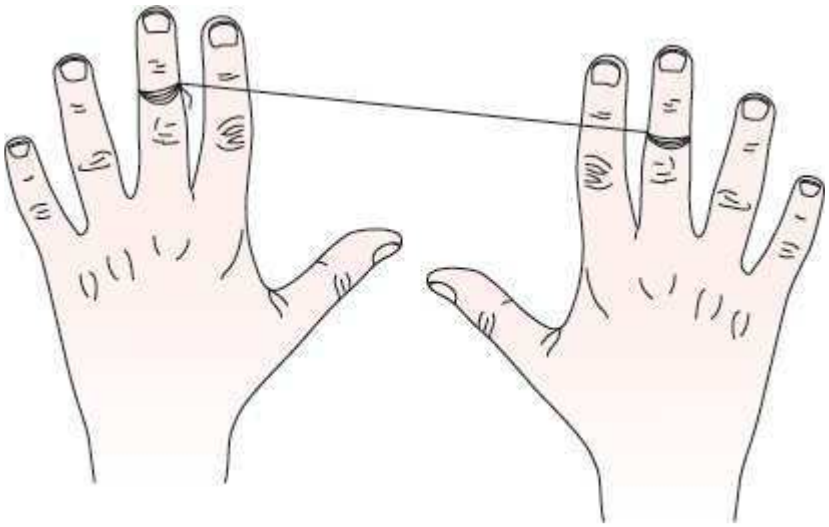


Figura 28.24 Esquema do posicionamento das mãos para o uso do fio dental.



Figura 28.25 Posicionamento do fio dental no arco inferior. Observa-se o apoio para a execução dos movimentos dado pelos indicadores.



Figura 28.26 Posicionamento do fio dental no arco superior. Observa-se o apoio para a execução dos movimentos dado pelos polegares.

A hidroterapia deve ser usada como complementação para a obtenção de boa higiene bucodental, respeitando-se as características individuais do paciente, como a sua capacidade motora, seu interesse e sua preferência.

Segundo Schluger[33], seus efeitos benéficos podem ser observados em pacientes portadores de próteses extensas ou bandas ortodônticas, especialmente quando usados em conjunto com o fio dental e a escovação. No entanto, a alta pressão do jato d'água dirigido para dentro da cavidade bucal pode levar os microrganismos orais para os tecidos circundantes, aumentando o colapso periodontal.

Em Odontopediatria, o uso desse recurso está mais indicado para crianças portadoras de aparelhos ortodônticos fixos.

Durante o ato de escovação dental, muitas partículas de alimentos e de biofilme são deslocadas das superfícies e eliminadas com bochecho vigoroso com água. Além disso, pode haver eliminação mais rápida dos carboidratos semilíquidos presentes na boca.[34]

Muitas vezes, as crianças ingerem alimentos, em especial os açucarados, em lugares onde não é possível escovar seus dentes. Diante dessa situação, elas devem ser instruídas a realizar bochechos vigorosos com água, como substituição à escovação. Vale ressaltar, no entanto, que essa substituição não deve ser rotineira.

Coykendall publicou um estudo demonstrando os benefícios do uso de bochechos para remover os resíduos alimentares imediatamente após as refeições quando as escovações fossem impraticáveis.[28] As concentrações de

açúcar na saliva caíram para níveis mínimos, se efetuados quatro bochechos logo após a ingestão de carboidratos. Sem bochecho algum, o açúcar ainda pôde ser detectado na saliva, 20 min após a ingestão do alimento.

Enxaguatórios bucais

O motivo pelo qual se preconizam, em condições específicas, substâncias químicas para o controle do biofilme se deve à etiologia bacteriana da cárie dentária e à dificuldade de se obter o controle mecânico do biofilme. Contudo, a recomendação racional dessas substâncias baseia-se principalmente no risco de cárie apresentado pelo paciente e na abordagem profilática ou terapêutica do controle químico do biofilme.

Além disso, é interessante ressaltar a necessidade de avaliação da eficiência clínica das substâncias utilizadas, assim como a toxicidade da substância aos tecidos bucais, ausência de indução de desequilíbrio da flora residente na boca, e apresentar substantividade, para não permitir a rápida diluição pela saliva do efeito do quimioterápico.

Os agentes antimicrobianos mais utilizados no controle químico do biofilme são a clorexidina, o cloreto de cetilapiridínio, a triclosana e os óleos essenciais. Salienta-se que, embora essas substâncias sejam eficientes no controle químico, não devem ser substituídas pelo controle mecânico.

Os bochechos com soluções fluoretadas têm sido indicados para a prevenção da cárie em crianças, a partir do uso domiciliar ou em programas escolares. Tais programas tiveram início entre os anos 1970 e 1980, em países com alta prevalência de cárie dentária entre crianças em idade escolar.[4]

O custo-benefício dos bochechos diários com soluções fluoretadas contendo 230 ppm de F para a prevenção da cárie tem sido questionado, assim como os riscos de seu uso em pré-escolares, que podem causar intoxicação – ingestão aguda ou fluorose – ingestão crônica.[5,26,30] Além das soluções contendo fluoreto de sódio, outros compostos de flúor em várias concentrações e frequência têm sido testados.[35,36]

A escassez de evidências provenientes de ensaios clínicos, relacionadas com outras variáveis relevantes, além do incremento de cárie, gera dificuldades para a avaliação dos benefícios desses produtos e sua indicação em programas preventivos com abordagem coletiva ou individual.[37]

Higiene bucal em pacientes portadores de aparelhos ortodônticos

As crianças portadoras de aparelhos ortodônticos fixos merecem atenção diferenciada, pois essa situação envolve maior suscetibilidade ao desenvolvimento de lesões cariosas e doenças gengivais, pois nota-se modificação da flora do biofilme, com aumento significativo de bactérias, principalmente nas bandas ortodônticas ou na região de colagem de braquetes. Além disso, com mais dificuldade de higienização correta, o aumento do número de área de retenção e a diminuição na autolimpeza, tem-se possivelmente maior possibilidade de cárie dentária e alterações gengivais. Dessa maneira, esses pacientes devem ser bem orientados quanto ao cuidado que devem dar à higiene bucal, e a sua escovação deve ser verificada em intervalos menores que aqueles normalmente preconizados.

As crianças portadoras de aparelhos removíveis também requerem mais atenção. O profissional deve recomendar, além da higienização dos dentes, a do aparelho com a mesma frequência. O aparelho deve ser escovado sempre que removido da boca e antes de ser recolocado, evitando o acúmulo de saliva e resíduos alimentares. O uso de escova dental de consistência dura para a higienização do aparelho apresenta melhores resultados. É importante informar aos pacientes e seus pais que devem tomar muito cuidado ao higienizarem os aparelhos removíveis, pois, caso isso seja feito de forma inadequada, poderá provocar alteração nos grampos, comprometendo o tratamento ortodôntico.

As crianças portadoras de aparelhos ortodônticos fixos devem evitar o uso de técnicas de escovação com movimentos horizontais que causam danos ao aparelho e não são eficazes, sendo indicadas as técnicas com movimentos oblíquos.

Dessa forma, as cerdas são voltadas sempre para cervical, e suas pontas são colocadas na margem livre da gengiva, formando um ângulo de 45° com o longo eixo dos dentes. As cerdas são introduzidas nos espaços interproximais e no sulco gengival, realizando-se pequenos movimentos vibratórios horizontais. Em seguida, a escova dental é deslocada no sentido oclusal ou incisivo, imprimindo-se ligeira rotação no cabo (Figura 28.27). Esses movimentos devem ser realizados, preferencialmente, em grupos de dois dentes.

Após a higienização da região entre o braquete e a margem gengival, o paciente deve proceder à escovação da região entre o braquete e a borda incisiva ou oclusal, executando o mesmo tipo de movimento e inclinação de cerdas feitas na primeira etapa (Figura 28.28).

A escova uni ou bitufo é utilizada para limpar as superfícies interproximais e sob o aparelho fixo, locais inacessíveis à escova dental comum (Figura 28.29).

Outros cuidados, como bochechos vigorosos e hidroterapia, devem ser recomendados para melhorar a higiene bucal do paciente, diminuindo com isso a probabilidade do desenvolvimento de novas lesões cariosas, proporcionando a saúde bucal.

Existe aparatologia específica para o uso do fio dental em pacientes portadores de aparelhos ortodônticos fixos; são passadores específicos de fio dental, confeccionados no consultório em forma de agulha com fio de aço, na qual se coloca o fio dental e passa-se sob o aparelho, possibilitando levar aquele até as superfícies interproximais, com os movimentos recomendados (Figura 28.30). As crianças portadoras de aparelhos removíveis também devem ser bem avaliadas (Figura 28.31). O aparelho pode ser colocado em soluções quimioprofiláticas, com a finalidade de diminuir o acúmulo de microrganismos.



Figura 28.27 Paciente portador de aparelho ortodôntico executando a higiene bucal. Observa-se o posicionamento da escova na higienização entre o braquete e a margem gengival.



Figura 28.28 Higiene bucal em pacientes portadores de aparelho ortodôntico – movimento da escova na face vestibular na região entre o braquete e a borda incisiva.



Figura 28.29 Higiene bucal em pacientes portadores de aparelho ortodôntico com o uso da escova unitufo.

Observa-se a colocação da escova sobre o braquete.



Figura 28.30 Uso do fio dental em paciente portador de aparelho fixo.

Recomendações específicas para diferentes idades

A melhor fase para se estabelecer um programa preventivo é antes do nascimento da criança, quando os pais estão mais sensíveis às propostas para a saúde bucal do seu futuro filho. A gestante deve ser orientada e estimulada para a higiene bucal do recém-nascido, esclarecendo as vantagens do procedimento. Reconhece-se que a dificuldade de estabelecer práticas saudáveis mostra-se, muitas vezes, maior que a possibilidade de abandono de hábitos nocivos já existentes.

Dessa maneira, ressaltam-se algumas recomendações sobre higiene bucodental direcionadas especificamente a cada faixa etária, lembrando-se que a Odontopediatra deve individualizar seu atendimento, a partir de uma postura de orientação e apoio, não autoritária.

Durante o 1º ano de vida, são recomendadas limpeza e massagem gengivais para contribuir com o estabelecimento de uma flora bucal saudável e auxiliar no processo de erupção de dentes sadios. Essa limpeza precoce é feita pelos pais, 1 vez/dia, com o uso de uma compressa de gaze ou ponta de fralda úmida, que envolve o dedo dos pais, passada nos tecidos gengivais com massagem delicada. Isso deve ser feito com a criança posicionada confortavelmente e bem amparada, fornecendo condições para os pais executarem a limpeza (Figura 28.32).

Deve-se lembrar que esse procedimento não está indicado para as crianças sob aleitamento materno exclusivo, tendo em vista as características de proteção às infecções de vias respiratórias superiores conferidas ao leite humano. No período de 1 a 3 anos, se a remoção do biofilme já não foi iniciada no estágio anterior, deve ser efetuada com o uso de escovas dentais. Por volta dos 2 anos, pode-se começar a usar dentifrício, na quantidade já mencionada, levando em consideração que a criança não tem capacidade de expelir toda a saliva com dentifrício. Os pais devem despertar o interesse de seus filhos para a escovação (Figura 28.33).



Figura 28.31 Higienização em pacientes portadores de aparelhos removíveis.

No entanto, a criança nessa faixa etária ainda não apresenta boa habilidade manual, necessitando da presença ativa dos pais ou responsáveis para a realização de uma limpeza eficaz. O controle químico do biofilme não é

recomendado nessa fase com o uso de enxaguatórios, em especial os fluoretados, que podem aumentar o risco de fluorose dentária a partir da sua ingestão.

Na faixa etária de 3 a 6 anos, as crianças começam a ser mais capazes de manusear as escovas dentais, mas ressalta-se que a maior responsabilidade de escovação ainda é dos pais. Nesse período, deve ser introduzido o fio dental para melhor controlar o biofilme nas superfícies interproximais. O uso de enxaguatórios também é contraindicado nessa fase, pelos motivos anteriormente citados.

As crianças entre 6 e 12 anos devem começar a assumir a responsabilidade de sua higiene bucodental; contudo, o envolvimento dos pais na supervisão dessa escovação ainda é indispensável (Figura 28.34). Nessa fase, recomenda-se o uso de evidenciadores para a motivação, sempre lembrando tratar-se de um período crítico para o desenvolvimento da doença periodontal e da cárie dentária, com o surgimento dos dentes permanentes, principalmente o primeiro molar permanente. O odontopediatra pode recomendar o controle químico do biofilme nessa faixa etária, dependendo do risco e da atividade de cárie que o paciente apresentar e sua capacidade de expelir o enxaguatório.



Figura 28.32 Orientação sobre a higiene bucal em crianças de 0 a 1 ano.



Figura 28.33 Orientação sobre a higiene bucal em crianças de 1 a 3 anos.



Figura 28.34 Orientação sobre a higiene bucal em crianças de 6 a 12 anos.

Assim, fica evidente a necessidade de posturas apropriadas, voltadas para cada estágio de desenvolvimento da criança, enfatizando não apenas os conceitos técnicos, mas principalmente a motivação e o apoio para a realização desses procedimentos.

Referências bibliográficas

1. Torell P, Ericsson Y. The potential benefits to be derived from fluoride mouth rinses. In: Forrester DJ, Schulz Jr EM, editores. International workshop on fluoride and dental caries reductions. Baltimore: University of Maryland; 1974. p. 113-66.
2. Rolla G. The adsorption of radioactive salivary glicoprotein to hidroxiapatita in vitro. J Periodont Res. 1969;4:165.
3. Mochidome FK. Aplicação dos métodos de escovação de Fones e Stillman modificada na regressão da doença gengival por má higiene em crianças de 9 a 12 anos. [Dissertação de mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1985.
4. Ellwood RP, O'Mullane DM. Dental enamel opacities in the groups with varying levels of fluoride in their drinking water. Caries Res. 1995;29:137-42.
5. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27:31-40.
6. Fones CA. Mouth hygiene. Philadelphia: Lea & Febiger; 1934. p. 294-306.
7. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). Oxford: The Cochrane Library; 2007.
8. Horowitz HS. The need for toothpastes with lower than conventional fluoride concentrations for preschool-aged children. J Public Health Dent. 1992;52:216-21.
9. Pereyra EPL, Varveri R, Basso ML, Bordoni N. Cepillado dental en niños. Enfoque integral. Bol Assoc Argent Odont Niños. 1967;9(7-14).
10. Chujfii ES, Grigolli FJ, Saba MEC, Dotto CA, Sendik WR, Gromatzky AAR. Prevenção da doença periodontal na infância. Quintessence. 1984;11(9):15-21.
11. Guedes-Pinto AC, Cruz RA, Parreira MLJ. Escovação dental: considerações sobre sua aplicação na dentição mista. Rev Fac Odont S Paulo. 1972;10(1):77-81.
12. Guedes-Pinto AC, Rizzatto CM, Calheiros OC. Ensino e avaliação da escovação dentária em crianças do primeiro ciclo escolar – técnica de Stillman e Fones. Rev Fac Odont S Paulo. 1976;14(1):115-22.
13. Guedes-Pinto AC. Contribuição ao estudo da escovação dental na dentição decídua. Rev Fac Odont S Paulo. 1971;9(2):311-8.
14. Silness J, Loe H. Periodontal disease in pregnancy. Acta Odont Scand. 1964;22:121-35.

15. Sarian R, Carvalho JCC, Duarte CA, De Micheli DD, Chujfi ES. Um novo conceito de prevenção em periodontia: a importância do diagnóstico precoce das doenças periodontais na infância. Rev Paul Odont. 1982;4(1)40-50.
16. McDonald RE. Instrução sobre escovagem dentária, uso do fio dental e higiene oral. In: Odontopediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.
17. Cunha JJ, Tinoco NMB. Controle da placa dental: um experimento clínico. Rev Bras Odont. 1974;31(186):48-52.
18. Sangnes G, Zachrisson B, Gjermo P. Effectiveness of vertical and horizontal brushing techniques in plaque removal. J Dent Child. 1972;39(2):94-7.
19. Kon S, Pustiglioni FE, Cruz RA, Novaes AB, Dotto CA. Higiene oral e escovação: diferentes técnicas. Rev APCD. 1972;26(6):317-24.
20. Hine MK. The tooth brush. Int Dent J. 1956;15-25.
21. Bennet CG. Disclosing solutions for pedodontics. J Dent Child. 1964;31(2):131-4.
22. Loe H. Experimental gengivitis in man. J Period. 1965;36:177-87.
23. Glass RL. The first international conference on the declining prevalence of dental caries. J Dent Res. 1982;61:1301-83.
24. Muniz BRB, Otero RL. Técnica de cepillado en niños. Rev Assoc Odont Argent. 1973;61(4)105-10.
25. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. A history of water fluoridation. In: Fluorides in Caries Prevention. Oxford: Wright; 1991.
26. Marinho VCC, Higgins JPT, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software; 2007.
27. Chujfi ES, Sarian R, Carvalho JCC. A motivação do paciente como procedimento básico do tratamento periodontal. Rev Paul Odont. 1980;2(6):13-22.
28. Coykendall AL. Swish and sevallow is effective. J Dent Child 1966;33:162-3. In: McDonald R. Odontopediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.
29. Leske GS. Comparisons of caries prevalence of children with different daily toothbrushing frequencies. Community Dent Oral Epidem. 1976;4(3):102-5.
30. Marcos B. Periodontia: um conceito clínico preventivo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.
31. Petersen PE. The World Oral Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. Community Dent Oral Epidemiol. 2003;31(Suppl.1):3-24.
32. Petersson LG. Fluoride mouthrinses and fluoride varnishes. Caries Res. 1993;27(Suppl.1):35-42.
33. Schluger S. Enfermedad periodontal: fenómenos básicos, manejo clínico e interrelaciones oclusales y restauradoras. Cidade do México: Interamericana; 1981. p. 338-9.
34. Toledo BFC. Contribuição para o estudo da prevalência de gengivite em escolares da cidade de Araraquara, brancos nascidos no Brasil. [Tese de Doutorado] São Paulo: Universidade de São Paulo; 1964.
35. Report of workshop aimed at defining guidelines for caries clinical trials: superiority and equivalency claims for anticaries dentifrices. JADA. 1988;117:663-5.
36. Suomi JD, Horowitz AM, Weiss RL, McClendon BJ, Driscoll WS. A comparison of the plaque-removing ability of a standard and a unconventional toothbrush. J Dent Child. 1972;39(6):453-7.
37. Mack ES, Kipnis MB. The myth of home dental higiene of children. J Amer Dent Ass. 1962;65:520-2.

Bibliografia

Anaise JZ. The toothbrush in plaque removal. J Dent Child. 1975; 42(3):186-9.

Araujo WC, MacDonald JB. The gengival crevice microbiota five preschool children. Arch Oral Biol. 1964; 9(2):227-8.

Axelsson PI. A odontologia preventiva deve basear-se no controle da placa dentária. ll. Estabelecimento de hábitos de higiene bucal dirigido pela localização da placa e das doenças dentárias. Trad.: Maria Inês Beldi e Hamilton Tadde Bellini. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo e Associação Brasileira de Odontologia; 1981.

Balenseifen JW, Madona JV. Study of dental plaque in orthodontic patients. J Dent Res. 1970; 49(2):320-4.

Barenie JT, Leske GS, Ripa LW. The effect of toothbrushing frequency on oral hygiene and gingival health in school-children: reassement after two and one-half years. J Publ Health Dent. 1976;36(1):9-16.

Batchelor P, Sheiham A. The limitations of a 'high risk' approach for the prevention of dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 2002;30:302-12.

Berenie J, Ripa WL, Leske G. The relationship of frequency of toothbrushing, oral hygiene, gingival health, and caries – experience in school children. J Publ Health Dent. 1973;33(3):160-70.

Birkeland JM, Torell P. Caries – preventive fluoride mouthrinses. Caries Res. 1978;12(Suppl 1):38-51.

Bloom RH, Brown LR. A study of the effects of orthodontic appliances on the oral microbial flora. Oral Surg. 1974;17(5):658-67.

Bohannan HM, Stamm JW, Graves RC, Disney JA, Bader JD. Fluoride mouthrinse programs in fluoridated communities. JADA. 1985;111:783-9.

Bratthall D, Petersson GH, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? European J Oral Sciences. 1996;104:416-22.

Burt BA. Prevention policies in the light of the changed distribution of dental caries. Acta Odontol Scand. 1998;56:179-86.

Campelo FLMF, Guedes-Pinto AC. Aplicações dos métodos de escovação de Fones e Stillman modificado na regressão da doença gengival por má higiene em crianças. Res Ass Paul Cirurg Dent. 1985;39(3):146-61.

Carvalho LS. Avaliação dos métodos de higiene bucal em pacientes sob tratamento ortodôntico. [Disstertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1982. 72 f.

Catassi C, Bonucci A, Coppa GV, Carlucci A, Giorgi PL. Intestinal permeability changes during the first month: effect of natural versus artificial feeding. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1995; 21(4):383-6.

Charters WJ. Home care of the mouth:1 – Proper home care of the mouth. J Period. 1950;19:136-7.

Dahl LO, Davis BB. Oral hygiene habits of young children. J Period. 1954;25(3):209-13.

De Micheli G. Recursos para o controle da placa bacteriana – Estudo comparativo em humanos. [Dissertação] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1984. 47 f.

Dudding NJ, Muhler JC. What motivates children to practice good oral hygiene. J Period. 1960;31(2):141-2.

Dziachan B, Kanawa H, Oselhame I, Martins WL. Contribuição ao estudo da prevalência e gravidade da gengivite em escolares de Curitiba. Rev Paul Cirurg Dent. 1968;22(6)236-49.

Featherstone JDB, Cate JM. Physicochemical aspects of fluoride-enamel interactions. In: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone LM, editores. Fluoride in Dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1988. p. 125-49.

Ferraz SC. Estudo clínico comparativo quanto à eficiência na remoção da placa dental utilizando as técnicas giratórias, Bass e Fones [Tese] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1972. 45 f.

Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. J Amer Dent Ass. 1964;68(1):7-13.

Guedes-Pinto AC, Cruz RA, Parreira MLJ. Escovação dental – aspectos gerais e técnicas aplicadas à criança. Rev APCD. 1972; 26(5):272-7.

Guedes-Pinto AC, Rizzatto CM, Calheiros OC, Kon S. Avaliação clínica das técnicas de escovação de Stillman e Fones, em crianças entre 7 e 11 anos de idade. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1978;32(5):394-8.

Gussy MS, Waters EG, Walsh O, Nicola M, Kilpatrick NM. Early childhood caries: current evidence for aetiology and prevention. Journal of Pediatrics and Child Health. 2006;42:37-43.

Halla D. Escovas. Associação Brasileira de Odontologia Preventiva – Seminário de prevenção da cárie e doenças da gengiva. Jundiaí, São Paulo, maio, 1982.

Hirschfeld J. The why and how of toothbrushing. J Amer Dent Ass. 1945;32(1):80-5.

Huff GC, Taylor PP. Clinical evaluation of toothbrushes used em pedodontics. Texas Dent J. 1965;83(1):6-11.

Issao M, Guedes-Pinto AC. Manual de Odontopediatria. 10. ed. São Paulo: Pancast; 1999. p. 309-23.

Kimmelman BB. Teaching toothbrushing techniques. Aids and observations. N Y St Dent J. 1964;30(6):237-41.

Kimmelman BB, Tassman GC. Research in designs of children's toothbrushers. J Dent Child. 1960;27(1)60-4.

Koch G, Lindhe J. The effect of supervised oral hygiene on the gingiva of children. Odont Revy. 1965;16(4):327-35.

Krasse B. The caries decline: is the effect of fluoride toothpaste overrated? European J Oral Sciences. 1996;104:426-9.

Lascala NT, Moussall NH. Periodontia clínica: especialidades afins. São Paulo: Artes Médicas; 1980. p. 335.

Leverett DH. Effectiveness of mouthrinsing with fluoride solutions in preventing coronal and root caries. J Public Health Dent. 1989;49:310-6.

Levy SM. Review of fluoride exposures and ingestion. Community Dent Oral Epidemiol. 1994;22:173-80, 1994.

Macedo NL, Netto RL. Manual de higienização bucal: motivação dos pacientes. 3. ed. São Paulo: Medisa; 1965. p. 62.

Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. Oxford: Update Software; 2007.

Marthaler TM, O'Mullane DM, Vrbic V. The prevalence of dental caries in Europe 1990-1995. ORCA Saturday afternoon symposium 1995. Caries Res. 1996;30:237-55.

Matsuzawa S. Toothbrushing force, the number of brushing strikes and plaque removal effect with manual tothbrushes studies in reference to the of brushing time. J Dent Health. 1974 (Resumo);24(2):137.

McGregor IDM, Gunn AJR. Survey of toothbrushing duration in 85 uninstructed English School children. Community Dent Oral Epidem. 1979;7(5):287-8.

Nadanovsky P. Sheiham A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. Community Dent Oral Epidemiol. 1995;23:331-9.

O'Mullane DM, Kavanagh D, Ellwood RP, Chesters RK, Schafer F, Huntington E. A three-year clinical trial of a combination of trimetaphosphate and sodium fluoride in silica toothpastes. J Dent Res. 1997;76:1776-81.

Podshadley AG, Shannon JH. Oral hygiene performance of elementary school children following dental health education. J Dent Child. 1970;37(4):298-302.

Principal requirements for controlled clinical trials of caries preventive agents and procedures. Technical report of the commision on oral health, research and epidemiology. Int Dent J. 1982;32:292-310.

Ribeiro PC. Contribuição ao estudo da técnica de escovação dentária de Fones. [Dissertação] Santa Catarina: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina. 1983.

Ripa LW. Rinses for the control of dental caries. Int Dent J. 1992; 42:263-9.

Ripa LW. A critique of topical fluoride methods (dentifrices, mouthrinses, operator, and self-applied gels) in an era of decreased caries and increased fluorosis prevalence. J Public Health Dent. 1991;51:23-41.

Robinson HBG. Toothbrushing habits of 405 persons. J Amer Dent Ass. 1946;33:1113-7.

Rolla G, Ogaard B, Cruz RDA. Clinical effect and mechanism of cariostatic action of fluoride-containing toothpastes: a review. Int Dent J. 1991;41:171-4.

Sakamaki ST, Bahu AN. Effect of orthodontic banding on localized oral lactobacilli. J Dent Res. 1968;47(2):275-9.

Silva HC, Guedes-Pinto AC. Tempo gasto no ensino e aprendizado das técnicas de Fones e Stillman modificada em crianças. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1978;32(3):218-24.

Stamm JW, Bohannan HM, Graves RC, Disney JA. The efficiency of caries prevention with weekly fluoride mouthrinses. J Dent Educ. 1984;48:617-26.

Starkey, P. Instructions to parents for brushing the child's teeth. J Dent Child. 1961;28:42-7.

Stephen KW, Creanor SL, Russell JI, Burchell CK, Huntington E, Downie CF. A 3-year oral health dose-response study of sodium monofluorophosphate dentifrices with and without zinc citrate: anti-caries results. Community Dent Oral Epidemiol. 1988;16:321-5.

Stookey GK. Review of fluorosis risk of self-applied topical fluorides: dentifrices, mouthrinses and gels. Community Dent Oral Epidemiol. 1994;22:181-6.

Sundell SO, klein H. Toothbrushing behavior in children. Pediatr Dent. 1982;4(3):225-7.

Thornburg HD. The motivational aspects of teaching patients dental home care. J Amer Soc Prev Dent. 1974;4(3):14-20.

Viggiano RD. Índice gengival e índice de placa dentária em crianças de 7 a 12 anos, de ambos os sexos, de escolas públicas da zona urbana da cidade de Florianópolis. [Tese] Florianópolis: Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Santa Catarina; 1974.

Volker JF, Caldwell RC. Prophilactic and operative technique in dental caries prevention. In: Finn SB. Clinical Pedodontics.

Philadelphia: Saunders; 1967. p. 703-27.

Volker JF, Thomas JP. Técnicas profilacticas y operatorias para la prevención de la caries dental. In: Finn SB. Odontología pediátrica 4. ed. Cidade do México: hiteramericana; 1976. p. 469-74.

Wambier DS. Número de medicamentos necessários para remoção da placa bacteriana, utilizando e comparando as técnicas de Fones e Stillman modificada (Estudo experimental efetuado em crianças de 8 a 11 anos de idade). [Dissertação] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1986.

Whitford GM. Acute and chronic fluoride toxicity. J Dent Res. 1992;71:1249-54.

Yee R, Sheiharn A. The burden of conservative treatment for children in third world countries. Int Dent J. 2002;52(1): 1-9.

29 Anestesia Local

Patrícia Camacho Roulet,
Luiz Fernando Guimarães Motta e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

A anestesia local tem sido um excelente método auxiliar do tratamento dentário em crianças. A eliminação das causas que possam provocar dor, por meio da anestesia, tem contribuído para o sucesso clínico, minimizando grande parte das dificuldades que possam existir durante o tratamento odontopediátrico, tanto para o paciente como para o profissional.

Entretanto, é importante que a anestesia seja praticada de forma indolor e bem aceita pelo paciente, o que se torna possível por intermédio de alguns fatores, como preparo psicológico correto da criança para a intervenção, conhecimentos específicos da anatomia, fisiologia e farmacologia, escolha do material adequado e a delicadeza e destreza do profissional, incluindo uma boa técnica. Torna-se imprescindível que o domínio dos detalhes da técnica seja previamente adquirido em adultos antes de se iniciar o atendimento de crianças.

Vantagens da anestesia local:

- Permite que o paciente permaneça desperto e cooperando
- Interfere muito pouco na fisiologia normal, permitindo ser utilizado em pacientes relativamente debilitados
- Apresenta baixa incidência de morbidade
- As técnicas não são difíceis de serem executadas
- A porcentagem de insucessos é pequena
- Não há despesa adicional para o paciente
- O paciente pode se alimentar normalmente antes da intervenção
- Pode ser utilizada em crianças com pouca idade que tenham boa saúde geral.
- Algumas contraindicações podem, entretanto, ser citadas quanto ao seu uso, como:
- Em paciente alérgico aos diferentes anestésicos locais
- Em pacientes deficientes mentais, sem condições de colaborar
- Quando a cirurgia oral maior ultrapassar os limites da anestesia regional
- Na presença de anomalias que dificultam ou impossibilitam a anestesia local.

A anestesia local em Odontopediatria está indicada para todo e qualquer procedimento clínico que venha a provocar dor, pois a presença de dor poderá causar grande ansiedade e temor ao tratamento propriamente dito.

A anestesia bem-sucedida permitirá que o tratamento seja concluído mais rapidamente, com melhor qualidade, com cooperação da criança, sem que ela sinta dor.

Anestésicos locais

Conceitos

Os anestésicos locais são fármacos utilizados para bloquear temporariamente a condução dos impulsos nervosos,

levando à perda ou diminuição da sensibilidade dolorosa. Quando o cirurgião-dentista lança mão do recurso da anestesia, se torna imediatamente responsável por todas as implicações que venham a surgir durante e após o procedimento clínico. Portanto, é essencial que o profissional tenha conhecimentos mais racionais da farmacologia dos anestésicos locais para que possa empregá-los, com bons resultados, na prática diária. O objetivo é transmitir ao leitor, de forma sucinta, informações a respeito de seus aspectos farmacológicos mais importantes, deixando, portanto, os maiores detalhes para a área específica da Farmacologia.

Requisitos

Os anestésicos locais devem apresentar alguns requisitos, os quais são indispensáveis para que a ação terapêutica seja satisfatória:[1,2]

- Especificidade de ação
  - Reversibilidade: sua ação deve permitir a volta às condições normais
  - Solubilidade em água e lipídios para poder se difundir e penetrar no axônio
  - Potência e baixa toxicidade
  - Efeito rápido e duração suficiente
  - Não deve produzir reações alérgicas ou idiossincrásicas
  - Estabilidade
  - Estéril ou de fácil esterilização
  - Custo relativamente baixo.

Estrutura química

A estrutura química dos anestésicos locais é constituída de uma porção hidrofílica (amina secundária ou terciária) e de uma porção lipofílica (núcleo aromático ou heterocíclico ou de cadeia aberta), que devem estar em equilíbrio relativo para que a solução anestésica seja capaz de se difundir nos tecidos e penetrar na fibra ou no tronco nervoso.

Essas duas porções estão unidas por uma cadeia intermediária, podendo ser de dois tipos: ligação tipo éster e tipo amida. O metabolismo dos anestésicos locais inicia-se com a ruptura dessa cadeia.

A potência e a toxicidade do anestésico local estão relacionadas com sua estrutura química. Assim, o anestésico ideal deve possibilitar a associação de grande potência com baixa toxicidade.

Classificação

Os anestésicos locais podem ser classificados de acordo com sua estrutura química, em dois grupos: tipo éster e tipo amida.

Essa classificação é importante, tanto do ponto de vista de biotransformação como da relação com possíveis reações alérgicas. Assim, se um indivíduo é alérgico a uma determinada droga, em geral também será a qualquer outra com estrutura química semelhante. Este fato reforça a necessidade de o profissional conhecer bem a composição dos medicamentos que prescreverá.

Os anestésicos tipo éster têm a desvantagem de formar soluções menos estáveis. Os representantes mais conhecidos desse grupo são os compostos derivados do ácido paraminobenzoico (PABA), ou seja, procaína e tetracaína. A procaína, por apresentar pequena capacidade de penetração tecidual, tem sido substituída por anestésicos do tipo amida, enquanto a tetracaína vem sendo mais utilizada na anestesia raquidiana.

Os anestésicos tipo amida apresentam maior estabilidade a esterilização e reações de hipersensibilidade menos frequentes do que o grupo anteriormente citado. Estão representados por lidocaína, prilocaína e mepivacaína.

Algumas características desses componentes serão brevemente descritas, segundo Aström.[3]

- Lidocaína: apresenta capacidade de penetração e efetividade clínica semelhantes às demais. Na concentração de 2% sem vasoconstritor, seu efeito na polpa dental é muito curto, variando entre 5 e 10 min. Por sua vez, quando associada a um vasoconstritor, o seu efeito na polpa dental é de aproximadamente 1 h[4]
- Prilocaína: reabsorvida mais lentamente que a lidocaína, sendo, portanto, menos dependente da adição de vasoconstritores; o seu efeito é igual ou até mesmo superior ao da lidocaína: é rapidamente degradada pelo fígado, de forma que, caso surjam sintomas de intoxicação, estes serão de curta duração
- Mepivacaína: semelhante à prilocaína, apresentando reabsorção mais lenta, portanto, quando utilizada a forma sem vasoconstritor, seu efeito sobre a polpa será de 20 min (nas anestesias infiltrativas) e 40 min (nos

bloqueios regionais).[4] Pelo fato de não sofrer metabolização tão rápida como a prilocaína, caso apareçam reações tóxicas, estas serão de maior duração.

Mecanismo de ação

Os anestésicos locais agem por bloqueio temporário da condução do impulso nervoso por um mecanismo de ação pouco conhecido, o qual estabiliza a membrana da fibra nervosa, impedindo a sua despolarização e consequente propagação do impulso nervoso.

Os anestésicos locais são bases alcalinas que, combinadas com ácidos, formam sais: estes são usados por serem estáveis e hidrossolúveis, propriedade esta importante para sua difusão nos tecidos até atingir as fibras nervosas.

Os sais anestésicos são formados pela associação de uma base fraca com um ácido forte, que se dissociam quando o pH do meio está acima de 7,0, ou seja, ligeiramente alcalino; assim, ocorre a liberação da base alcalina que, em razão de sua maior solubilidade nos lipídios, penetrará no nervo, exercendo a ação anestésica.

Os anestésicos locais podem ser encontrados nos tecidos sob duas formas: ionizada e não ionizada. O efeito anestésico sobre a membrana nervosa é obtido pela forma ionizada da base livre, que deve estar em concentração suficiente para exercer o máximo de atividade. A quantidade da forma ionizada dependerá da constante de ionização (pKa) do anestésico local e do pH tecidual no local da injeção.

Por exemplo, na inflamação, o pH do meio extracelular encontra-se alterado, conferindo ao meio interno um caráter ácido, que dificultará a dissociação do sal anestésico, evitando a liberação da base alcalina e, portanto, a sua penetração na fibra. Nesses casos, opta-se por uma técnica regional distante da área inflamada.

Para a obtenção de uma anestesia adequada, devem-se considerar os fatores descritos a seguir.

Tipo de nervo

Os nervos amielínicos são bloqueados com menores concentrações de solução anestésica e, em menos tempo, quando comparados com nervos mielínicos.

A maioria dos estímulos dolorosos é conduzida pelas fibras amielínicas.

Diâmetro e tamanho do nervo

Quanto maior o diâmetro da fibra nervosa, maior concentração de solução e mais tempo de exposição serão necessários para a obtenção da anestesia. Assim, as pequenas fibras sensitivas serão bloqueadas mais rápido e com menores concentrações do que as fibras motoras grandes. Normalmente, o indivíduo perde inicialmente a sensibilidade à dor seguindo-se a perda da sensibilidade ao frio, calor, tato e pressão. Eventualmente, pode ocorrer alguma variação nessa sequência, de indivíduo para indivíduo.

Alguns fatores podem interferir na instalação e manutenção dos efeitos desejados do anestésico local, como:

- pH tecidual muito ácido ou muito alcalino
- Diluição excessiva por sangue ou fluidos teciduais
- Absorção rápida do anestésico pela circulação.

Assim, como a acidez do meio extracelular dificulta a dissociação do sal anestésico, o aumento de alcalinidade ocasiona precipitação excessiva da base livre, que é então absorvida rapidamente no local da injeção, antes mesmo que possa alcançar o nervo.

Para evitar a diluição tecidual e, portanto, proporcionar um bloqueio mais eficaz, a solução anestésica deve ser depositada o mais próximo possível do nervo desejado.

Administração e dosagem

Crianças apresentam proporções anatômicas e características fisiológicas próprias para suas idades. Assim, o metabolismo energético, a atividade do sistema nervoso central autônomo, o equilíbrio hidreletrolítico e as respostas do sistema orgânico estão em condições alteradas, afetando a resposta da criança para uma dose específica de anestésico local. Deve-se procurar utilizar o menor volume de concentração necessário para se obter a anestesia satisfatória. Esse volume utilizado nas intervenções odontológicas varia em razão do tipo de intervenção, do nível e da sensibilidade do paciente e da presença e intensidade do processo inflamatório.

A solução anestésica deve ser injetada lentamente, pois a velocidade da injeção é um fator na rapidez da absorção do medicamento e nas reações tóxicas subsequentes. Quanto mais vascularizada a área em que o anestésico será injetado, mais rápida será a absorção, aumentando a possibilidade de efeito tóxico.

Existem algumas regras para calcular as doses pediátricas como uma fração da dose do adulto. Tais regras,

porém, serviriam apenas como um guia para se determinar, aproximadamente, a dose da criança. As regras são as seguintes:[5,6]

1. Regra de Law (para crianças com menos de 1 ano de idade): dose pediátrica máxima =

$$\left[\frac{\text{idade da criança (meses)}}{150}\right] \times \text{dose máxima do adulto}$$

2. Fórmula de Young (para crianças entre 1 e 2 anos): dose pediátrica máxima =

$$\left[\frac{\text{idade da criança (anos)}}{\text{idade da criança} + 12}\right] \times \text{dose máxima do adulto}$$

3. Fórmula de Clark: dose pediátrica máxima =

$$\frac{[\text{peso da criança (kg)} \times \text{dose adulta}]}{70}$$

4. Fórmula da área da superfície corpórea: dose pediátrica máxima =

$$\frac{[\text{superfície corpórea (m}^2) \times 100]}{1{,}70}$$

As doses pediátricas, bem como as do adulto, citadas nessas fórmulas serão sempre as doses máximas por consulta.

Hirata *et al.*, 2003, baseados nos achados de Bazerque, 1976, elaboraram uma tabela das quantidades mínimas e máximas de tubetes de anestésicos locais mais adequados para uso em Odontopediatria, indicados para cada faixa etária (Tabela 29.1). Nos cálculos, consideraram a idade (do recém-nascido aos 13 anos), o peso e a superfície corporal.[7]

De qualquer forma, o importante é que a dose desses agentes esteja baseada na experiência clínica e no conhecimento profundo de anatomia aplicada, fisiologia, farmacologia e anestesiologia. O profissional não deve se iludir com a pseudossegurança com que os anestésicos locais vêm sendo empregados na rotina do seu consultório.

Apesar de os cálculos matemáticos sugerirem esses valores, o profissional deve ter o cuidado de utilizar a dose mínima capaz de produzir anestesia satisfatória.

Toxicidade

Entende-se por toxicidade ou dose excessivamente tóxica as manifestações decorrentes de dose ou administração excessiva de uma droga. Depende da concentração atingida na corrente sanguínea e do grau da dose de dependência, podendo afetar os sistemas nervoso central, respiratório e circulatório.

O efeito tóxico dos anestésicos locais deve-se tanto ao anestésico quanto ao vasoconstritor, estando este último intimamente relacionado com a maior ocorrência de injeções intravasculares acidentais.

Tabela 29.1 Quantidades mínimas e máximas de tubetes anestésicos locais.

Idade			Número máximo de tubetes (1,8 mℓ) indicados para crianças				
			Lidocaína a 2% (sem vasoconstritor; com norepinefrina) Mepivacaína 2% (com norepinefrina)	Lidocaína a 3% com norepinefrina Mepivacaína a 2% com epinefrina 1:100.000 a 2% levonordefrina	Lidocaína a 2% com fenilefrina Mepivacaína a 3% sem vasoconstritor	Lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000	Prilocaína a 3% com felipressina
Recém-nascido		1 mês	0,43 a 1,22		0,43 a 0,87	0,58 a 1,63	0,26 a 0,73
Lactante		5 meses	0,55 a 1,61		0,36 a 1,07	0,73 a 2,15	0,33 a 0,97
		8 meses	0,69 a 1,95		0,46 a 1,30	0,92 a 2,61	0,41 a 1,17
		1 ano	1,04 a 2,94		0,69 a 1,79	1,38 a 2,99	0,62 a 1,35
1ª infância		3 anos	1,66 a 3,08		1,11 a 2,05	2,22 a 4,11	1,00 a 1,85
	Pré-escolar	5 anos	2,37 a 4,06		1,58 a 2,70	3,17 a 5,42	1,42 a 2,44
		7 anos	2,97 a 4,65		1,98 a 3,10	3,96 a 6,21	1,78 a 2,79
2ª infância		10 anos	3,56 a 5,28		2,37 a 3,52	4,76 a 7,05	2,14 a 3,17
	Escolar	11 anos	4,16 a 5,88		2,77 a 3,91	5,55 a 7,84	2,49 a 3,53
		13 anos	4,33 a 6,37		2,88 a 4,24	5,77 a 8,49	2,60 a 3,82

Obs.: Apesar de os cálculos matemáticos sugerirem esses valores, o profissional deve ter cuidado para utilizar a dose mínima capaz de produzir anestesia satisfatória.

Os níveis sanguíneos de anestésico local capazes de produzir efeitos tóxicos podem variar de um indivíduo para outro e, ainda, em um mesmo indivíduo, de uma consulta para outra. Estão na dependência de alguns fatores, como:

- A condição física geral do paciente no momento da injeção
- Condição emocional do paciente
- Rapidez da injeção
- Via de administração (p. ex., injeção intravascular acidental)
- Quantidade utilizada da droga.

Crianças, idosos e pacientes debilitados costumam apresentar reações tóxicas em níveis sanguíneos da droga mais baixos quando comparadas com as de adultos e jovens sadios.[8]

Felizmente, grande parte das reações indesejáveis dos anestésicos locais pode ser prevenida por meio de alguns cuidados, como:

- Avaliar adequadamente as condições do paciente antes de submetê-lo a uma anestesia local
- Selecionar o anestésico mais adequado para cada caso
- A dose total utilizada por sessão deve ser abaixo da dose máxima permitida e utilizar o anestésico com a mais baixa concentração e o menos tóxico

- Reduzir a dose total máxima de anestésico local para 1/3, quando se tratar de criança debilitada ou pré-medicada
- Empregar um vasoconstritor associado ao anestesio local, quando não houver contraindicação, a fim de diminuir a absorção da droga
- Evitar a injeção intravascular usando-se a técnica de aspiração, antes da injeção
- Injetar lentamente a solução anestésica para diminuir a ocorrência de concentrações sanguíneas excessivamente altas.[5,8]

Os anestésicos locais mais comumente usados produzem, de início, o estímulo do sistema nervoso central; o paciente fica muito falante, apreensivo e excitado, além de apresentar aumentos dos batimentos cardíaco e da pressão sanguínea. Em casos extremos, podem ocorrer contrações e convulsões. Em seguida, advém proporcionalmente a depressão do sistema nervoso central, levando a queda de pressão arterial, pulso rápido e fraco ou, em alguns casos, bradicardia, apneia ou outras variações do sistema respiratório. A depressão profunda do sistema nervoso central determina perda de consciência, enquanto a depressão respiratória associada à falência cardíaca leva ao óbito.

Os sintomas tóxicos devem ser rapidamente reconhecidos e, para isso, o profissional precisa estar atento ao paciente durante e após a aplicação da solução anestésica. Havendo qualquer manifestação indesejável, deve-se suspender a injeção e retirar a agulha.

A grande parte das manifestações tóxicas é imediata, leve e transitória, não exigindo tratamento específico. Em outros casos, quando o grau de estímulo for elevado, deve ser administrada lentamente uma injeção intravenosa de barbitúrico. O pentobarbital (Nembutal®) ou o secobarbital (Seconal®) são os mais indicados.

Apenas nos casos de convulsão, essas deverão ser tratadas por injeção intravenosa de cloreto de succilcolina, lembrando que essa droga relaxa a musculatura esquelética, controlando as convulsões e também paralisando os músculos da respiração. Para isso, o cirurgião-dentista precisa usar um ventilador manual, para inflar os pulmões do paciente.

Não sendo atendido na fase inicial de estímulo, o paciente passa à fase de depressão, que exigirá medidas de reanimação. A primeira medida é a oxigenação adequada do paciente, que tem por objetivo evitar maiores danos ao sistema respiratório, devendo ser rápida para não perpetuar a condição de hipoxia. Enquanto isso, verifica-se a condição cardíaca do paciente. Geralmente, a oxigenação é suficiente até ocorrer a biotransformação da droga.[8]

Associação dos anestésicos com drogas vasoconstritoras

A associação das drogas vasoconstritoras às soluções anestésicas retarda a absorção do anestésico local, trazendo as seguintes vantagens:

- Reduz a toxicidade do anestésico
- Aumenta sua duração
- Possibilita o emprego de menores volumes de anestésico
- Aumenta a eficácia das soluções anestésicas.

Vasoconstritores

Os vasoconstritores utilizados em Odontologia podem ser obtidos sinteticamente, sendo a epinefrina e a norepinefrina sintetizadas pelo próprio organismo. São empregados em pequenas quantidades, não interferindo em outros órgãos ou sistemas além das arteríolas na proximidade da injeção. Entretanto, o vasoconstritor associado à solução anestésica geralmente é o responsável pelos efeitos colaterais indesejáveis, tanto pela sua origem química (catecolaminas), pela sua alta concentração, como por injeções intravasculares acidentais. Assim, se o anestésico local apresentar uma base anestésica potente, será possível reduzir em muito a concentração do vasoconstritor.[9]

Sabe-se que esses medicamentos apresentam ações farmacológicas um tanto complexas, podendo provocar atividade excitante e inibidora, bem como vasodilatação ou vasoconstrição, dependendo das condições presentes.

A dose do vasoconstritor deve ser calculada cuidadosamente, pois injeções repetidas levam ao aumento do volume dessa droga, aumentando o risco de efeitos sistêmicos.

Deve-se considerar também que a condição emocional no momento da intervenção interfere na liberação de catecolaminas autógenas.

Atualmente, os vasoconstritores mais usados em Odontologia são:[1]

- Epinefrina: vasoconstritor potente cuja concentração ideal está em torno de 1.200.000 mℓ. Sua toxicidade sistêmica mostra-se baixa, sendo pouco comuns as reações a essa droga, desde que sejam respeitadas a dose e a forma de administração. Está contraindicada a pacientes hipertireoidicos e cardiopatas
- Norepinefrina: apresenta menos atividade vasoconstritora e menos duração do efeito quando comparada com a epinefrina. Está contraindicada a pacientes hipertireoidicos. Não deve ser utilizada em volumes muito grandes, pois pode provocar escaras nos tecidos
- Octapressina: é um polipeptídio sintetizado a partir da vasopressina (hormônio antidiurético), que vem substituindo os vasoconstritores adrenérgicos, desde que esteja associado a um anestésico de base forte. Com isso, eliminaram-se em grande parte os efeitos colaterais hipertensivos e hiperglicêmicos indesejáveis das catecolaminas.[9] Está indicada, principalmente, no atendimento de crianças, idosos, hipertensos e diabéticos
- Fenilefrina: amina simpaticomimética com atividade vasoconstritora periférica inferior à da epinefrina. Não tem demonstrado alterações cardíacas indesejáveis.

Os anestésicos locais sem vasoconstritores devem ter seu uso limitado em crianças, pois podem causar toxicidade sistêmica.[10]

Em Odontopediatria, pode-se indicar a solução de lidocaína a 2% com epinefrina 1:100.000.[4,11]

No lugar da lidocaína, também pode-se indicar a mepivacaína a 2% com epinefrina 1:100.000.

Nas situações em que a epinefrina tiver alguma contraindicação, utiliza-se uma solução de prilocaína a 3% com felipressina (octapressin),[4,11] porém deve-se evitá-la em crianças portadoras de anemia, pois haverá risco de metamoglobinemia.

Aspectos psicológicos na anestesia

O tratamento dentário sem dor provoca reação favorável, estabelecendo um fator de otimismo. Isso é obtido com a aplicação de uma anestesia bem conduzida.

Assim, pode-se observar que o êxito desse recurso, em geral, é obtido mediante preparo psicológico adequado para a intervenção. Caso contrário, a anestesia poderá vir a ser um momento difícil e desagradável, resultando em fracasso.

O preparo psicológico da criança inicia-se durante a anamnese, quando se pergunta aos pais se a criança já foi anestesiada anteriormente. Em caso afirmativo, é interessante saber como decorreu o atendimento e se houve boa aceitação. Todas as informações fornecidas devem ser consideradas pelo profissional, pois serão dados importantes para a abordagem futura. Contudo, se a criança ainda não teve experiência prévia com relação à anestesia, o profissional deve ser muito cautelosos em sua conduta.

É comum iniciar qualquer tratamento com intervenções que não necessitem de anestesia, postergando o seu uso até o momento no qual se atingiu bom relacionamento com a criança. Sabe-se que a confiança é obtida quando a criança percebe que o cirurgião-dentista não mente para ela. Isso requer que se expliquem todos os procedimentos que serão realizados durante a intervenção, sem omitir nada, para que o paciente perceba que não está sendo enganado; é comum que a criança teste e confira se o cirurgião-dentista está sendo sincero. Assim, ao se iniciar o tratamento, deve ser informado que ela pode levantar a mão quando quiser que pare; como já mencionado, é normal ela usar esse artifício de levantar a mão, sem motivo aparente, para se certificar. Caso o profissional tenha pressa e não pare nesse momento, terá provavelmente problemas mais tarde, pois isso acaba gerando desconfiança e dificulta o relacionamento. Não se deve dizer à criança que ela não tem motivo para agir assim. Essa atitude do clínico demonstra um enorme desrespeito, pois, ainda que ela não esteja sentindo dor física, pode ser portadora de receio emocional incontrolável.

Deve-se estar atento aos sinais de medo e tensão, transmitidos verbalmente ou não, como o choro, o pedido para ir ao banheiro, a tosse compulsiva ou a inquietação. Não se deve esquecer que a criança com medo tentará postergar o tratamento a todo custo. Nesses casos, a atitude correta e conveniente é parar os trabalhos, procurar saber o que está acontecendo, tranquilizando novamente o paciente.

As explicações sobre o que acontecerá devem ser dadas de maneira que o paciente possa compreendêlas, com o objetivo de convencê-lo positivamente a aceitar a intervenção com naturalidade, demonstrando que essa fase faz parte do tratamento rotineiro.

Nem todas as explicações podem ser iguais, e algumas variarão em razão de alguns fatores. No caso de

crianças muito novas, o tempo de concentração é menor e o vocabulário mais limitado; portanto, é preferível que as explicações sejam sintéticas e fornecidas em partes, usando-se palavras simples ao alcance da compreensão da criança. A título de curiosidade, o tempo de concentração de crianças muito pequenas não ultrapassa 10 s, em média.

A explicação não deve conter palavras ou expressões que venham a assustar a criança, enganá-la ou até despertar alguma preocupação prévia. Por exemplo:

- "Não vai doer nada": essa explicação, por si só, levanta a hipótese de dor, podendo assustar o paciente, além de não ser absolutamente verdadeira, pois cada um tem uma percepção diferente da anestesia
- "É só uma picadinha" e "Se doer, aperte a mão da mamãe": são recursos indutores de tensões, além de despertar o fator dor, mais do que preveni-los.

Esses avisos devem ser dados de outra forma. Portanto, sugere-se que o cirurgião-dentista avise o paciente para se manifestar quando algo o estiver incomodando:

- "Se você sentir alguma coisa, levante a mão que eu paro": o importante é garantir a confiança da criança com relação ao cirurgião-dentista.

No caso de crianças maiores e adolescentes, deve ser dada uma explicação mais realista da necessidade e da vantagem de se usar a anestesia, permitindo ao paciente atender e aceitar mais facilmente. Por exemplo: "O seu dente tem um tecido cariado que precisa ser removido. Você percebe que só de tocá-lo o dente dói. Para eu poder limpar o seu dente sem você sentir dor, ele terá que adormecer antes de ser tratado".

Vale ressaltar que, nas explicações em que o paciente é levado a participar, o resultado costuma ser melhor. Para essas crianças com mais idade, pode-se até mesmo fazer uma pergunta como sugestão, com o objetivo de que ela opte pela anestesia por si mesma. Por exemplo: "Seu dente está doendo muito. Seria melhor dar uma anestesia, pois, assim, se possível tratá-lo mais depressa e sem dor. O que você acha?". Ao consultar o paciente, está-se levando sua opinião em consideração, e isso, por si só, já o induz à cooperação.

É importante que se estabeleça um código de confiança cirurgião-dentista-criança, antes que esta seja anestesiada, com a finalidade de lhe permitir manifestações de desconforto, por qualquer motivo. Quando esse detalhe é posto de lado, a criança passa a utilizar o código por ela conhecido, ou seja, o choro ou a maneira que ela reage em sua casa, agredindo, encolhendo-se, o que nem sempre é favorável. A maioria dessas reações tende a atrapalhar o trabalho, atrasando-o. A "perda de tempo" para se adquirir a confiança da criança permite mais tarde uma otimização do trabalho odontológico e um fluir mais rápido do tratamento. Sempre que possível, é preferível evitar ao máximo o aparecimento do choro, procurando levar o paciente a um ambiente mais tranquilo e sem tensões, porque na maior parte das vezes o cirurgião-dentista fica sem saber qual a melhor atitude a tomar diante do choro de seu paciente. O choro é uma manifestação de desconforto, que pode estar relacionada com profissionais incompetentes no trato da criança e mesmo insensíveis. Uma vez desencadeado esse tipo de mecanismo, fica difícil conter seu fluxo, que, por vezes, tornará aquela consulta improdutiva.

É fundamental que a criança passe a se controlar e, consequentemente, controlar também a situação que está vivendo, ainda que seja aparentemente difícil. Isso requer nova orientação e postura do odontopediatra, evitando-se assim a intromissão de outras pessoas ou artifícios. Isso pode ser conseguido avisando-se ao paciente de todos os passos a serem seguidos ao longo do tratamento daquele dia, pois muitos se assustam quando isso não ocorre.

Uma das partes falhas observadas especialmente nos iniciantes é que, no ato da anestesia, o cirurgião-dentista, ao se concentrar, cala-se, permitindo um silêncio que pode atemorizar a criança; portanto, recomenda-se continuar conversando com a criança naturalmente. O falar provoca distração e relaxamento.

Os sintomas da anestesia precisam ser explicados à criança, como a sensação de formigamento, crescimento, adormecimento ou mesmo endurecimento da região anestesiada. Deve ser avisado, também, que esse efeito é passageiro. Alguns pacientes assustam-se quando não são avisados.

Acredita-se que o cirurgião-dentista não deve exibir a agulha para o paciente, nem antes nem após o procedimento, pois agulhas, normalmente, são geradoras de ansiedade, pelo fato de serem vistas como geradoras de dor. Dessa forma, o profissional deverá manter a agulha protegida ou pela sua capa ou por um rolete de algodão estéril até o momento da puntura (Figura 29.1).[12]

Crianças com experiências negativas

Nesses casos, enfatiza-se que deve ser coletado o maior número de informações possíveis relativas ao tratamento anterior. Esses dados serão úteis para planejar o tipo de abordagem a ser feita com o paciente.

O primeiro contato deve ser o mais agradável possível, alegre, tranquilo, inspirando confiança e descontração, lembrando, como já esclarecido nos capítulos referentes ao relacionamento com a criança, que esta é o centro das atenções do profissional.

A criança que já passou por tratamento anterior conturbado tende a ser muito desconfiada e testará o odontopediatria lançando mão dos artifícios já mencionados e opondo mais resistência ao tratamento. Para o condicionamento dessas crianças, poderá ser necessário um pouco mais de tempo nas primeiras sessões.

Algumas comparações podem ser feitas com o tratamento anterior, respeitando-se a ética. Assim, podem-se apontar alguns detalhes que diferenciem a conduta e o consultório atuais daqueles que ela conheceu.



Figura 29.1 A agulha não deve ser mostrada para a criança, devendo ficar protegida por sua embalagem ou por rolete de algodão estéril.

O cirurgião-dentista deve ter um canal direto de comunicação com a criança, pois, assim, ela poderá explicar o que não gostou no tratamento anterior e também poderá dizer o que ela gostaria que acontecesse neste tratamento.

Esse tipo de criança deve ser preparada de forma gradual e mais lenta do que aquela que não teve problemas anteriores.

Sempre que a anestesia local estiver indicada, o cirurgião-dentista deverá utilizar a maneira mais apropriada para aplicar a técnica. O ponto básico é considerar a criança e respeitar seus medos e fantasias, e aos poucos eliminá-los, pelo contato com a realidade odontológica, da melhor forma possível.

Técnicas de anestesia local em Odontopediatria

A anestesia local em Odontopediatria é semelhante àquela utilizada em adultos, sofrendo pequenas modificações em razão de algumas características peculiares das crianças. Assim, o osso mais poroso e menos calcificado facilita a difusão da solução anestésica por meio da compacta óssea alveolar, resultando em boa anestesia em menos tempo.

Entretanto, vale ressaltar que a ação anestésica efetiva depende em grande parte de técnica precisa, que visa a depositar a solução anestésica o mais próximo da inervação que se quer anestesiar.

A técnica anestésica será escolhida em razão da intervenção clínica a ser realizada. Para isso, é necessário ter em mente a distribuição periférica do nervo trigêmeo.

Os sintomas da anestesia precisam ser explicados à criança, pois a sensação de formigamento e intumescimento pode assustá-la, principalmente quando não receber informações prévias.

Deve-se deixar transcorrer tempo suficiente, mínimo de 5 min, antes de iniciar qualquer procedimento. Se tais sintomas não ocorrerem nos próximos 5 min que seguem um bloqueio dentário inferior, deve-se considerar a injeção como um fracasso e repetir o procedimento.

Posição paciente-operador

A posição correta do paciente e do operador facilitará o emprego da técnica anestésica.

Posição do paciente

Para a maxila, ele deverá estar confortavelmente sentado na cadeira, cujo encosto formará um ângulo de aproximadamente 150° com o assento. A cabeça deverá acompanhar o prolongamento do eixo do corpo, estando a maxila em uma posição quase perpendicular ao solo.

Para a mandíbula, o ângulo encosto-assento deverá estar por volta de 110°, e a mandíbula em uma posição paralela ao solo.

Posição do profissional

O paciente deverá estar sempre à frente e à direita. A altura da cadeira será ajustada de tal forma que a região a ser anestesiada encontre-se no mesmo plano do cotovelo do operador. A mão do operador deverá sempre estar apoiada para permitir movimentos mais precisos e seguros (Figura 29.2).

Anestesia tópica

O primeiro passo para a execução de boa técnica anestésica consiste no uso de um pré-anestésico.

Os anestésicos tópicos, quando bem utilizados, contribuem para minimizar ou até mesmo suprimir a dor decorrente da puntura da agulha. Estão sempre indicados antes de qualquer tipo de anestesia local em mucosa, na qual a ação anestésica ocorre por simples processo de absorção. Além da ação farmacológica, o anestésico tópico tem ação psicológica, que deve ser percebida e valorizada pelo profissional como um recurso a mais para o sucesso da anestesia, permitindo, assim, que o paciente sinta-se protegido contra a dor.

Deve-se dar preferência aos anestésicos sob a forma de pomada ou gel, evitando-se o uso de *spray*, que não apresenta ação circunscrita, levando o paciente a degluti-lo mesclado com a saliva, causando assim anestesia temporária de regiões como faringe, glote e laringe, com a desagradável sensação de falta de respiração e deglutição.[1]



Figura 29.2 O paciente deverá ficar em uma posição que permita ao cirurgião-dentista ter visão direta da região que anestesiará.

O uso do anestésico tópico sobre lesões ulceradas ou erosões não é bem indicado, uma vez que o poder de absorção, nessas áreas, está bastante ampliado, além do fato de esses fármacos serem mais tóxicos que os injetáveis. Assim, nos casos de úlceras traumáticas, úlceras aftosas e herpes simples, recomenda-se apenas que se promova a antissepsia do local em vez do uso, muitas vezes abusivo, dos anestésicos locais.

Os anestésicos tópicos com sabor agradável estão sempre indicados.

Indicações

- Pré-anestésico, evitando a dor durante a puntura da agulha
- Remoção de dentes decíduos com raízes totalmente reabsorvidas, retidos apenas pela fibromucosa.

Técnica

Secar a mucosa (a presença de saliva dilui o anestésico e também age como isolante).

Depositar o anestésico sobre a mucosa (com o auxílio de uma bolinha de algodão). Tempo de aplicação: mínimo de 3 min.

É recomendável respeitar esse tempo para que se obtenha o resultado esperado.

Anestesia infiltrativa

A anestesia infiltrativa, também chamada *periférica* ou *terminal*, consiste no depósito da solução anestésica em local definido, objetivando alcançar um ramo nervoso, promovendo o bloqueio da condução nervosa no local desejado.

Indicações

Está indicada tanto para dentes decíduos como permanentes, para anestesiar todos os dentes superiores ou os dentes anteriores inferiores.

Em algumas ocasiões, pode-se optar por essa técnica para anestesiar molares decíduos inferiores, desde que o primeiro molar permanente ainda não tenha irrompido, pois esse fato sugere maior calcificação óssea da mandíbula.

Técnica

Inicialmente, o lábio do paciente deve ser estirado, de tal forma que a mucosa fique bem distendida.

Coloca-se a agulha o mais próximo possível da região apical do dente que se quer anestesiar, na altura do

fundo do vestíbulo, e traciona-se o lábio contra o bisel da agulha. Uma vez inserida, esta é aprofundada delicadamente. Durante o trajeto, o anestésico vai sendo injetado lentamente, até que a ponta da agulha chegue à região apical do dente que se quer anestesiar, então a maior porção do conteúdo do tubete anestésico é injetada nessa área (Figuras 29.3 e 29.4).



Figura 29.3 Posição da seringa na anestesia infiltrativa.



Figura 29.4 Altura que a ponta da agulha deve alcançar para que maior quantidade do anestésico seja depositada próxima ao ápice radicular.

Toma-se o cuidado para não atingir o periósteo, pois é extremamente sensível. O anestésico deve ser injetado lentamente e com pouca pressão para dar tempo aos tecidos de se expandirem e para que o vasoconstritor atue, evitando absorção rápida e efeitos tóxicos do anestésico.

Anestesia interseptal ou interpapilar

Consiste em uma variação da técnica infiltrativa, que tem por objetivo anestesiar as mucosas lingual ou palatal sem, no entanto, provocar dor decorrente de mais uma puntura da agulha. Essa técnica está indicada em crianças, sempre que houver necessidade de se anestesiar por lingual ou palatal, bem como para a colocação do grampo de isolamento absoluto ou matriz de aço ou mesmo em exodontias.

Técnica

Inicialmente, realiza-se a anestesia infiltrativa vestibular e, por intermédio da papila gengival vestibular já anestesiada, introduz-se a agulha nessa região, paralela ao plano oclusal, penetrando lentamente de vestibular para lingual ou palatal, indo sempre da região anestesiada para a não anestesiada.

Deve-se desviar a agulha da crista óssea alveolar, deixando-a caminhar em tecido mole. Quando as papilas interdental e palatal se encontrarem anestesiadas, faz-se a anestesia dessa região, introduzindo-se a agulha em um

local, agora já anestesiado (Figura 29.5).

Anestesia regional pterigomandibular

Sendo o nervo dentário inferior o responsável pela sensibilidade dos molares inferiores, e dadas a espessura e condensação da cortical óssea alveolar nessa região, o controle da sensibilidade desses dentes é obtido por intermédio do bloqueio anestésico regional.

Indicações

Essa técnica está indicada para intervenções em todos os dentes inferiores decíduos e permanentes, bem como para intervenções no tecido ósseo e mucoso da mandíbula e do lábio inferior. É um procedimento eficaz e duradouro, desde que o operador saiba exatamente a posição e a relação das várias formações anatômicas por meio das quais a agulha deve passar para depositar o anestésico no local apropriado.[6,13]

Relações anatômicas

As estruturas anatômicas a serem observadas para a execução desta técnica são:

- Prega molar ou ligamento pterigomandibular: é uma faixa muscular claramente perceptível, que une o último molar superior ao último molar inferior e, ao contrário do que parece, está a alguma distância do ramo ascendente. Atrás dessa prega, encontra-se o músculo pterigóideo mediai, que deve ser cuidadosamente evitado durante a anestesia, de tal forma que a agulha seja insinuada para fora da prega molar, em direção ao osso
- Linha oblíqua externa ou borda anterior do ramo ascendente: está situada para fora da prega molar. Ao se colocar a polpa do dedo na face interna do ramo, lateral ao último molar, sente-se uma depressão, a fossa retromolar, limitada externamente pela linha oblíqua externa e internamente pela linha oblíqua interna. Esta não é facilmente encontrada, porque muitas vezes é confundida com a face

interna do ramo, enquanto na criança raramente está presente. Por essa razão, dá-se preferência à linha oblíqua externa como ponto de referência na anestesia mandibular, que pode ser encontrada e palpada com facilidade[13]

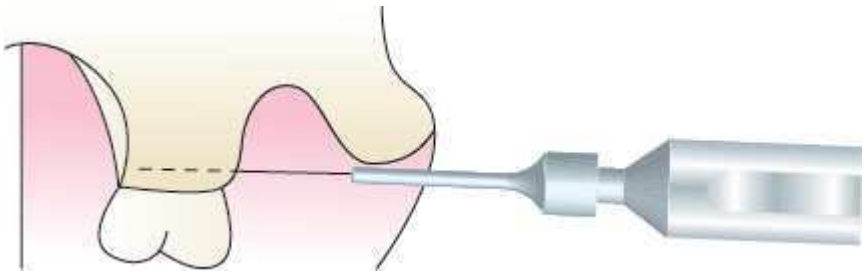


Figura 29.5 Na anestesia interproximal, após infiltrar por vestibular, o operador introduz a agulha na papila vestibular, paralelamente ao plano oclusal, e caminha de uma região previamente anestesiada, em direção à papila palatal.

- Superfície oclusal dos molares inferiores: serve como referência para se localizar a altura do ponto de punção, o que é feito com o auxílio do dedo indicador, palpando-se a linha oblíqua externa. A metade da altura da unha corresponde, aproximadamente, a uma distância de 1 cm da superfície oclusal dos molares. Esse ponto (metade da unha) indica o local da penetração da agulha.[14]

Diferenças anatômicas entre o adulto e a criança

A técnica para o bloqueio do nervo dentário inferior é praticamente idêntica para adultos e crianças, mas existem algumas variações anatômicas que levarão a pequenas adaptações propriamente ditas, como:[7]

- O ramo ascendente da mandíbula da criança é mais curto em relação ao ramo horizontal do que no adulto (Figura 29.6)
- O diâmetro anteroposterior do ramo é menor na criança
- Quanto mais jovem a criança, mais aberto é o ângulo goníaco
- A linha oblíqua interna raramente está presente
- A espinha de Spix ou língula, na criança bem jovem, pode estar situada abaixo do plano oclusal dos molares decíduos e a uma distância da mucosa, que corresponde, aproximadamente, à metade da do adulto, no sentido

anteroposterior (Figuras 29.7 e 29.8)

- Com a idade, a espinha de Spix ou língula recua e sobe.

Em média, segundo Mugnier, as alterações clínicas são:

- 6 a 10 anos de idade: a espinha de Spix situa-se aproximadamente no nível do plano oclusal do primeiro molar permanente e 10 mm atrás do plano anterior do trígono retromolar



Figura 29.6 O ramo ascendente da mandíbula da criança é mais curto em relação ao ramo horizontal.

- De 10 a 16 anos de idade: 5 mm acima do plano oclusal e 12 mm atrás do plano anterior do trígono
- Acima de 16 anos de idade: as relações são progressivamente iguais às do adulto, ou seja, 10 mm acima do plano oclusal e 14 mm posterior ao trígono retromolar.

Apesar de o autor não se referir às crianças com menos de 6 anos de idade, a agulha deve penetrar ligeiramente inclinada para baixo, em razão da localização da espinha de Spix, nessa idade.

Tendo-se em conta essas considerações anatômicas, pode-se visualizar que a anestesia pterigomandibular na criança deverá ser realizada em uma posição ligeiramente mais baixa e mais posteriorizada do que no adulto, conforme está descrita a técnica.[15-17]

Técnica

A anestesia pterigomandibular pode ser executada por meio de dois métodos: o indireto, ou técnica das três posições da agulha, e o direto. O conhecimento de ambos é importante, e o profissional é quem deve decidir qual o melhor, ou seja, aquele que proporciona melhor resultado clínico.[13,18]

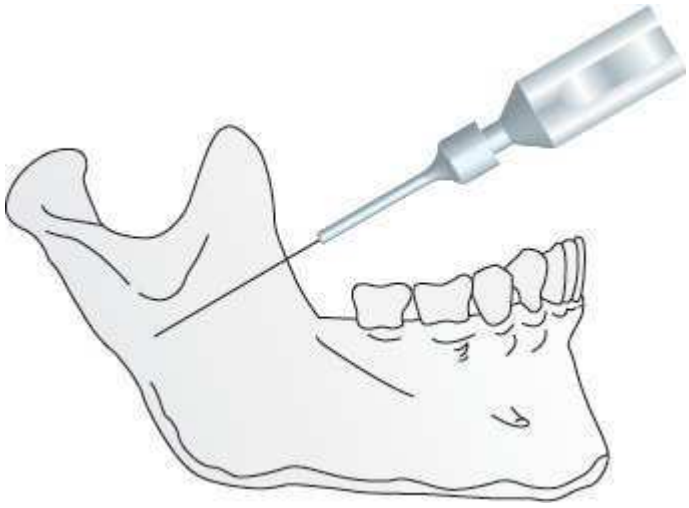


Figura 29.7 A espinha de Spix ou língula, na criança bem jovem, pode estar situada inferior ao plano oclusal dos molares decíduos.



Figura 29.8 Relação de espinha de Spix com o plano oclusal dos molares decíduos.

Método indireto (descrito para o lado direito)

Com o dedo indicador, palpa-se a linha oblíqua externa e localiza-se sua depressão, que constitui a fossa retromolar. Mantendo a polpa do dedo nessa depressão, vira-se este, de tal modo que a unha fique voltada para o plano sagital, paralelo e externo ao plano oclusal. O centro da unha dará o ponto exato da inserção da agulha. Nessa posição, a agulha tangenciará a linha oblíqua interna. Afasta-se a agulha do periósteo, sem, contudo, retirá-la, e avança-se mais ou menos 6 mm, mantendo-a em contato lateral com a linha oblíqua interna. A agulha está agora no espaço pterigomandibular entre o nervo lingual e a face interna do ramo, onde é injetado lentamente o anestésico à medida que se introduz a agulha. Dessa maneira, bloqueia-se o nervo lingual (anestesia da mucosa lingual, do assoalho da boca e da mandíbula). Frequentemente, o nervo bucal também é anestesiado com essa técnica. Para alcançar o nervo dentário inferior, é preciso mudar a posição da agulha, uma vez que o ramo diverge para fora em relação ao corpo da mandíbula. A seringa é levada para o lado oposto, sem ser retirada da mucosa, até a altura dos molares decíduos ou pré-molares e, em seguida, aprofundada até que a ponta da agulha toque ligeiramente a parede posterior do sulco mandibular. Recua-se a agulha alguns milímetros, inclinando ligeiramente o corpo da seringa para cima com o objetivo de aproximar ainda mais a agulha do forame mandibular (em crianças por volta de 6 anos). Injeta-se, nesse local, lentamente o restante do conteúdo do tubete anestésico (cerca de 1,5 mℓ).

Essa técnica permite melhor orientação pelas estruturas anatômicas, além de evitar a penetração em tecido muscular.

Em alguns casos, torna-se necessária a complementação da anestesia para o nervo bucal. Entretanto, é interessante que isso só seja realizado após a constatação dos sintomas da anestesia pterigomandibular, a fim de não mascará-los. O nervo bucal pode ser anestesiado por infiltração terminal na prega mucosa do dente respectivo, ou na altura do trígono retromolar.

Método direto

Nesta técnica, a seringa é disposta em uma única direção, exigindo-se, para isso, bom conhecimento da anatomia da região a ser anestesiada. O ponto de punção é igual ao da técnica indireta, sendo a seringa colocada na altura dos molares decíduos ou pré-molares do lado oposto a ser anestesiado. Atravessando-se o músculo bucinador, encontra-se o espaço pterigomandibular do ramo ascendente da mandíbula. Nessa posição, a agulha é aprofundada até que sua ponta toque o osso, devendo ser recuada ligeiramente. Faz-se a aspiração e, não tendo atingido algum vaso sanguíneo, a solução anestésica é injetada lentamente (Figura 29.9).

Quando a agulha estiver sendo introduzida, algumas gotas de anestésico são depositadas, a fim de se anestesiar o nervo lingual. O nervo bucal em geral não é anestesiado por essa técnica, necessitando ser bloqueado separadamente.[18]

Esta técnica produzirá os sintomas no paciente após 5 a 10 min, em média.

As provas da anestesia deverão ser realizadas cuidadosamente com pressão lenta e crescente de um instrumento rombo.

Os sintomas iniciais são representados por sensação de calor e formigamento da metade do lábio inferior do lado anestesiado, progredindo da comissura até a linha mediana. Em seguida, aparece a sensação de dormência profunda com intumescimento do lábio. Na língua, surgem formigamento e embotamento nos 2/3 anteriores.

Para se verificar a efetividade da anestesia desejada, deve-se tocar levemente a mucosa da região de pré-molares, pois é nessa área que emerge um dos ramos terminais do nervo dentário inferior, ou seja, o ramo mentoniano. Não havendo sensibilidade, estará confirmada a anestesia.[9]

Acidentes e complicações locais

Em Odontopediatria, felizmente são raros os acidentes e as complicações decorrentes da anestesia local, quando esta for bem conduzida. No entanto, o profissional deve ter conhecimento dos sinais e sintomas que possam vir a ocorrer com seu emprego, bem como controlar e restabelecer a normalidade em cada situação. Na maioria dos casos, esses efeitos devem ser evitados, por meio da análise cuidadosa do paciente, com relação ao seu perfil comportamental e seu estado de saúde geral. Assim, a anamnese do paciente é fundamental.[14]

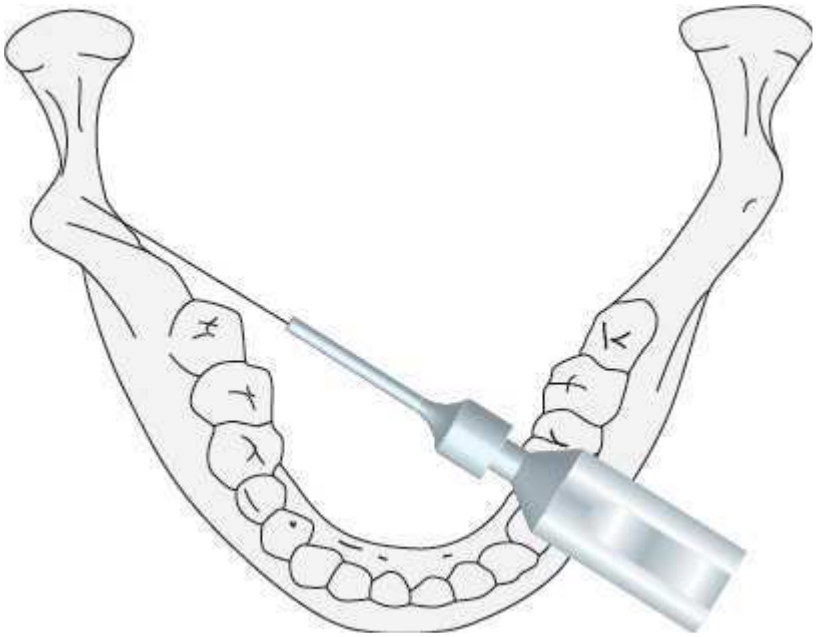


Figura 29.9 Posição da seringa para a anestesia pterigomandibular entre o canino e o primeiro molar decíduos, ou pré-molar, pela técnica direta.

A posição do paciente no momento da anestesia é outro fator que pode influenciar na manifestação do acidente. Deve-se sempre colocá-lo em uma posição confortável, semirreclinado, evitando-se a posição ereta. Após a aplicação da anestesia, pode-se modificar a inclinação do encosto, colocando-o na posição indicada para o próximo procedimento clínico.

Úlcera traumática

Entre as complicações pós-anestésicas, a mais comum em Odontopediatria é a úlcera traumática, que ocorre no lábio inferior ou na bochecha por causa da mordida voluntária ou não dessas regiões anestesiadas (Figuras 29.10 a 29.12).

Podem aparecer também lesões herpéticas no lábio, na língua ou na gengiva, explicadas pela alteração da inervação trófica. Os cuidados preventivos devem ser tomados no sentido de alertar os pais para que vigiem cuidadosamente seu filho após a anestesia pterigomandibular, até que o seu efeito termine. É aconselhável que a criança não mastigue alimentos consistentes nesse período, o que levaria a um ferimento inconsciente do lábio; alimentos muito quentes não devem ser dados para evitar a ocorrência de queimaduras graves.[19]

Tratamento

Geralmente, esse quadro não traz maiores complicações e a prescrição de bochechos com água morna e antisséptico promoverão a antissepsia local.[16]



Figura 29.10 Úlcera traumática no lábio inferior por causa da mordida após anestesia pterigomandibular.



Figura 29.11 Úlcera traumática infeccionada.

Dor

Segundo Nevin, a dor pós-anestésica pode decorrer de a várias causas, descritas a seguir.[17]

Infecção

Em geral, a contaminação da agulha ocorre antes da punção, quando ela entra em contato com a língua e os lábios do paciente, portanto esse descuido sempre deve ser evitado. Não se deve esquecer de passar um antisséptico na mucosa, no local em que será feita a puntura.

Deve-se ressaltar que a solução anestésica, a agulha e a seringa deverão estar assépticas.

Nos casos em que ocorre infecção, as suas consequências poderão ser escaras, necrose e dor.

Injeção no músculo

A injeção no músculo frequentemente é acompanhada de dor, que pode persistir por várias horas ou mesmo por vários dias. Isso ocorre ante a lenta absorção da solução pelo tecido muscular, acarretando a presença de substância estranha que provoca dor. Para poupar o paciente de tal incômodo, o profissional deve optar por uma técnica anestésica que procure evitar os músculos envolvidos em cada tipo de injeção, como o músculo pterigóideo medial, na técnica pterigomandibular.

Traumatismo

Pode ser provocado tanto pela injeção como pela cirurgia em si.

Lesões traumáticas doloridas costumam aparecer, em geral, após repetidas punções com a agulha, ou quando o músculo é atingido sem necessidade, ou ainda quando se atinge o periósteo. Portanto, o ponto de introdução da agulha deve ser bem determinado, agindo-se depois com firmeza e delicadeza.



Figura 29.12 Mordidas na bochecha após a anestesia pterigomandibular.

Outro fator a ser considerado é a injeção muito rápida da solução anestésica, quando se observam aumento da toxicidade e lesão das células teciduais, que não têm tempo de se acomodar à distensão demasiadamente rápida. Assim, a injeção deve ser executada lentamente, a fim de não causar alterações aos tecidos adjacentes. O tempo adequado para se injetar 2 cc de solução (conteúdo de um anestubete) é de, aproximadamente, 1 a 2 min.

Por fim, os tecidos podem ainda ser traumatizados em decorrência da cirurgia, quando não são respeitados os princípios básicos das técnicas cirúrgicas.

Outra causa menos frequente é a injeção de solução anestésica demasiadamente fria. O aquecimento prévio desta até atingir aproximadamente a temperatura corpórea reduz o desconforto durante a injeção e a dor pós-operatória do local anestesiado.

Uma maneira para evitar a presença de dor é a utilização da *anestesia eletrônica*. A dinâmica de penetração do líquido anestésico é adequada para cada tipo de tecido. Essa característica é imprescindível tanto para impedir a dor como para evitar a maioria dos efeitos colaterais relacionados com as injeções anestésicas. Há aparelhos que oferecem a alternativa de programar posologias específicas para pacientes pediátricos, gestantes e hemofílicos, entre outros.[20]

Ferimentos na pele

Após a anestesia pterigomandibular, a criança pode coçar a pele seguidamente. Algumas vezes, a frequência e a intensidade para coçar são altas, podendo então surgir ferimentos na pele dessa região (Figura 29.13).

Como prevenção para esse acontecimento, o cirurgião-dentista deve orientar a criança para que não fique coçando a área anestesiada e os responsáveis deverão manter as mãos de seus filhos limpas e as unhas cortadas.



Figura 29.13 Ferimentos na pele causados por coceira na região após a anestesia pterigomandibular.

Injeção intravascular

O perigo de a injeção anestésica ser dada em um vaso sanguíneo reside no fato de a droga ser levada imediatamente pela circulação sanguínea geral, atingindo assim o coração ou os centros cerebrais com ocorrência de efeitos tóxicos graves.

Para não correr esse risco, o profissional deve lançar mão do método de aspiração, que determina se uma veia foi ou não atingida. Assim, com uma seringa aspiradora, leva-se a agulha em posição e, antes de se injetar a solução anestésica, puxa-se ligeiramente o êmbolo da seringa. Se um vaso sanguíneo foi atingido, o sangue corre para a seringa, mostrando, então, a necessidade de mudar a posição da agulha; repete-se a manobra e, no momento que se obtém um vácuo na seringa, a solução anestésica pode ser injetada lentamente.

Trismo

O trismo ou a paralisia temporária da mandíbula é uma complicação pós-anestésica que ocorre geralmente em decorrência de traumatismo em um músculo durante a introdução da agulha. Os músculos atingidos com maior frequência são o pterigóideo medial e/ou masseter, quando da anestesia pterigomandibular. Outras causas podem provocar o trismo, como soluções irritantes, hemorragias e infecções leves no músculo. Consequentemente, ocorrem formação de edemas e perda da função muscular normal, impossibilitando o paciente de abrir a boca após a injeção.

O trismo deve ser evitado com o uso de agulhas descartáveis, finas, estéreis e de boa procedência, eliminando assim qualquer traumatismo ou infecção. A antissepsia da mucosa no local da puntura deverá se constituir em uma manobra rotineira, bem como a inserção atraumática da agulha por meio de uma técnica correta.

O tratamento do trismo dependerá da causa. Quando é consequência de traumatismo, indicam-se exercícios leves e analgésicos. No caso de hemorragia ou infecções leves, prescrevem-se bochechos e, dependendo da intensidade da infecção e da condição geral do paciente, indicam-se antibióticos. Na maioria dos casos, a situação tende a voltar ao normal, sem necessitar de tratamento.

Infecção

A infecção após a anestesia pode decorrer das seguintes causas: introdução da agulha em locais inflamados ou supurados, preparo inadequado do local da punção, solução contaminada e excesso de anestésico em uma anestesia infiltrativa, provocando isquemia exagerada.

O tratamento consiste na prescrição de antibióticos e fisioterapia local (calor). Entretanto, todas essas causas podem e devem ser evitadas pelo profissional.

Equimose

A equimose é o resultado do extravasamento de sangue para os tecidos quando da ruptura acidental de vasos sanguíneos. Ocorre com certa frequência durante a anestesia regional intrabucal, em geral por técnica inadequada, levando ao aparecimento de mancha escura na pele e/ou mucosa, que desaparece com o tempo.

O paciente precisa ser avisado do acontecimento, explicando-lhe a ausência e gravidade do quadro clínico. A absorção do sangue pelos tecidos deverá se processar normalmente, sem interferência do profissional.

Escaras

A escarificação dos tecidos bucais após a anestesia ocorre quando são executadas injeções sucessivas no mesmo local, em decorrência, na maioria dos casos, da ação exacerbada do vasoconstritor. É mais comum nas anestesias praticadas na fibromucosa palatal.

O tratamento consiste basicamente na antissepsia local.

Paralisia temporária

É o resultado da anestesia de terminações nervosas motoras. A paralisia desaparece assim que cessa o efeito do anestésico.

Podem ocorrer ptose do lábio superior (pela anestesia dos nervos alveolares superiores anterior e médio), paralisia da hemiface (anestesia do nervo facial) e, ainda, paralisia da região labial inferior (quando da anestesia do nervo mentoniano).

Fratura da agulha

Esse acidente é muito desagradável, podendo ser evitado na maioria dos casos, principalmente com o uso rotineiro de agulhas descartáveis.

Os seguintes cuidados devem ser tomados:

- Não forçar a agulha ao encontrar resistência
- Não mudar a direção da agulha dentro dos tecidos
- Não usar agulhas muito finas
- Não usar agulhas reesterilizadas
- Não aplicar injeções sem estar seguro da anatomia da região
- Não inserir totalmente a agulha
- Não surpreender o paciente.

No atendimento odontopediátrico, deve-se estar atento aos movimentos bruscos que podem acontecer. Esse tipo de “surpresa” costuma ocorrer no momento da punção inicial, durante a injeção da solução anestésica, ou quando se toca o periósteo.

É desaconselhável iniciar qualquer técnica anestésica antes de se obter a colaboração do paciente, que deve estar preparado para receber a anestesia.

Reações alérgicas

Consiste na reação antígeno-anticorpo específica decorrente da sensibilização do paciente por determinada droga ou derivado.

Costuma afetar um órgão de choque, em geral a pele, a mucosa ou os vasos sanguíneos.

Os sinais e sintomas mais comuns são erupções, urticária, edema angioneurótico e congestão na mucosa (rinite, sintomas asmáticos).

Como medidas preventivas, deve-se sempre realizar uma avaliação pré-anestésica criteriosa, não usar nenhum medicamento que o paciente apresente histórico de alergia anterior e sempre atribuir ao médico alergista a responsabilidade de constatar ou não a presença de alergia.

O profissional deve ter em mãos alguns medicamentos para serem usados em casos de emergência, como:

- Anti-histamínicos (20 a 50 mg)
- Epinefrina (0,5 mℓ de solução a 1:1000 IM)
- Aminofilina (0,5 mg IV)

- Oxigênio.

Isquemia da pele e face

Normalmente, ocorre por meio da penetração e do transporte da solução anestésica, com vasoconstritor, na luz de uma veia. A isquemia decorre da vasoconstrição. O efeito deverá cessar assim que acabar o efeito do anestésico, não requerendo, nesse caso, tratamento específico.

Agradecimentos

Agradecemos à psicóloga Dora Lorch pelas sugestões apresentadas.

Referências bibliográficas

1. Neder AC, Arruda JV. Anestesiologia odontológica. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1980.
2. Tortamano N, Soares MS, Migliorati CA. Anestésicos locais. In: Tortamano N, Armonia PL. Terapêutica medicamentosas em odontologia. São Paulo: Médica; 1979.
3. Aström A. Algunas observaciones sobre la farmacología de los anestésicos locales. In: Ericksson G. Manual ilustrado de anestesía local. Copenhague: Astra; 1969.
4. Andrade ED. Terapêutica medicamentosa em odontologia. 2. ed. São Paulo: Artes Médicas; 2006.
5. Carroll DP. Local anesthetic dosage in children's dentistry. J Michigan Dent Assoc. 1981;63(2):141-4.
6. Gras N, Manquin D. Lànesthésie loco-regionale chez l'enfant. Rev Odontostomato. 1984;13(5):365-72.
7. Hirata M, Perez FEG, Rocha RG, Borsatti MA. Anestésicos locais: fatores que determinam os volumes máximos (ml) em odontopediatria. JBP. 2003;6(33):419-26.
8. Bennett CR. A anestesia local e o controle da dor em Odontologia. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1974.

30 Cirurgia em Odontopediatria

Luiz Fernando Guimarães Motta e
Cássio José Fornazari Alencar

Introdução

Neste capítulo, são abordados os procedimentos de cirurgia mais frequentes e mais importantes, afeitos aos cirurgiões-dentistas voltados ao atendimento profissional da criança.

Para respeitar todos os preceitos fundamentais à prática da cirurgia em Odontopediatria, é impositivo que sejam consideradas peculiaridades próprias da criança, quer quanto às suas condições anatomofuncionais, quer quanto à doença específica, quer principalmente quanto à avaliação correta da imprescindível e esperada participação do paciente no controle e na cura da ferida cirúrgica. Para o odontopediatra, esses aspectos são implícitos à especialidade e, a bem da verdade, estão sendo abordados com o intuito de deixar patente o grau da sua importância participativa.

Conceitos

A cirurgia é uma modalidade de terapêutica que tem como diferencial o fato de ser praticada por atividade manual e com o auxílio de instrumentos apropriados que, por meio de manobras cruentas, permitem a obtenção da solução de continuidade dos tecidos e, dessa forma, a atuação direta na causa determinante do seu uso.

A cirurgia incorporada à Odontologia segue, igualmente, os preceitos básicos feitos a essa terapêutica, sofrendo algumas variações que lhes são próprias e que advêm das peculiaridades das estruturas anatômicas e dos órgãos que se situam onde ela é praticada.

Visando a uma objetividade didática, têm-se como da alçada odontológica dois tipos distintos de cirurgias chamadas *oral menor*, ou *bucodentoalveolar* e *bucomaxilofacial.* A cirurgia bucodentoalveolar é a que pode ser feita por todos os cirurgiões-dentistas, considerando-se suficientes os conhecimentos e as habilidades psicomotoras adquiridas durante o desdobramento de um curso de graduação adequado. A cirurgia bucomaxilofacial requer mais conhecimentos, é restrita ao especialista e, portanto, não comporta ser abordada em um compêndio direcionado à Odontopediatria.

Sempre que se decidir por uma cirurgia, esta decisão deve ser comunicada aos pais da criança, dandolhes informações sobre o trabalho que será feito, explicando o porquê e as possíveis complicações. Acredita-se, ainda, que a autorização dos pais deve ser feita por escrito, só após essa etapa procedendo a cirurgia.

Princípios básicos

Os princípios básicos que regem a cirurgia bucal em crianças são os mesmos que orientam a cirurgia bucal em adultos, a saber: necessidade e oportunidade; assepsia e antissepsia; técnica cirúrgica atraumática; e realizada com instrumentais adequados.

O grau de sucesso no tratamento proposto está diretamente relacionado com a observância desses princípios.

Necessidade e oportunidade

Nesse princípio, situa-se a determinação correta e segura de que, diante do quadro clínico apresentado pelo

paciente, a cirurgia representa a forma de terapêutica mais adequada.

A necessidade do uso da cirurgia encontra-se fundamentada em um diagnóstico completo do quadro clínico, avaliando-se os aspectos da sua etiologia, do grau de evolução quanto ao comprometimento anatomofuncional, das vantagens oferecidas para a recomposição da saúde do paciente e, ainda, das sequelas inerentes ao ato cirúrgico. Para a maioria das situações clínicas, a cirurgia deve ser sempre considerada a última das modalidades de terapêutica a ser aplicada, dando-se prioridade, quando existem opções, às terapêuticas conservadoras.

Como exemplo das múltiplas peculiaridades inerentes à cirurgia praticada em crianças, tem-se a frequente situação clínica na qual para a indicação de remoção de dentes decíduos devem também ser considerados alguns aspectos que se relacionam com os dentes permanentes sucessores. Entre esses aspectos, é possível citar, primeiro, se existe o sucessor e, uma vez verificada sua existência, avaliar se haverá espaço suficiente para que ele irrompa e se posicione corretamente na arcada dentária.

A evolução para a cura da ferida cirúrgica depende de condições favoráveis da saúde local e sistêmica do paciente. Nessa verdade, apoia-se o princípio da oportunidade, ou seja, de constatar se o ato operatório pode ser efetuado de imediato, se é impositivo postergá-lo para, de entremeio, corrigir aspectos da saúde local e/ou sistêmica com interferência negativa – situação de inoportunidade momentânea – ou mesmo se a inoportunidade é definitiva quando o dano cirúrgico não é absorvido e compensado pelas condições de saúde apresentadas pelo paciente. A postergação do ato cirúrgico até que seja obtida a compensação de um paciente com diabetes melito, até que seja corrigida alguma alteração na auto-hemostasia ou, ainda, até que se controle a inflamação presente no campo operatório, é um exemplo, bastante elucidativo, da inoportunidade cirúrgica momentânea.

Os estágios terminais de doenças degenerativas hepáticas, cardíacas, renais, além de doenças consuntivas, como as neoplasias, representam algumas das condições que podem impedir a aplicação da terapêutica cirúrgica (inoportunidade definitiva).

Por não existirem, em Odontologia, cirurgias de urgência, tem-se sempre a possibilidade de preencher os quesitos contidos no princípio da oportunidade.

O odontopediatra deve estar a par da doença infantil, da sua interferência no ato operatório e dos recursos que pode usar para adequar o paciente à cirurgia, por si ou em integração multiprofissional. É inoportuno efetuar um ato cirúrgico em uma criança que não esteja devidamente preparada para tolerar com tranquilidade qualquer manobra cirúrgica, até mesmo as mais traumáticas e, portanto, mais apreensivas.

Vale lembrar que a avaliação e, se necessário, a correção da condição nutricional do paciente serão fundamentais para a cicatrização da ferida cirúrgica.

Em resumo, o princípio da oportunidade cirúrgica visa a possibilitar o desdobramento de um ato operatório, sem agravar a condição geral da saúde do paciente, bem como evitar que no trans e no pós-operatório possam ocorrer interferências desfavoráveis que tenham origem nas condições inadequadas – não corrigidas – da saúde sistêmica.

Medidas de assepsia e antissepsia

Para que o cirurgião-dentista domine a técnica de prevenção de infecções, ele precisa, inicialmente, dominar alguns conceitos básicos de terminologia:

- Sepse: representa o colapso dos tecidos vivos, em consequência da ação de microrganismos. A sepse é em geral acompanhada de inflamação
- Medidas de assepsia cirúrgica: representam o uso de recursos que visam a reduzir a quantidade de microrganismos que possam vir a contaminar a ferida cirúrgica, transportados pela equipe, pelo instrumental, pelos campos cirúrgicos e pelo próprio ambiente
- Medidas de antissepsia: representam o uso tópico de substâncias específicas, as chamadas drogas antissépticas, que diminuem a quantidade de germes presentes na região anatômica, sede do ato operatório. Nota: os antissépticos são aplicados em tecidos vivos
- Desinfetantes: também são substâncias que podem prevenir a multiplicação de microrganismos capazes de produzir sepse. São usados em objetos
- Esterilidade: representa a inexistência de qualquer forma viável de microrganismo. A esterilidade é um estado absoluto, ou se está ou não estéril; não existe meio-termo.

A desinfecção de instrumentais odontológicos para cirurgia pode ser feita com glutaraldeído, iodóforos e

formaldeído, sendo os primeiros os mais utilizados.

A esterilização do instrumental pode ser realizada por calor seco, calor úmido e gás óxido de etileno. As duas primeiras maneiras são as mais utilizadas pelo cirurgião-dentista, principalmente o calor úmido (autoclave).

Técnica cirúrgica atraumática

Consiste, de forma simplista, na aplicação da técnica operatória mais adequada à resolução do quadro clínico do paciente, fazendo-se o uso correto dos instrumentos com respeito integral aos ditames da técnica cirúrgica. Para a observação desse princípio, é imprescindível desenvolver a habilidade psicomotora no uso do instrumental; ter conhecimento de algumas variáveis de técnica, tornando possível selecionar aquela que seja a mais vantajosa; ter amplo conhecimento da anatomia regional; ter condições de manter e recompor as funções fisiológicas básicas, entre outras.

Medidas pré-operatórias

Permitem adequar o paciente ao ato operatório – obtenção da oportunidade cirúrgica – bem como, com base na técnica cirúrgica selecionada, determinar o padrão cirúrgico – hospitalar ou ambulatorial – e todos os demais recursos que a tornem viável. Também inclui aqui a necessidade de medicação pré-operatória (profilaxia antibiótica).

Medidas pós-operatórias

Por meio delas, podem-se obter as melhores condições para que a recuperação do paciente e a evolução para a cura da ferida cirúrgica ocorram da melhor forma possível. Para quase todas as cirurgias bucais menores, essas medidas são rotineiras como aquelas que visam ao controle da dor e à redução na intensidade da inflamação traumática, e aquelas que contribuem para a hemostasia regional, visando, também, à obtenção de um coágulo sanguíneo estabilizado, um dos fatores que favorecem o reparo tecidual.

Pelos grandes benefícios que acarretam ao paciente, é realmente importante observar os ditames dos princípios citados, possibilitando que, com o passar do tempo e com a experiência adquirida, venham a se incorporar naturalmente no raciocínio normal de quem efetua, em qualquer nível, a terapêutica cirúrgica.

Considerações adicionais

Durante o ato operatório, o profissional deverá tomar muito cuidado ao intervir próximo a centros de crescimento e estruturas em desenvolvimento.

O preparo dos pais evita que estes transmitam ansiedade e medo à criança. Além disso, nenhuma intervenção poderá ocorrer sem a permissão (por escrito) dos pais ou responsáveis, que deverão estar bem informados sobre os procedimentos a serem realizados e das possíveis complicações. No manejo com a criança, é fundamental que o profissional tenha paciência, use sempre de sinceridade, seja compreensivo e, ao mesmo tempo, firme no controle da situação.

A anestesia eficaz é fundamental em qualquer intervenção cirúrgica. Na criança, uma anestesia incompleta é ainda mais crítica, pois a dor colocará a perder o condicionamento psicológico prévio.

Remoção de dentes decíduos

A exodontia é, de longe, o procedimento cirúrgico mais frequentemente praticado em Odontologia. Como para outros procedimentos cirúrgicos, os seus objetivos são: limitar o dano causado pela doença ou pelo traumatismo, de forma a evitar sequelas de ordem local e sistêmica; favorecer a correção do déficit anatomofuncional existente, contribuindo para a reabilitação funcional em aplicação conjunta com outros recursos de terapêutica.

A exodontia deve seguir princípios que lhes são próprios e possibilitam a sua prática dentro de ditames técnicos:

- Posicionamentos corretos do paciente e do profissional que permitam, para cada dente ou mesmo cada grupo de dentes, acesso adequado para a visualização do campo operatório e a aplicação do instrumento cirúrgico
- Obtenção de uma via desimpedida para a exérese do dente, reduzindo-se a resistência à sua remoção e, como ocorre em Odontopediatria, não traumatizando os dentes permanentes que podem estar posicionados nas mais variadas formas, em relação às raízes do dente a ser avulsionado
- Uso de instrumental apropriado, aplicado com força controlada, que obtenha proveito efetivo das características do instrumento, respeitando ao máximo a integridade das estruturas adjacentes ao dente.

Para a exodontia, também é conveniente desenvolver o hábito de planejar as etapas sequenciais do ato cirúrgico. Por exemplo:

- A exodontia foi considerada necessária
- A exodontia tornou-se oportuna após a correção de uma discreta alteração na auto-hemostasia, podendo ser efetuada no próprio consultório
- A criança é calma e está preparada para colaborar durante o desdobramento de todas as etapas da exodontia
- A anestesia será local, usando-se anestésico contendo droga vasoconstritora
- Com base em boas radiografias, seleciona-se a técnica cirúrgica de exodontia compatível para dar melhor resolução ao quadro clínico
- A hemostasia pós-operatória será efetuada por compressão local com tampão de gaze
- As recomendações pós-operatórias serão as rotineiras.

Para efetuar a remoção de dentes decíduos, alguns aspectos peculiares devem ser realçados:

- O medo da criança é um fator que deve ser atentamente considerado, e a orientação para o seu controle deve ser feita pelo próprio cirurgião-dentista, que praticará a técnica de exodontia
- É sempre conveniente avisar, com alguns dias de antecedência, que se pretende efetuar a exodontia (recomendações pré-operatórias)
- As remoções dos dentes com coroas totalmente destruídas por cárie são as mais trabalhosas e as que demandam mais atenção do cirurgião-dentista
- É imprescindível estar baseado em radiografias adequadas – até mesmo como proteção ao aspecto médico-legal – que permitam observar:
  - o grau de integridade radicular do dente decíduo
  - o grau de intimidade do dente decíduo com o dente permanente a ele justaposto
  - o estágio de rizólise do dente decíduo
  - o estágio evolutivo da rizogênese do dente permanente
  - a existência de doença óssea regional
- A eficácia da anestesia é prioritária. Considera-se eletiva a anestesia local, reservando-se o uso da anestesia geral para algumas situações raras e bem definidas. Quando, do ponto de vista odontológico, está indicada a anestesia geral, o paciente deve ser encaminhado ao médico anestesiologista, a quem caberá determinar a possibilidade ou não de sua aplicação, que só deve ser praticada em centro cirúrgico hospitalar. Em decorrência da possibilidade de ocorrerem acidentes cirúrgicos durante a exodontia, a anestesia geral deve ser desdobrada, sempre, com intubação endotraqueal, permitindo ventilação pulmonar controlada. O tamponamento com gaze da orofaringe deve ser sempre efetuado, e é importante que se atue com segurança e rapidez, visando a reduzir, ao mínimo indispensável, o tempo cirúrgico.

Necessidade de exodontia

A exodontia poderá ser usada quando:

- Não existirem recursos de terapêutica conservadora a serem usados (Figura 30.1)
- Favorecer a resolução terapêutica de doença local e/ou sistêmica
- Possibilitar a correção de anormalidade funcional das arcadas dentárias
- O dente decíduo apresentar comprometimento pulpar e já tiver ocorrido o rompimento da cripta do germe do sucessor permanente (Figuras 30.2 e 30.3)
- Nos casos de dentes com alveólise (Figura 30.1), dentes com raízes fraturadas e dentes anquilosados e submersos (Figura 30.4).

Oportunidade da exodontia

Em Odontopediatria, são raras as inoportunidades definitivas para a prática da exodontia e, em sua maioria, correspondem com as dos pacientes adultos. Algumas doenças consuntivas acometem em maior prevalência as crianças, como as neoplasias ósseas sarcomatosas e os quadros hematológicos de leucemia mieloide aguda.

Na maioria das vezes, as inoportunidades cirúrgicas são momentâneas e podem ser compensadas de forma a possibilitar a exodontia. Por exemplo:



Figura 30.1 Dente 65 com destruição de coroa e alveólise do dente 63.



Figura 30.2 Imagem radiográfica sugerindo lesão periapical/reabsorção ectópica dos dentes 51 e 61.

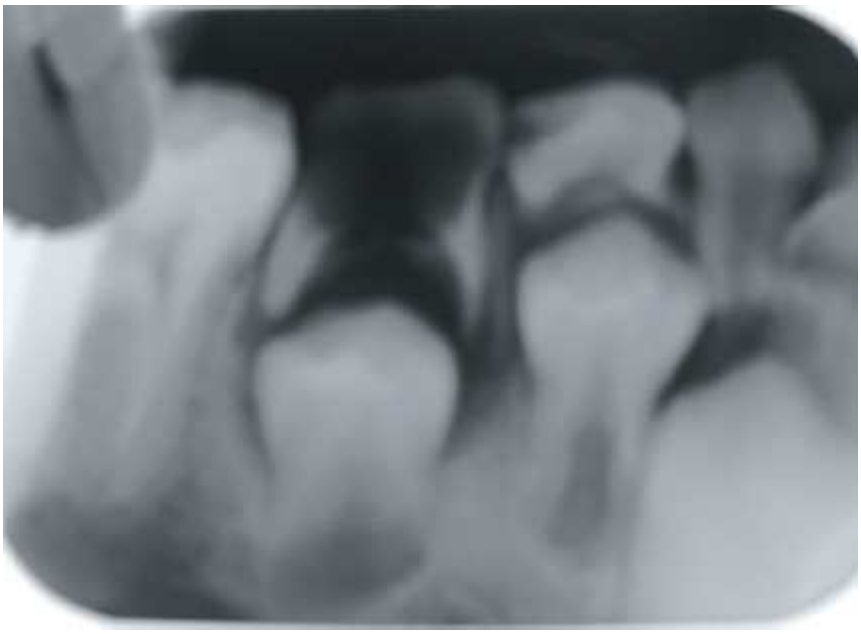


Figura 30.3 Raízes residuais do dente 75 com imagem sugestiva de reabsorção.



Figura 30.4 Anquilose dental (dente 85 em infraoclusão).

- Compensação de pacientes com diabetes melito
  - Resolução com terapêutica medicamentosa de quadro inflamatório local
  - Compensação e adequação médica para a cirurgia de paciente com enfermidades cardíaca, renal, hepática e outras
  - Infecções sistêmicas (gripes, febres, catapora, rubéola) e estomatites (herpética etc.) devem ser tratadas antes, pois implicam uma situação de baixa resistência imunológica do paciente, podendo dificultar a sua recuperação pós-operatória.

A exodontia é um tema amplamente discutido na literatura. A sua abordagem, neste capítulo, restringe-se a alguns poucos tópicos de maior importância, delineando uma linha de conduta e motivando a busca de informações complementares.

Técnica cirúrgica

A remoção de dentes decíduos pode ser praticada pelo uso de fórceps específicos, elevadores dentais, odontossecção com instrumentos rotatórios, osteotomia alveolar e pela combinação dessas técnicas.

Uso de fórceps

Os fórceps foram projetados para os diferentes grupos de dentes.

À disposição no mercado, há fórceps para dentes permanentes e para decíduos de ambas as arcadas (Figura 30.5).

É preferível a utilização de fórceps infantis para a remoção de dentes decíduos, pois seu tamanho menor facilita as manobras técnicas.

Os movimentos realizados para luxar um dente alteram-se em razão do número de raízes que ele possuir. Assim, tem-se que, para os dentes com apenas uma raiz, devem-se empregar movimentos pendulares e de rotação; já para os dentes multirradiculares, é preciso empregar movimentos de lateralidade e/ou pendulares.

A parte ativa do fórceps deverá prender corretamente a coroa dental, para que a força aplicada ao cabo seja convenientemente transmitida ao dente, possibilitando sua luxação.



Figura 30.5 A e **B**. Fórceps utilizados para extrair dentes decíduos.

Nos casos em que a coroa está muito fragilizada por cárie extensa, a possibilidade de ela se fraturar durante o uso de fórceps deve ser considerada. Quando essa fratura ocorre durante o procedimento, ou nos casos em que já não havia coroa, deve-se lançar mão de elevadores dentais.

O fórceps não deve ser usado se, por análise da radiografia, concluir-se haver a possibilidade de que pela movimentação do dente, e consequentemente das suas raízes, venha-se a lesar o dente permanente justaposto (Figura 30.6).

Vale lembrar que os instrumentais cirúrgicos podem despertar apreensão, portanto a mesa clínica deve ficar fora do alcance visual do paciente, e o posicionamento correto do campo cirúrgico dificultará que este veja detalhes, como gaze com sangue, lâminas de bisturi e agulhas, entre outros.

Uso dos elevadores dentais

Os elevadores dentais foram projetados com diferentes pontas ativas; portanto, o profissional deve dominar sua técnica de uso, caso contrário perderá tempo e não será bem-sucedido se estiver utilizando um instrumental não indicado para o caso.

À disposição no mercado, há elevadores para dentes permanentes e para decíduos. Os mais utilizados em Odontopediatria são os de Seldin reto e curvo, e os apicais.

São indicados para luxar dentes, expandir a cortical vestibular e remover raízes residuais fraturadas, ou que foram seccionadas para facilitar a cirurgia.

O domínio da técnica para seu uso é muito importante para que não se corra o risco de causar danos aos dentes adjacentes ou mesmo aos permanentes sucessores. Por isso, o apoio deve ser feito em tecido ósseo (Figura 30.7).

Para quem ainda não adquiriu segurança no uso de elevadores, pode ser menos prejudicial, ainda que tecnicamente incorreto, deixar de remover pequenos fragmentos dentários, aguardando, sob controle clínico, sua superficialização, que pode ocorrer por resposta inflamatória ou pelo próprio irrompimento do dente permanente.

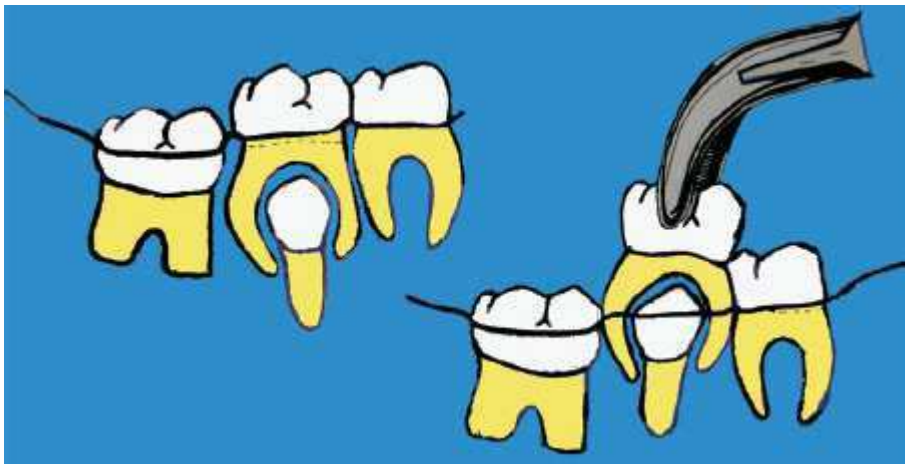


Figura 30.6 Esquema para remover o dente permanente “aprisionado” entre as raízes do decíduo que está sendo removido.



Figura 30.7 Demonstração do apoio para a luxação com elevadores.

Uso de instrumentos rotatórios

Técnica que visa a reduzir a resistência à avulsão dentária. Essa resistência nos molares decíduos pode ser representada pelo dente permanente que se situa encarcerado entre as suas raízes. A Figura 30.8 mostra a forma correta de se efetuar o seccionamento dentário. A odontossecção nos molares decíduos inferiores deve ser feita de vestibular para lingual com broca tronco cônica diamantada ou Zekria, sendo a clivagem (separação das raízes) realizada com alavanca manual reta. Já nos molares decíduos superiores, a secção deve ser em forma de "Y" em virtude da posição e do número de raízes.

Um dos cuidados que se tem de tomar quando se decide pelo uso de brocas é o condicionamento correto da criança, pois, se ela estiver agitada e se movimentando, as possibilidades de iatrogenias em tecidos moles ou duros, causadas pelo corte da broca, são grandes.

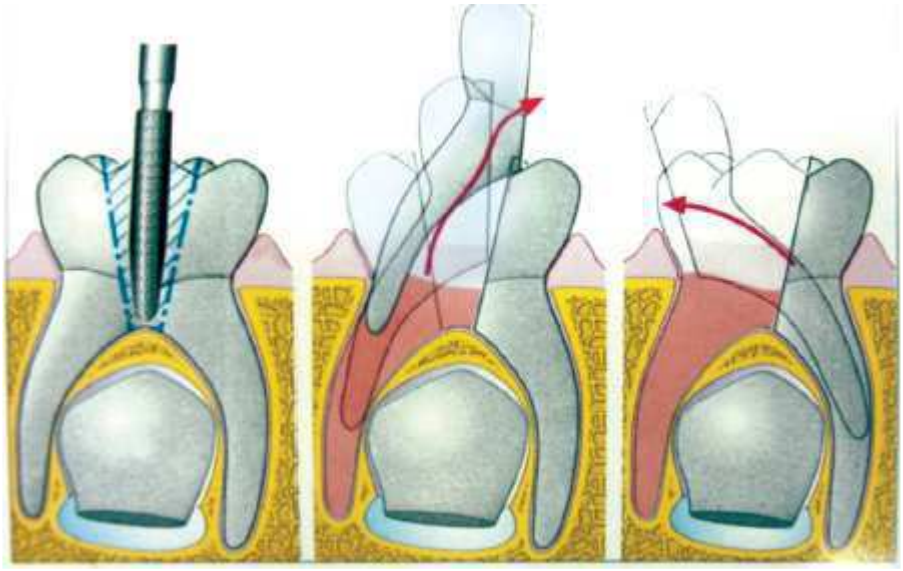


Figura 30.8 Sequência representando a odontossecção e as direções para a remoção de cada raiz isoladamente. Adaptada de van Waes, 2002.[1]

Deve-se salientar que, durante o uso do instrumento rotatório, é preciso haver irrigação e aspiração adequadas.

Uso de osteotomia

A osteotomia não é uma manobra rotineira em Odontopediatria. Seu uso é indicado para o acesso a dentes não irrompidos, dentes com anquilose radicular e, em algumas situações, para o acesso a raízes residuais.

Pode ser realizada com instrumentos rotatórios (Figura 30.9) ou instrumentos manuais apropriados, como os osteótomos. Qualquer que seja a técnica empregada, o paciente deverá estar bem condicionado.

Técnicas combinadas

Nem sempre o que foi planejado para a cirurgia pode ser realizado. Há situações em que se deve lançar mão de outra técnica durante o ato cirúrgico. Por esse motivo, é fundamental que o cirurgião-dentista domine o uso dos instrumentais e conheça diferentes

técnicas cirúrgicas, pois assim poderá tomar decisões rápidas e precisas, sempre que forem necessárias. Em casos complexos, utiliza-se desde a osteotomia, passando pela odontossecção, até o uso de alavancas e fórceps.

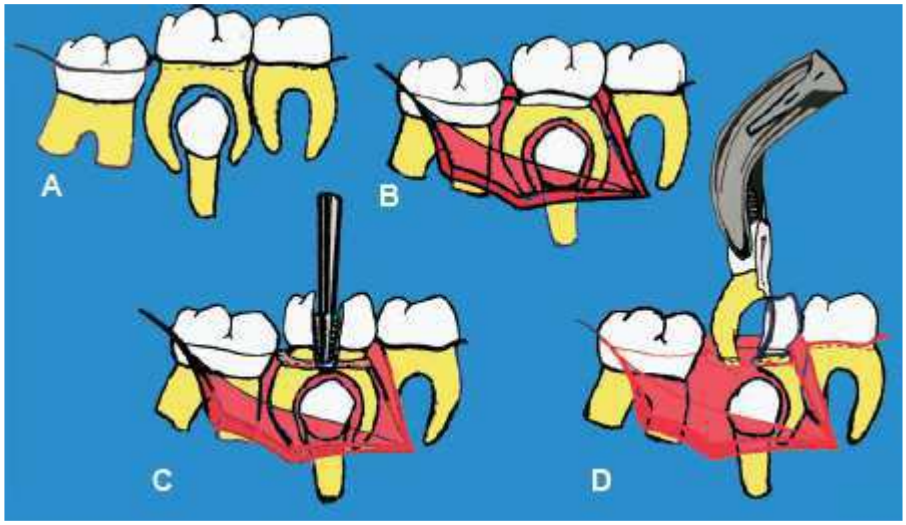


Figura 30.9 Quando houver a necessidade de se avulsionar um dente decíduo que abrigava um dente permanente não irrompido, posicionado entre as suas raízes (**A**), a conduta deve ser: incisão e divulsão da mucosa gengival (**B**); osteotomia do rebordo ósseo alveolar justaposto ao colo do dente decíduo e divisão do dente, acompanhando a bifurcação radicular (**C**); remoção em separado de cada porção dentária seccionada (**D**).

Remoção de dentes anquilosados

Anquilose dental caracteriza-se pela fusão anatômica entre o dente e o osso alveolar, com consequente desaparecimento do ligamento periodontal na área de anquilose (Figura 30.4). É um fenômeno frequentemente observado em molares decíduos. Na região da anquilose, o crescimento ósseo alveolar deixa de ocorrer e o dente anquilosado passa a localizar-se abaixo do plano oclusal em relação aos dentes adjacentes. Dessa forma, o dente anquilosado pode estar ligeiramente fora de oclusão ou, então, totalmente dentro do processo alveolar, mas mostrando evidência de já ter estado na boca (Figura 30.10).

Podem também ter suas raízes quase totalmente reabsorvidas e não apresentar mobilidade quando pressionados manualmente ou por meio de algum instrumento; nesses casos, esses dentes podem estar soldados ao osso adjacente.

Para a remoção de um dente anquilosado, tenta-se primeiro o uso de alavancas e fórceps. Se a luxação do dente não for obtida por esse meio, deve-se partir para a remoção do tecido ósseo que o circunda. Isso é feito com o auxílio de broca esférica nº 8 ou troncocônica, sob intenso resfriamento com soro fisiológico estéril (Figura 30.11). Normalmente, também se opta pela odontossecção (Figura 30.12), seguida da luxação e avulsão (Figura 30.13).

Nos casos em que não se consegue diferenciar o que é raiz e o que é osso, faz-se uma dissecção em bloco, a qual é controlada por meio de radiografias.



Figura 30.10 Aspecto clínico da anquilose – dente 85 submerso.

Curetagem e sutura

Deve-se curetar sempre que, após a exodontia, se constatar a presença intra-alveolar de lesão patológica, passível de ser removida por curetagem.

O exame radiográfico correto, antes da extração de dente decíduo, permite ao cirurgião-dentista avaliar o posicionamento do sucessor permanente, bem como a presença de lesão patológica. Se houver lesão, esta deverá ser totalmente removida por cuidadosa curetagem em virtude da presença do sucessor permanente.

Atenção especial deve ser dada nesse momento para não deixar resíduos de um processo patológico que possa vir a evoluir ou atuar como um foco residual.

Uma dúvida comum aos que se iniciam na prática de extração de dentes decíduos é a necessidade ou não de sutura após a retirada do dente.



Figura 30.11 Após incisão e divulsão – osteotomia do rebordo ósseo alveolar justaposto ao colo do dente decíduo.

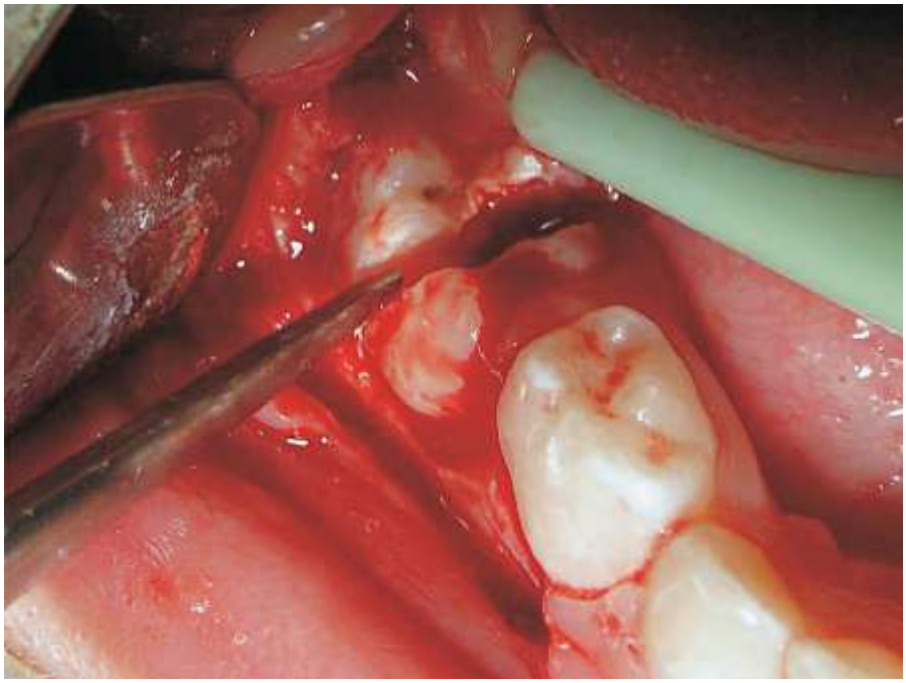


Figura 30.12 Clivagem – odontossecção (secciona-se o dente, acompanhando a bifurcação radicular).

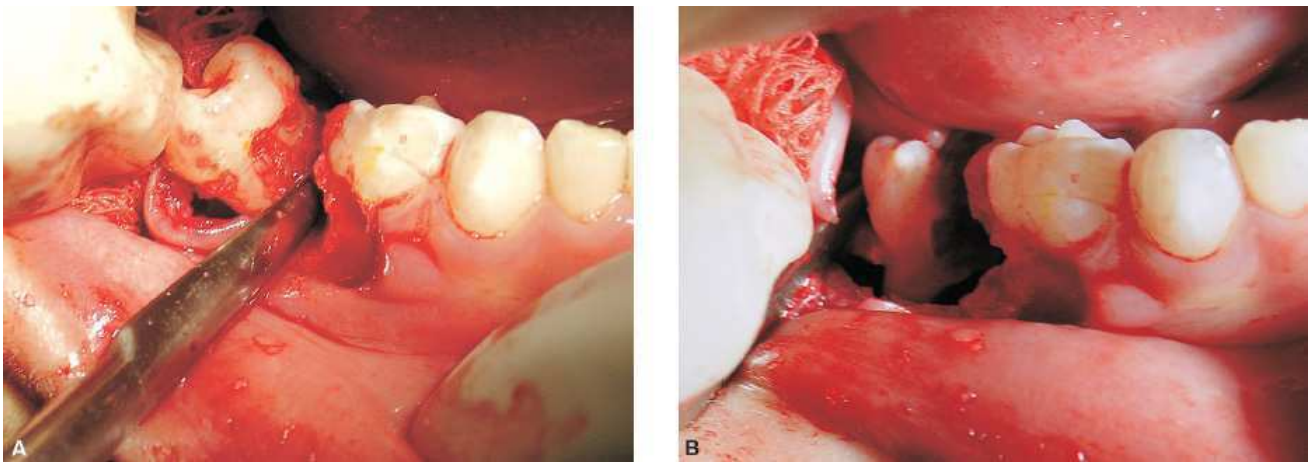


Figura 30.13 A. Luxação com elevadores. **B.** Avulsão das partes mesial e distal.

Geralmente, indica-se a sutura quando a passagem da agulha não venha a causar esgarçamento do tecido gengival e não possa lesar as porções mais superficiais o germe do sucessor. Também se indica a sutura nos casos de exodontias múltiplas, pois contribui para a imobilidade dos tecidos, dificultando a ocorrência de hemorragia no pós-operatório, e favorece o reparo mais rápido da ferida cirúrgica.

O fio de sutura geralmente mais utilizado na boca é o de seda preta, com diâmetro 3-0 ou 4-0. A seda é um material não absorvível, de fácil visualização, bem tolerado pelos tecidos moles e também pela língua, além de não desatar com facilidade (Figura 30.14).

Nos acidentes hemorrágicos transoperatórios, a sutura, agora usada com finalidade precípua de hemostasia, deve ser sempre praticada, preferencialmente, fazendo-se o uso de fio reabsorvível e respeitando-se as suas qualidades técnicas.

As suturas devem ser retiradas após 5 a 7 dias, pois, após esse período, elas perdem a sua utilidade e poderão aumentar a contaminação da submucosa.

Prevenção de acidentes durante a extração de dentes decíduos

Quando o cirurgião-dentista segue os princípios fundamentais da cirurgia, ele diminui consideravelmente a possibilidade de acidentes no transoperatório. Entretanto, estes podem ocorrer, destacando-se fraturas radiculares, fraturas coronárias, hemorragia, deslocamento ou até mesmo a avulsão de um sucessor permanente, corte ou laceração de tecidos moles etc.

Os tecidos moles quando traumatizados deverão ser cuidadosamente trabalhados, quer pelo seu reposicionamento, quer por meio de sutura.

Quando, de maneira acidental, um dente permanente sofrer a avulsão com o decíduo, ele deve ser recolocado, com todo o cuidado, em seu alvéolo; e os tecidos precisam ser suturados.



Figura 30.14 Sutura com pontos isolados.

A avaliação clínica e radiográfica do dente reimplantado deve ser realizada, e a prescrição de anti-inflamatórios e antibióticos pode contribuir para um resultado favorável.

Caso ocorram respostas inflamatórias exacerbadas, sépticas ou não, pode-se admitir o insucesso, e, nesses casos, procede-se à remoção citúrgica do germe que foi reimplantado.

Acompanhamento pós-operatório

A maioria das remoções de dentes decíduos evolui sem complicações. Estas ocorrem, quase sempre, quando não se efetuou uma análise correta da oportunidade citúrgica.

Os analgésicos podem ser prescritos na posologia adequada e, de preferência, VO. Os tampões de gaze usados sob pressão têm ação efetiva sobre o mecanismo da auto-hemostasia, promovendo a formação do esperado coágulo sanguíneo.

Os pais ou os responsáveis pela criança devem ser orientados quanto ao tipo de alimento, líquido e frio, que, de preferência, o paciente deve receber nas primeiras 24 h do pós-operatório, bem como de comunicarem quaisquer fatos que ocorram e julgarem decorrentes ou vinculados à exodontia praticada.

Dentes não irrompidos

São assim chamados quando, passada a época normal para a sua irrupção, eles ainda permanecem dentro dos tecidos. São identificados como *dentes inclusos* quando não existe bloqueio ao seu irrompimento, e *dentes impactados* se houver obstáculo interposto entre o dente e a superfície dos tecidos.

Não é implícita a necessidade de remover os dentes não irrompidos. A sua permanência deve ser periodicamente avaliada por meio de exames clínico e radiográfico.

Sua avulsão pode se tornar necessária se, em qualquer das avaliações efetuadas, for detectado algum achado que se enquadre em qualquer um dos critérios para avulsão descritos pelos autores. Com base nesses critérios, a remoção de um dente não irrompido será necessária quando:

- O dente puder ser relacionado, de alguma forma, com a presença de um cisto ou tumor odontogênico
- Com base na propedêutica clínica e em achados radiográficos, puder vincular o dente à manifestação de repetidas reações locais de natureza inflamatória
- Interferir no tratamento ortodôntico
- Puder ser relacionado como causa de dano aos tecidos periodontais, ou mesmo das estruturas mineralizadas de um dente irrompido e posicionado na arcada
- Previamente ao tratamento regional por irradiação
- O dente for portador de lesão de cárie ou reabsorção interna.

Existem ainda alguns outros critérios que, pela sua abrangência, são polêmicos e devem ser considerados para análises de casos isolados, como a disparidade do tamanho e número dos dentes com o tamanho do maxilar; quando se aplica prótese dentária sobre a estrutura anatômica onde o dente está posicionado; quando o dente não exerce e não poderá vir a exercer uma atividade funcional normal.

A alguns dentes permanentes não irrompidos, com a participação das terapêuticas cirúrgicas e ortodôntica, pode-se promover e orientar o seu irrompimento para que se posicione corretamente na arcada. Outra opção para casos especiais de dentes não irrompidos é o reimplante dentário.

Esses dois recursos, pelas suas múltiplas implicações, devem ser avaliados para uso, considerando-se o ganho real oferecido ao paciente, ponderando-se os fatores negativos interferenciais e o nível do que se considera sucesso para essas condutas de terapêutica.

Os aspectos citados constituem-se de conhecimentos propedêuticos importantes na prática da profissão, pois, ainda que resumidos, norteiam a conduta clínica de terapêutica ou suportam uma orientação profissional coerente.

Dentes supranumerários

Segundo a literatura, cerca de 90% dos dentes supranumerários ocorrem no maxilar superior (Figura 30.15) em uma proporção de 2:1 quanto aos gêneros masculino e feminino. A sua localização preferencial na maxila é a linha média – os mesiodentes – seguindo-se a região dos pré-molares e, depois, molares, onde se configuram como um quarto molar. Podem, contudo, localizar-se em qualquer parte do rebordo alveolar dos maxilares, apresentando-se únicos ou aos pares e em qualquer posição, inclusive invertidos. Podem estar presentes tanto na dentição decídua como na permanente. A incidência é de 1 a 3%, sendo cinco vezes mais presente na permanente, e de 30 a 50% presentes na decídua e na permanente.

Também para os dentes supranumerários existem critérios que fundamentam a necessidade da sua avulsão:

- Quando impede o irrompimento de um dente permanente (Figura 30.16)
- Quando sedia um cisto dentígero
- Quando participa da formação de um diastema
- Quando representa a causa do desposicionamento (desvio) de um dente permanente na arcada (Figura 30.17).

O tratamento indicado é a exodontia, mas a decisão de não avulsionar um dente supranumerário deve ser comunicada ao paciente ou aos seus responsáveis, advertindo que poderá haver modificação de conduta com base nos achados clínico e radiográfico, que deverão ser feitos periodicamente.

A não ser diante de algum fator bem determinante, como a presença de um cisto dentígero, a escolha da época para a avulsão de um dente supranumerário deve levar em consideração, também, o estágio evolutivo da rizogênese dos dentes permanentes em contiguidade anatômica, aguardando-se a formação completa das raízes ou, no mínimo, de 2/3 delas.

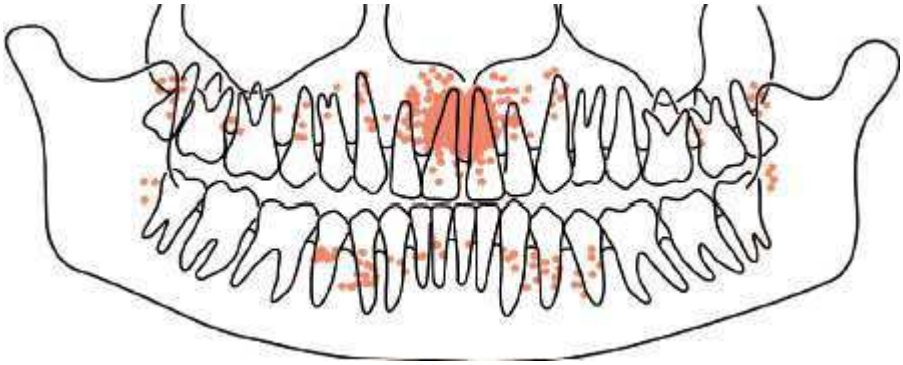


Figura 30.15 Em vermelho, regiões de maior prevalência, quanto à localização, de dentes supranumerários. Adaptada de van Waes, 2002.[1]



Figura 30.16 Dente supranumerário impedindo a erupção do dente 21.



Figura 30.17 Dente supranumerário causando alteração na oclusão.



Figura 30.18 A e **B.** Técnica de Clark mostrando que, quando o dente supranumerário se desloca para o mesmo lado que foi deslocado o cone de raios X, está mais próximo do filme; localização por palatino.

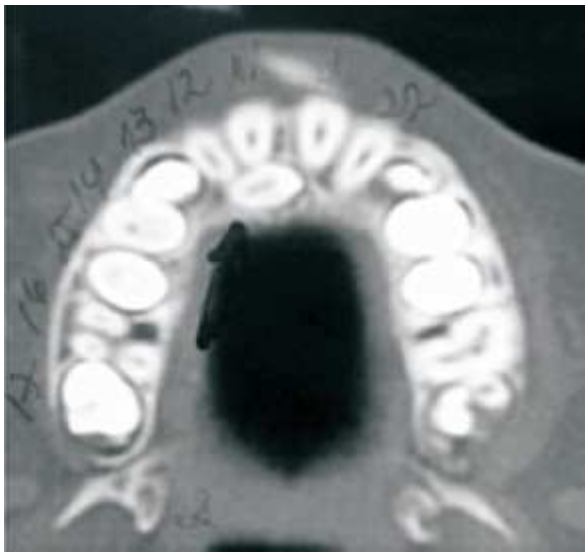


Figura 30.19 Tomografia exibindo dente supranumerário por palatino.

O conhecimento antecipado da posição real ocupada pelo dente supranumerário é imprescindível para a escolha da técnica cirúrgica que venha a preservar ao máximo possível a integridade das estruturas anatômicas e dos dentes adjacentes.

Radiografias em várias incidências, oclusal, lateral da face e principalmente com o uso da técnica de Clark para a maxila (Figura 30.18) e a Miller-Winter para mandíbula possibilitam posicionar o dente com grande margem de acerto. Pode também ser realizada tomografia linear ou até mesmo computadorizada em 3D (Figura 30.19).

Técnica cirúrgica

Para a descrição da técnica cirúrgica de uso rotineiro, consideram-se os dentes supranumerários localizados na porção anterior do maxilar superior que, como já citado, compreendem a maioria absoluta dos casos clínicos.

Os dentes supranumerários podem estar posicionados próximo da cortical óssea alveolar do vestíbulo, do palato ou ainda em equidistância a ambas, sendo um fator básico para determinar o lado mais favorável para o acesso cirúrgico.

Com localização vestibular (Figura 30.20), a sequência cirúrgica pode ser descrita da seguinte maneira:

- Antissepsia intra e extrabucal
- Anestesia tópica da região
- Anestesia infiltrativa no fundo do sulco, por mesial e por distal da posição do dente, bem como na mucosa palatina
- O traçado incisional pode ser feito nas papilas interdentais ou, então, na mucosa gengival (tipo Wassmund), na dependência da altura, em relação ao longo eixo do dente permanente em que o supranumerário se localiza

- Divulsão dos tecidos moles com uso de uma espátula de Freer
- Osteotomia com cinzel (goiva), de preferência aplicado manualmente, em torno da porção dentária mais proeminente no vestíbulo, visando a obter uma via desimpedida para a avulsão com o uso de elevadores dentais
- Regularização da loja óssea, curetagem e sutura.

Com localização palatina, no caso de um mesiodente, a anestesia é infiltrativa em toda a extensão da mucosa compreendida entre os primeiros molares, de ambos os lados. O traçado incisional é feito nas papilas interdentais, de forma a permitir a divulsão de toda a mucosa palatina, de molar a molar (Figura 30.21). A osteotomia com cinzel e martelo ou mesmo com instrumento rotatório cuidadosamente aplicado e com resfriamento contínuo é feita, de início, na região que, com base em radiografias, julga-se encontrar a coroa dentária, a estrutura mais volumosa do dente (Figura 30.22). Liberada a coroa dentária, faz-se sem maiores dificuldades a avulsão do dente com o uso de elevadores dentais (Figura 30.23).

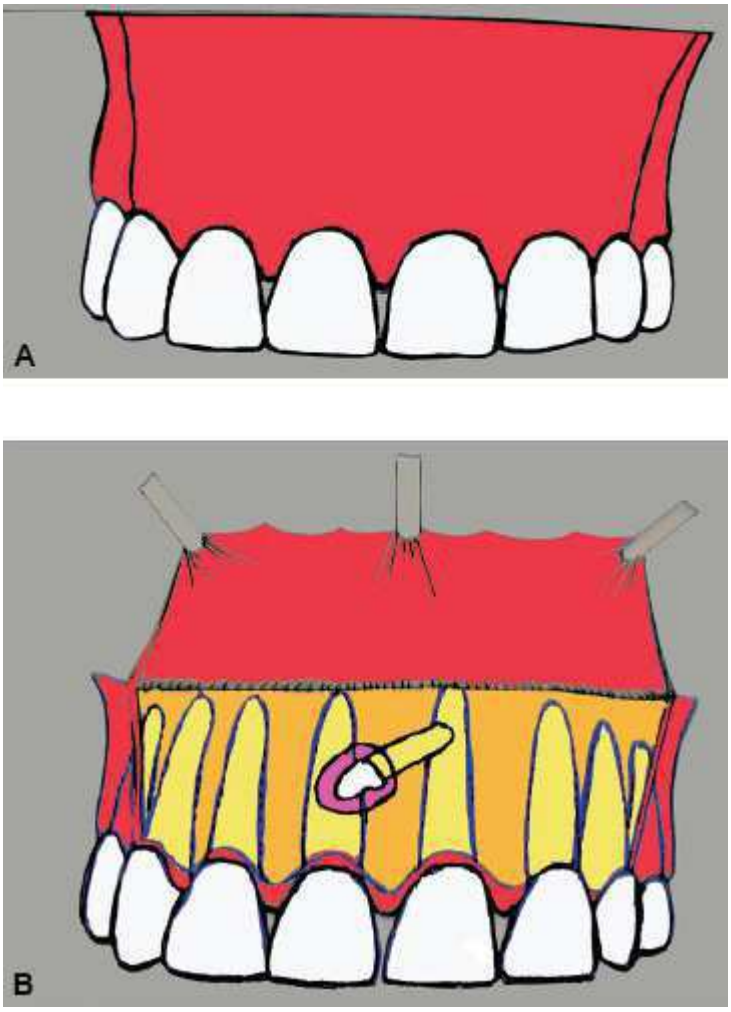


Figura 30.20 Cirurgia de dente supranumerário com acesso por vestibular. **A.** Incisão de Novak-Peter. **B.** Retalho divulsionado e osteotomia, que possibilitarão expor a coroa dentária.

A odontossecção é um recurso que poderá ser usado quando não for possível liberar toda a coroa dentária do tecido ósseo que a envolve, geralmente por causa da sua contiguidade anatômica com o ápice dos dentes permanentes. Em seguida, devem-se remover os tecidos foliculares e os apicais, que em geral não estão totalmente calcificados. Após isso, regulariza-se a loja óssea, limando-se as saliências ósseas que possam ter ficado e faz-se a sutura com fio de seda ou categute.

Na posição intermediária, a avulsão do supranumerário torna-se mais complexa, até mesmo para a determinação exata se o acesso cirúrgico deve ser feito pelo vestíbulo ou pelo palato. É importante considerar que, havendo erro quanto ao acesso cirúrgico praticado, não é conveniente, no mesmo ato cirúrgico, buscar novo acesso, pelo lado oposto, tendo em vista a possibilidade de se comprometer a irrigação sanguínea do tecido ósseo alveolar.

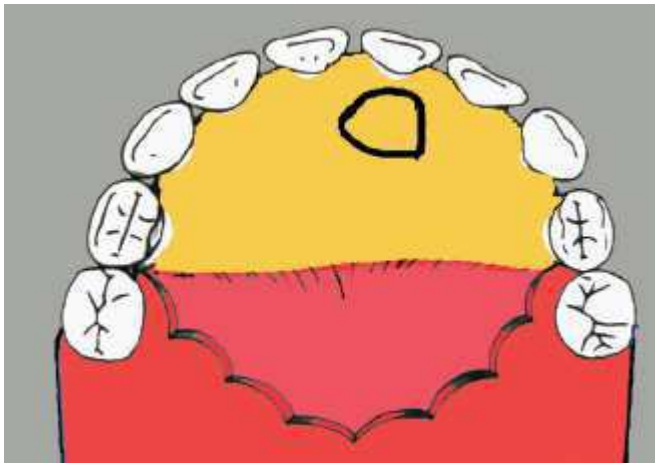


Figura 30.21 Considerando-se que o dente supranumerário situe-se na porção intermediária da maxila, para se obter uma visualização adequada do campo operatório, efetua-se um retalho que chegue até os molares, de ambos os lados.

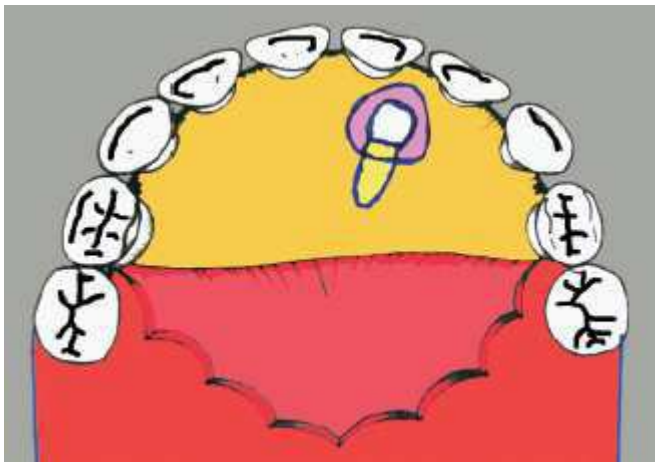


Figura 30.22 Osteotomia expondo o dente supranumerário a ser removido.

Nessa posição intermediária, a odontossecção é praticada com mais frequência e, muitas vezes, torna-se necessária a fixação interdentária dos dentes irrompidos, possibilitando melhores condições de imobilização regional.

Pós-operatório

Respeitados os princípios básicos da cirurgia, o pós-operatório da avulsão de dentes supranumerários demanda as observações de rotina quanto ao controle da dor, do edema, da imobilização tecidual, visando à hemostasia e à ingestão de alimentos líquidos e frios.

O controle radiográfico deve ser feito para avaliar a osteogênese e, ainda, quando for o caso, se não estiver havendo recidiva de lesão patológica constatada no pré-operatório.

Cistos de erupção

Na dentição decídua, os cistos de erupção, um tipo de cisto dentígero extraósseo, ocorrem quando o dente tem dificuldade de vencer resistências ao seu irrompimento na arcada e permanece com a face oclusal da sua coroa recoberta por um capuz de mucosa gengival.

Figura 30.23 Sequência cirúrgica da remoção de dente supranumerário situado por palatino. **A.** Radiografia mostrando sua localização. **B.** Incisão. **C.** Divulsão. **D.** Osteotomia inicial com cinzel goiva. **E.** Osteotomia com instrumento rotatório. **F** e **G.** Após a osteotomia, a remoção do dente supranumerário com elevadores e fórceps. **H.** Loja cirúrgica, regularização das bordas com lima. **I.** Reposicionamento do retalho e sutura. **J.** Radiografia final.

O quadro clínico pode tornar-se dolorido e incômodo e não deve ser deixado para uma resolução natural, como ocorre com os cistos da lâmina dentária, as pérolas de Epstein, que se manifestam na rafe palatina mediana do recém-nascido. A terapêutica a ser usada é cirúrgica e consiste, basicamente, da exérese dos tecidos que se superpõem à face oclusal do dente não irrompido, colocando-se em contato com o meio intrabucal. Essa técnica cirúrgica é muito semelhante à da marsupialização dos processos císticos com localização intraóssea. Em Odontopediatria, a resolução cirúrgica do quadro clínico de cisto de erupção é denominada, tradicionalmente, *ulectomia*, quando removido tecido, e *ulotomia*, quando realizada apenas uma incisão.



Figura 30.24 Cisto hemorrágico.



Figura 30.25 A a **C.** Sequência de ulectomia – observam-se o limite da incisão e a altura dos dentes adjacentes (gengiva inserida).

Ulectomia

É o procedimento de terapêutica cirúrgica que consiste na exérese dos tecidos que revestem a face oclusal da

coroa de um dente decíduo não irrompido para lhe permitir um caminho desimpedido para vir a ocupar a sua posição na arcada.

Por extensão, também se denomina ulectomia a remoção cirúrgica da mucosa gengival que permanece recobrindo a coroa de dentes parcialmente irrompidos (Figura 30.25).

Técnica cirúrgica

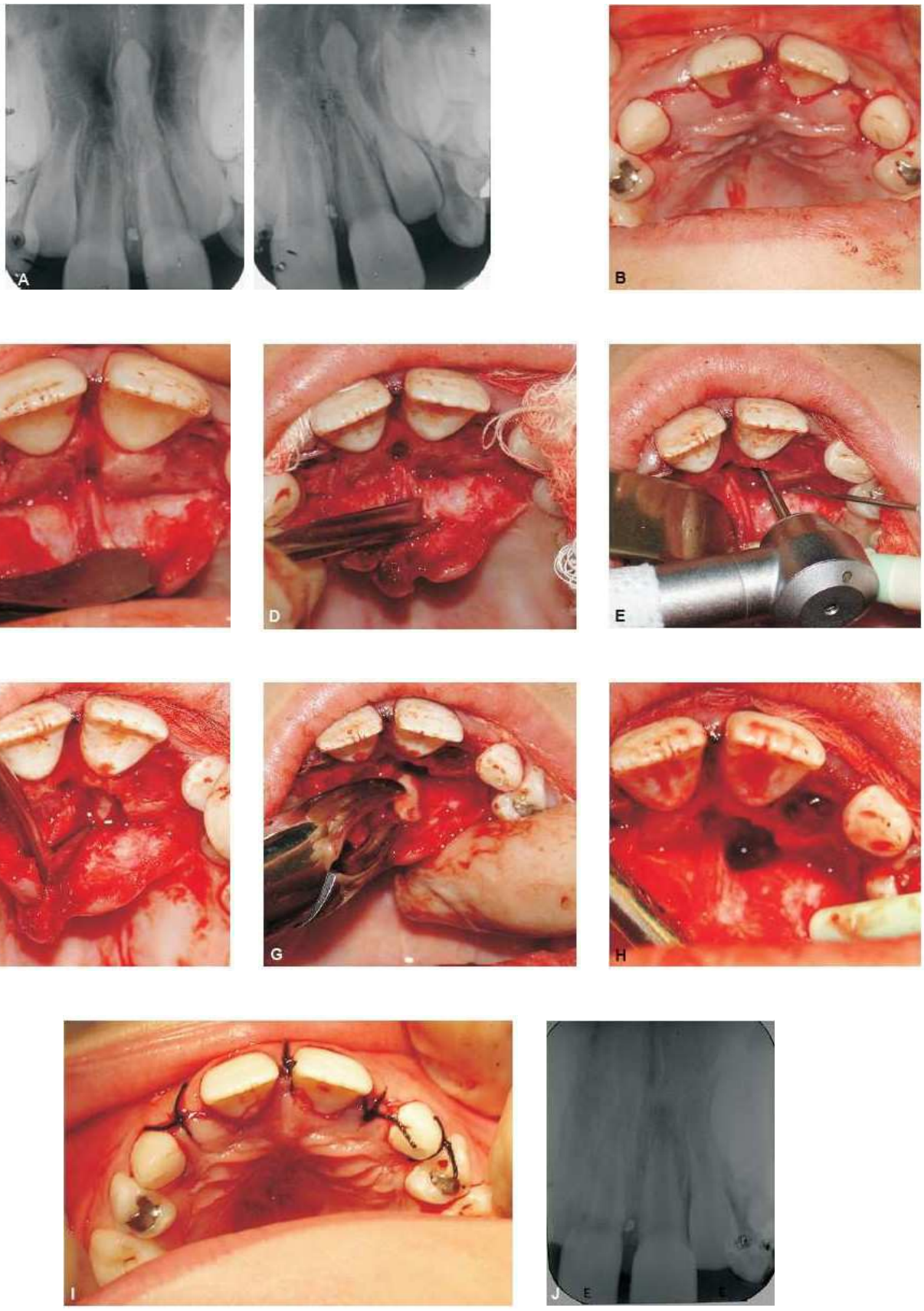
Observados e respeitados os princípios cirúrgicos, faz-se o uso de anestésico local infiltrado, lentamente, ao redor dos tecidos que devem ser removidos.

Se o quadro inflamatório não for muito intenso, fazendo-se o uso de um bisturi, incisa-se, circunferencialmente, a mucosa gengival que deve ser removida e, por sua divulsão, expõe-se a coroa dentária subjacente, que pode ainda se encontrar recoberta por tecido ósseo alveolar. Nessa situação, deve-se efetuar cuidadosamente a osteotomia, usando-se, de preferência, um cinzel reto de Black, aplicado manualmente, seguida de raspagem óssea com um escariador visando à regularização tecidual.

Se o quadro inflamatório for muito intenso, pode-se praticar a ulectomia em dois tempos cirúrgicos. No primeiro tempo, após a anestesia local infiltrativa, esvazia-se, por drenagem, o conteúdo da lesão bolhosa. Passadas 24 a 48 h, tendo-se obtida a redução da intensidade inflamatória, procede-se ao segundo tempo cirúrgico, aplicando-se a técnica descrita anteriormente.

Quando o quadro clínico se apresentar semelhante a um hematoma, considera-se impositivo efetuar uma punção exploradora, manobra bem simples que, pelas informações que pode fornecer, permite não incisar uma lesão hemangiomatosa, evitando consequências graves ao paciente, advindas principalmente

Essa posição favorece o desenvolvimento de um quadro inflamatório de natureza traumática, e o exsudato inflamatório advindo do bloqueio à microcirculação regional ao ser coletado entre a mucosa gengiva! e o dente não irrompido dá origem a uma lesão bolliosa que pode conter apenas líquido (aparência translúcida azulada) ou também pigmento hemoglobínico (aparência de hematoma) (Figura 30.24).



da inexistência de condições para controlar um quadro clínico inesperado de hemorragia intensa.

Para a maioria das situações clínicas, por causa da já avançada fase de superficialização do dente não irrompido, a etapa de manipulação tecidual termina com a constatação de que a hemostasia regional foi obtida, quer pelo uso de compressão manual com gaze, quer pelo uso de diatermocoagulação. Contudo, em situações nas quais o dente encontra-se em maior profundidade e recoberto por tecido ósseo, é conveniente o uso de manobra de orientação ao reparo tecidual representada pela aposição, sobre as bordas cruentas da ferida cirúrgica, de uma gaze vaselinada ou furacinada (para impedir aderências que promovem sangramento) mantida, por sutura, no local, por 48 a 72 h. Com esse recurso, dificulta-se a reaproximação dos tecidos e facilita-se o irrompimento dentário que, se não a ocorrer em prazo normal, possibilita a formação de novo cisto, ao qual a terapêutica poderá ser diferente da descrita, pois deve-se considerar a possibilidade de que a inclusão dentária não decorra da resistência oferecida pela mucosa gengival.

Frenectomia

A remoção cirúrgica dos freios dos lábios bem como da língua é chamada *frenectomia*.

Freio labial

A embriogênese da face inicia-se durante a 4ª semana de vida intrauterina. O lábio superior forma-se pela fusão dos processos maxilares e nasais mediais por volta da 7ª semana de vida intrauterina, e, a partir do tecido remanescente de células centrais da lâmina vestibular, tem origem o freio labial superior. O freio está presente a partir do 3º mês de vida intrauterina e consiste em uma prega que conecta o tubérculo do lábio superior à papila, sendo denominado freio tetolabial.

A sua constituição é de um tecido epitelial pavimentoso estratificado superficial que contém, internamente, um tecido conjuntivo com estrutura fibroelástica, bastante vascularizado. No adulto, o freio labial é uma prega fina, triangular, com a base voltada para o fundo do sulco vestibular, que tem origem, de um lado, em porções profundas do lábio e que se insere, do outro lado, na porção mediana da vertente vestibular do processo alveolar dos maxilares. No recém-nascido, o freio do lábio superior estende-se até a papila incisiva, podendo permanecer em definitivo nessa posição ou, em decorrência da expansão do rebordo ósseo alveolar decorrente do irrompimento dentário, vir a apresentar a sua inserção principal no vestíbulo bucal com algumas fibras estendendo-se e inserindo-se na região da papila incisiva.

As suas funções, amplas no recém-nascido, restringem-se, no adulto, a favorecer a limitação de movimentos exagerados do lábio, que venham permitir a excessiva exposição ambiental da mucosa gengival.

A exérese do freio labial é preconizada por motivos bem diversificados e muito polêmicos, sendo as mais frequentemente citadas de ordem funcional, como:

- Dificultar a sucção de alimentos e interferir na fonação
- As que visam a favorecer o tratamento ortodôntico e o periodontal com o fechamento de diastema
- A dificuldade na escovação e a tensão direta do freio sobre a mucosa gengival.

Contudo, a possibilidade de formação de cicatrizes viciosas, hipertróficas em sua maioria, tem sido aventada como um fator impeditivo à realização da frenectomia.

Na Figura 30.26, pode-se ver um freio tetolabial persistente com indicação cirúrgica. São sinais clínicos: inserção baixa, presença de diastema e isquemia da papila quando tracionado.

Os procedimentos cirúrgicos sobre o freio labial são basicamente de dois tipos, descritos a seguir:

- Reposicionamento: é a técnica cirúrgica que possibilita colocar o freio labial em uma nova posição anatômica, eliminando-se, assim, as suas interferências negativas à morfofuncionalidade regional. Não tanto pela maior dificuldade de técnica, mas, principalmente, pelo fato de que o repouso tecidual no pós-operatório é um fator determinante do êxito terapêutico; considera-se que esse tipo de cirurgia é restrito a alguns poucos casos e, de preferência, em pacientes adultos
- Exérese: consiste na remoção da porção anatômica do freio, visível macroscopicamente e responsável pela maioria das interferências que se pretende corrigir. É o procedimento cirúrgico considerado de rotina para os freios labiais.



Figura 30.26 Freio tetolabial persistente.

A idade ideal para a prática da exérese do freio labial superior é bastante controversa entre os autores que, em geral, julgam:

- Imediatamente após o nascimento da criança
- Após a erupção dos incisivos centrais permanentes
- Após a erupção dos incisivos laterais permanentes
- Após a erupção dos caninos permanentes.

Pelo caráter eletivo da frenectomia e, ainda, pelo fato de que, excepcionalmente, ocorrem sequelas mais graves advindas de pequenas variações no tempo de permanência do freio labial, julga-se que o período correto para sua remoção seja determinado com fundamentos diversos, como o respeito ao princípio cirúrgico da oportunidade, quando se pode optar pelo uso de anestésico local e o paciente colabora permitindo o desenvolvimento normal do ato operatório e observando as orientações que favorecem o reparo tecidual no pós-operatório, o que dificulta a formação de cicatriz anômala, que comprometa a estética regional e a exercitação funcional normal do lábio.

A indicação da frenectomia labial está relacionada com:

- A presença de freio tetolabial persistente
- A presença de diastema interincisivo não fisiológico
- O favorecimento do desenvolvimento da oclusão e do tratamento ortodôntico

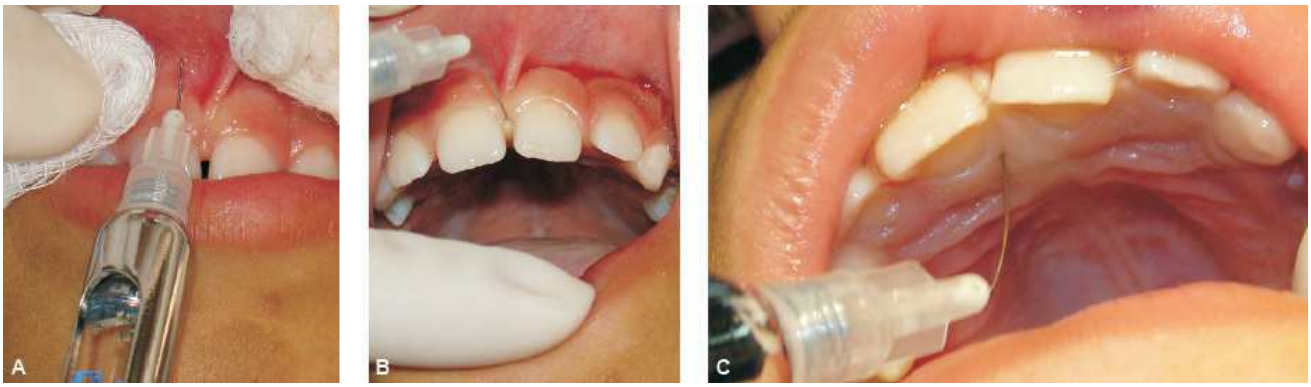


Figura 30.27 A a **C.** Locais a serem anestesiados.

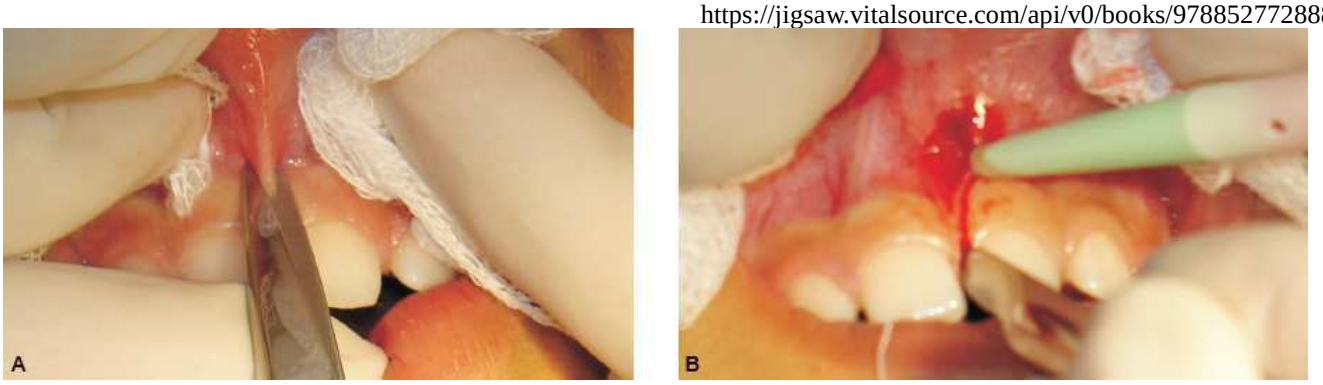


Figura 30.28 A. Primeira incisão – tesoura reta. **B.** Segunda incisão – bisturi (lâmina 15 ou 15C).

- O fato de o freio, principalmente o labial inferior, apresentar risco ao periodonto.

Técnica cirúrgica

Independentemente da técnica de eleição, qualquer ato cirúrgico apresenta uma fase preliminar à cirúrgica. A fase preliminar corresponde ao preparo da boca (campo operatório, cuidados antissépticos etc.) e anestesia. A fase cirúrgica é a operação propriamente dita e compreende os seguintes tempos: incisão, frenectomia e sutura.

Na frenectomia labial, a anestesia utilizada é a infiltrativa (bilateral), no fundo do saco gengivolabial, próximo do freio, sem, contudo, deformá-lo. Complementação intrapapilar e por palatino, ao redor da papila incisiva

(Figura 30.27).

Incisão

O método utilizado é muito simplificado e consiste em praticar primeiro duas incisões ao longo da brida formada pelo freio labial, convergindo ambas para a linha média, de maneira que, na extremidade inferior, elas são paralelas e quase se tocam (Figura 30.28). Nas extremidades superiores, essas incisões prolongam-se com mais duas pequenas e dirigem-se para cima, em direção à extremidade superior do freio para dar ao retalho, ass1m delimitado, o formato de um losango alongado.

Frenectomia

A incisão deve permitir a remoção de um retalho da mucosa e, com este, o freio será totalmente removido. Feitas as incisões, o retalho compreendido entre elas é deslocado do osso com um afastador de periósteo, sendo então removida essa pequena parte em forma de fita estreita; com a amputação desse retalho, serão também destruídas as inserções do freio. Deve ser inspecionado com uma cureta compatível com a região cirúrgica para verificar a remoção das fibras remanescentes (Figura 30.29).

Sutura

Caso necessário, poderá ser feito um ligeiro deslocamento das bordas da mucosa inserida e, em seguida, aproximar e suturar essas bordas com fio agulhado 3.0 (Figura 30.30). O pós-operatório, desde que fatores externos não interfiram, é dos mais favoráveis, limitando-se os cuidados aos bochechos antissépticos frequentes e à remoção das suturas após 5 a 7 dias.

Proteção da ferida cirúrgica

Esse procedimento é realizado com a colocação do cimento cirúrgico na região do rebordo alveolar (Figura 30.31), uma vez que esse reparo será por segunda intenção, devendo o cimento permanecer por no mínimo 72 h.

Reparação e acompanhamento

A reparação inicial começa em 5 a 7 dias, quando se remove a sutura (Figura 30.32), e a nova inserção só será visualizada em 21 dias (Figura 30.33).

Freio lingual

O freio lingual, quando curto, altera a fisiologia da mecânica da língua, podendo também acarretar alterações anatomofuncionais em outras estruturas da boca. A sua estrutura anatômica é representada por epitélio pavimentoso estratificado desqueratinizado,

que reveste uma camada de tecido conjuntivo rico em fibras colágenas e elásticas, bem como células adiposas, fibras musculares e vasos sanguíneos. No recémnascido, o freio estende-se do ápice da língua até a base do processo alveolar da mandíbula. Com o passar do tempo, já em poucas semanas, com o alongamento da língua, o freio passa a ocupar a porção central da parte anterior da língua, sua posição definitiva. Alterações funcionais do músculo genioglosso e um freio lingual curto são os fatores desencadeantes da “língua presa” ou anquiloglossia, que acarreta sensível interferência na dicção, na função de autóclise da língua, bem como no crescimento evolutivo normal da mandíbula.

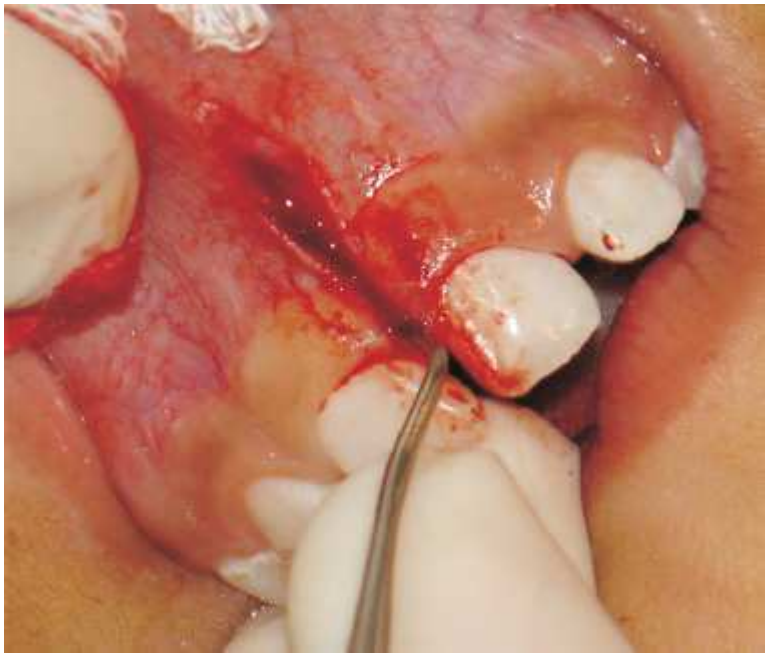


Figura 30.29 Curetagem das fibras internas após as incisões para a retirada da porção do freio junto ao rebordo.



Figura 30.30 Sutura.

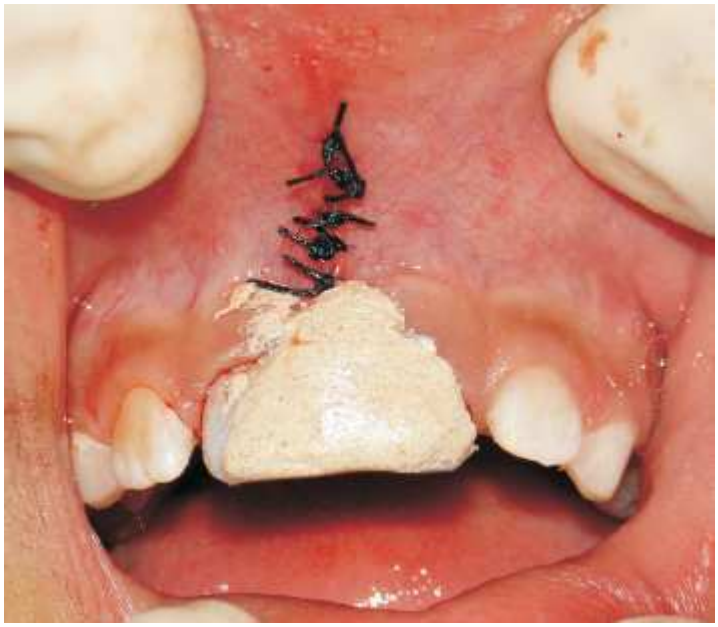


Figura 30.31 Proteção com cimento cirúrgico.



Figura 30.32 Pós-operatório de 7 dias. Nota-se a separação entre os incisivos e, em virtude da reparação tecidual, parece não ter inserção do freio.



Figura 30.33 Acompanhamento de 30 dias – nova inserção e fechamento do diastema.

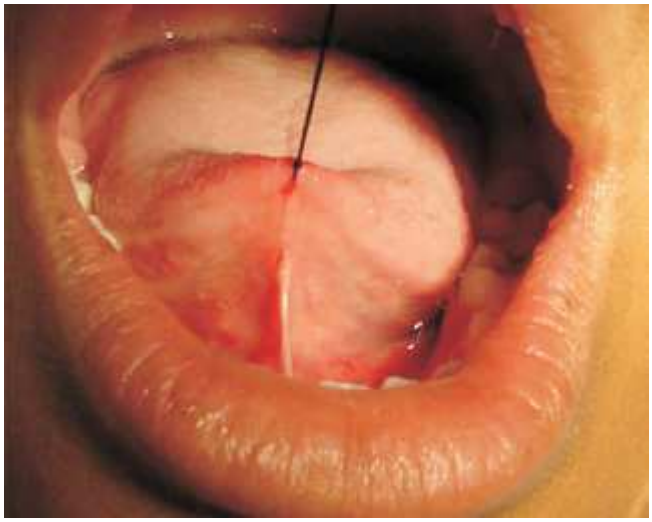


Figura 30.34 Frenectomia lingual. A língua é transfixada por um fio próximo da sua ponta para contê-la e facilitar o ato cirúrgico.

O tratamento conservador da anquiloglossia consiste em exercícios apropriados que permitem obter o alongamento da estrutura do freio lingual, com o auxílio de fonoterapia. O tratamento não conservador ou cirúrgico é a frenectomia lingual. Em bebês, pode ser feita com anestésico tópico oftálmico e uma única incisão, diante da dificuldade do recém-nascido de apreender o mamilo durante o aleitamento materno.[3]

Técnica cirúrgica

Observados os princípios básicos de cirurgia, procede-se à anestesia regional, infiltrando-se os nervos linguais de ambos os lados, na região apropriada, do lado interno do ramo ascendente da mandíbula.

A técnica para se obter a imobilização mais adequada da língua é a da transfixação com um fio de seda ou de algodão, feita na estrutura muscular, situada próximo à ponta da língua (Figura 30.34).

Pode-se também empregar outra técnica, a qual lança mão de um instrumental denominado *tentacânula* (Figura 30.35).

A tentacânula é um instrumental utilizado na área médica e encontrado em vários tamanhos; esta clínica opta pela medida de 15 cm.

Uma vez indicada a cirurgia, havendo oportunidade, opera-se de imediato, mas o diagnóstico é multiprofissional (pediatra/fonoaudiólogo/odontopediatra).

Em Odontologia, especificamente na frenectomia lingual, esse instrumento será utilizado na posição contrária à da original, não só servindo para posicionar corretamente a língua, mas também, por meio de sua discreta

abertura, o freio, de tal forma que permita ao operador servir-se de referência para a incisão (Figura 30.35).

A partir daí, com o uso de uma tesoura cirúrgica, secciona-se o freio, em sua porção mediana, tomando-se cuidado para que não haja um corte excessivo, manobra muitas vezes descrita como “dar um pique tecidual com uma tesoura” (Figura 30.36). Agindo nos tecidos componentes do freio, por divulsão, dá-se uma amplitude maior à ferida cirúrgica e obtém-se um traçado bem próximo do linear (Figuras 30.37 e 30.38), visando a facilitar a sutura praticada com o uso de fios de seda 4.0 ou reabsorvíveis aplicados em pontos isolados (Figura 30.39).

É conveniente que se disponha de pinças hemostáticas tipo Kelly, já prontas para o seu uso, se houver seccionamento arteriolar.

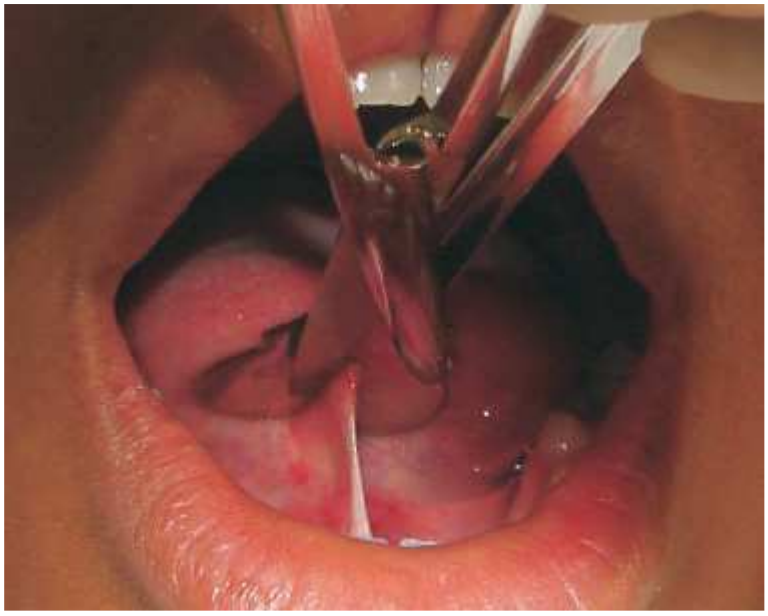


Figura 30.35 Tentacânula posicionada e incisão com tesoura paralela.

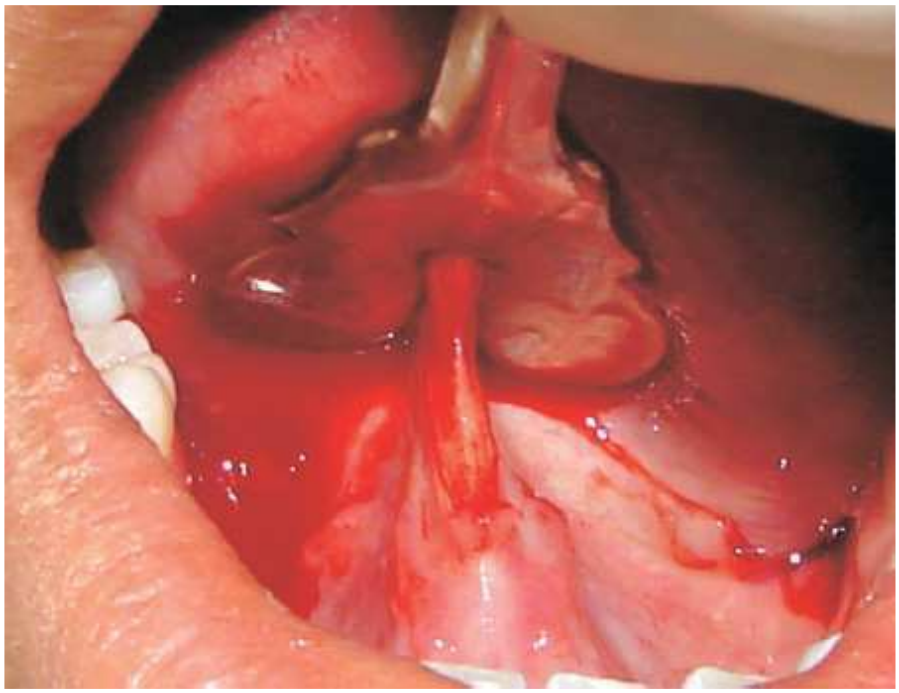


Figura 30.36 Freio após a primeira incisão.

O pós-operatório é tranquilo, mas bastante incômodo para o paciente por conta da dor provocada pelo movimento da língua. Após o período de 15 dias de reparação, o paciente pode fazer fonoterapia (Figura 30.40).

A atuação cirúrgica sobre a estrutura muscular da língua, como miotomia dos músculos genioglossos, requer recursos e habilidades afeitas a especialistas em cirurgia bucal.

Processos inflamatórios sépticos de origem dentária

São assim chamados os quadros clínicos que se desenvolvem quando a defesa orgânica de um indivíduo, por meio da inflamação, é solicitada para combater uma agressão tecidual desencadeada pela ação patogênica de microrganismos.

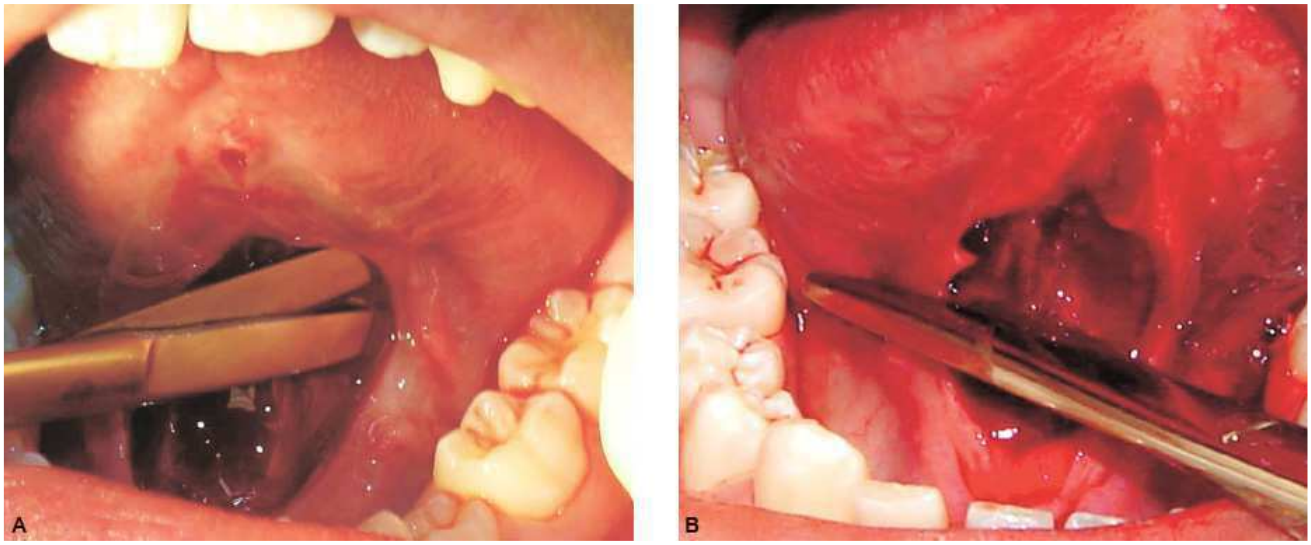


Figura 30.37 **A.** Divulsão lateral com tesoura romba. **B.** Incisão lateral.



Figura 30.38 Ferida cirúrgica – teste de movimentação.

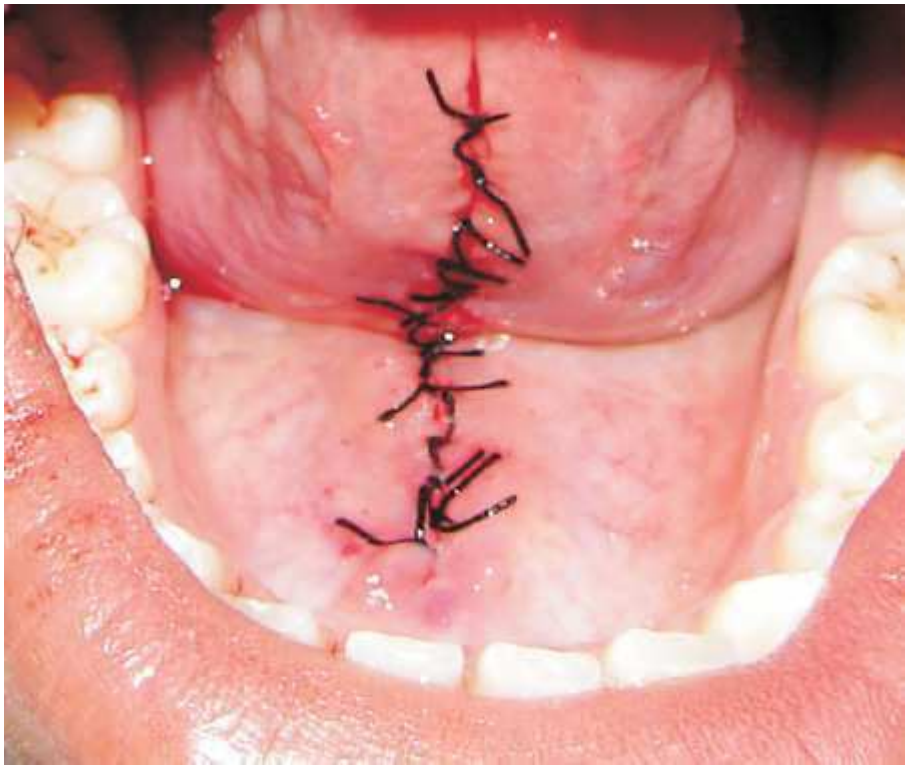


Figura 30.39 Sutura (pontos isolados).



Figura 30.40 Acompanhamento.

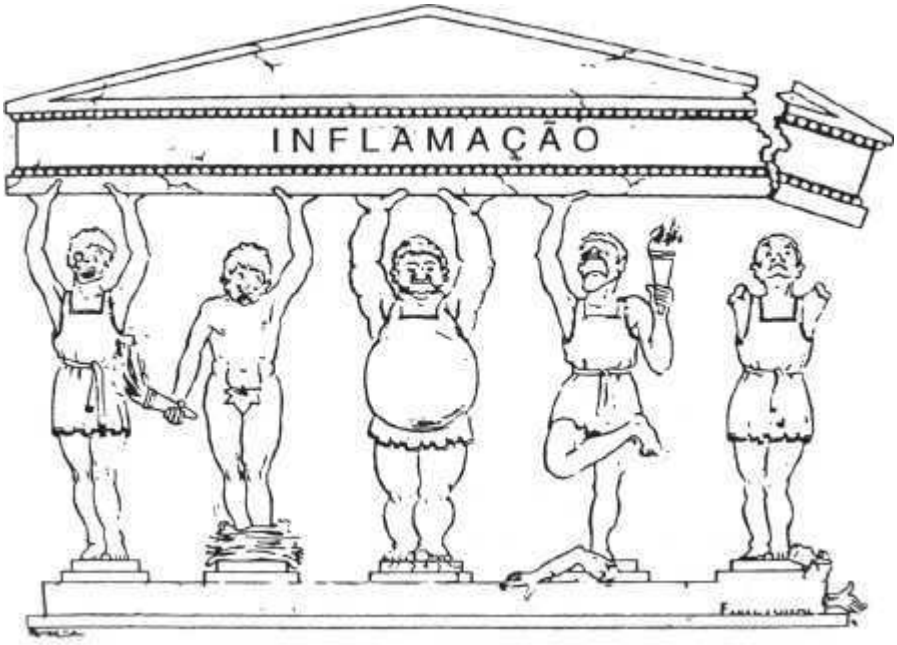


Figura 30.41 Sinais de Celsus. Fonte: Spector e Willougby, 1963.

Esses quadros manifestam-se clinicamente por sinais de Celsus: dor, calor, rubor, tumor e perda funcional regional (Figura 30.41).

O meio bucal contém um grande número, bem diversificado, de microrganismos, possibilitando que qualquer desorganização da integridade dos tecidos regionais represente a porta de entrada desses germes nos planos anatômicos mais profundos, despertando o mecanismo de defesa representado pela resposta inflamatória.

Havendo a desmineralização do esmalte dental, também o tecido pulpar pode ser atingido pelos microrganismos e apresentar um quadro reacional inflamatório caracterizado por manifestação dolorosa intensa. São também frequentes quadros inflamatórios sépticos oriundos dos tecidos periodontais, da mucosa gengival que permanece recobrindo a coroa de dentes não irrompidos (pericoronarite), bem como advindos das inflamações de origem traumática ou mesmo de lesões de natureza cística e neoplásica.

Propedêutica clínica

Os quadros inflamatórios sépticos com envolvimento pulpar são aqueles que ocorrem com mais frequência e, deixados a uma livre evolução, apresentam sequência evolutiva já bastante conhecida, na qual esta autoria se apoiará para, academicamente, descrever as suas etapas de evolução e preconizar em cada uma delas a terapêutica compatível.

A primeira fase, bem nítida para dentes permanentes e, algumas vezes, fugaz ou de evolução subclínica para os dentes decíduos, caracteriza-se pela concentração do exsudato, advindo da resposta inflamatória, em torno das porções dentais imersas no tecido ósseo, promovendo, assim, a extrusão alveolar do dente (“dente crescido”), sua mobilidade e dor intensa ao toque (pericementite). Pode ocorrer o envolvimento da cadeia ganglionar linfática cervical, que se manifesta, clinicamente, por gânglios aumentados, doloridos à palpação e com mobilidade. Na criança, pode haver aumento da temperatura corpórea, atingindo 39 a 40°C, além de mal-estar geral, náuseas e cansaço, sendo ainda importante considerar que, em razão da riqueza de tecido ósseo esponjoso ou medular, essa fase apresenta evolução rápida, podendo comprometer os tecidos que constituem os centros de crescimento maxilomandibulares e, ainda, os germes dos dentes permanentes, os quais podem provocar hipoplasia do esmalte e formação de manchas com pigmentação marrom.

Na segunda fase evolutiva ou subperióstica, o exsudato inflamatório torna-se extraósseo e é coletado de uma cavidade neoformada, originando-se da separação do periósteo que caracteriza um abscesso. O lado vestibular, lingual ou palatino, onde se dá a consolidação do processo depende de alguns fatores, como existência de uma via óssea com menos resistência, comprimento radicular, posicionamento do dente causador em relação às corticais ósseas alveolares e inserção muscular.

Uma vez estabelecida, a região torna-se abaulada, hiperêmica e intensamente sensível à compressão, reduz-se

ou mesmo desaparece a sintomatologia que acometia o dente causador, podendo-se constatar assimetria dos tecidos moles da face em correspondência e intensificação da periadenite cervical.

Na fase seguinte, a terceira, o processo atinge os tecidos moles adjacentes, difundindo-se pelos espaços **anatômicos, entre as fáscias musculares regionais ou, ainda, coletando-se em cavidades anatômicas naturais. Os espaços anatômicos regionais, que podem coletar o exsudato inflamatório, são descritos por vários autores.**

Conceitos

Para facilitar a exposição da terapêutica dos processos inflamatórios sépticos de origem dentária, na qual se inclui também a terapêutica cirúrgica, torna-se útil e importante que se firmem os conceitos de fleimão, abscesso e empiema.

Fleimão ou *celulite* é o quadro clínico no qual o exsudato inflamatório, purulento ou não, encontra-se difuso por entre os tecidos.

Abscesso é o quadro clínico no qual o exsudato inflamatório desorganiza a estrutura tecidual, possibilitando a origem de uma cavidade, em que o exsudato vem a se coletar. Com frequência, os quadros clínicos de fleimão tendem a evoluir para a forma de abscesso.

Empiema é o quadro clínico no qual o exsudato inflamatório é coletado dentro de uma cavidade anatômica natural, como os seios maxilares.

Terapêutica

Quando o processo inflamatório séptico se encontrar em sua primeira fase evolutiva, a terapêutica consistirá na drenagem do exsudato, obtida se possível e preferencialmente pela via endodôntica ou pelo próprio alvéolo dental por meio da avulsão do dente causador.

Na segunda fase, a de exteriorização, a drenagem é obtida pela incisão dos tecidos moles que envolvem a cavidade neoformada; esta, por sua vez, produz uma abertura na qual se introduz um dreno, possibilitando o escoamento contínuo. É conveniente dar uma resolução terapêutica ao dente causador pelo uso de tratamento endodôntico conservador ou da sua avulsão.

Na terceira fase, cada forma clínica de apresentação, fleimão, abscesso e empiema recebem terapêuticas distintas.

Nos processos difusos, fleimão ou celulite, procura-se, de início, restringir a extensão da área tecidual comprometida com o uso de antibióticos. Quando o quadro clínico se estabiliza, levando-se em consideração as condições da saúde sistêmica do paciente, suspende-se o uso de medicamentos e procura-se exacerbar a resistência regional pelo uso de fisioterapia (calor).

A exacerbação defensiva regional possibilita que o exsudato se concentre em uma cavidade – forma de abscesso – perceptível pela palpação, onde se efetua a manobra de drenagem. Antes da drenagem, por consequência da bacteriemia que dela decorre, deve-se administrar antibiótico a fim de se obterem concentrações sanguíneas que dificultem a disseminação sistêmica da infecção. O uso de fisioterapia nos processos flegmonosos visa a transformá-los na configuração clínica de abscessos e atuar terapeuticamente, conforme já descrito.

Os empiemas dos seios maxilares provenientes de dentes decíduos são menos frequentes nos pacientes já adultos em virtude do pequeno volume do antro que se pneumatizará em conjunto com o irrompimento dos dentes permanentes. A punção antral, pela gravidade das possíveis sequelas que pode desencadear, deve ser, preferencialmente, praticada por especialista em cirurgia, que tenha, também, experiência nesse tipo de procedimento.

Antibioticoterapia

Vários dos procedimentos cirúrgicos descritos, para alguns autores, podem prescindir da administração prévia de antibióticos, desde que sejam pacientes considerados normorreativos.

Em Odontopediatria, pelas já citadas características anatômicas próprias da criança e, principalmente, pela possibilidade de não contar com a esperada participação antigênica no combate aos microrganismos, sempre se deve prescrever antibiótico, antes de qualquer manipulação cruenta de tecidos comprometidos por infecção.

São muito importantes os conhecimentos sobre o tipo de droga antibiótica, as posologias e as vias de administração corretas e, ainda, quanto às várias formas de apresentação comercial da droga selecionada,

aspectos esses já considerados em outro capítulo.

Técnica cirúrgica

A drenagem é indicada para uso quase exclusivo em abscessos, onde existe concentração localizada de exsudato, evidenciável clinicamente pela sensação do chamado choque de retorno ou de flutuação mais intensamente perceptível ao se efetuar a palpação dos tecidos edemaciados, usando-se dois dedos – a chamada *palpação bidigital*. Apenas os quadros inflamatórios sépticos fregmonosos que comprometem a evolução do panículo adiposo da região submilo-hióidea, a chamada angina de Ludwig, pelo seu prognóstico grave, são drenados visando a facilitar quer o escoamento do exsudato difuso, quer a instilação local de medicamentos e, principalmente, favorecer a regressão do processo, estimulando o aumento nas defesas regionais decorrentes da resposta inflamatória a corpo estranho, desencadeada pelos drenos.

Por meio de bochechos quentes, podem-se criar condições para que o exsudato inflamatório venha a se coletar em regiões acessíveis, cirurgicamente por incisão praticada em tecidos intrabucais, fato que, esteticamente, é muito vantajoso.

Na pele, o traçado incisional não deve aprofundar-se nos tecidos, mas ter amplitude suficiente para permitir a divulsão dos planos anatômicos subjacentes, feita com uma pinça hemostática, introduzida e fechada; aberta quando dentro dos tecidos e fechada enquanto é retirada.

Ainda quanto à incisão, na pele, deve ser feita em uma região que favoreça o escoamento do exsudato por ação gravitacional e em tecido sem apresentar sinais da desorganização tecidual, a qual, frequentemente, encontra-se presente nos quadros inflamatórios com longo tempo de evolução em decorrência da intensa acidificação do pH ambiental.

O dreno de borracha do tipo Penrose é o mais facilmente aplicável, sendo que outros drenos, que mantêm o lúmen tubular aberto, podem ser usados quando se pretende irrigar a região com drogas antibióticas, antissépticas ou liquefacientes.

O dreno, quando aplicado via extrabucal, é mantido no local pelo uso de um apósito de gaze fixado com esparadrapo. Os curativos devem ser diários para impedir que haja dissecação do plasma e formação de uma crosta que não permita o escoamento contínuo do exsudato presente e ainda para possibilitar uma avaliação contínua do resultado da terapêutica usada.

A drenagem espontânea acarreta a formação de lesões superficiais necróticas extensas, que se reparam de forma viciosa, deixando cicatrizes retráteis, invaginadas e antiestéticas que demandam correção cirúrgica.

Algumas vezes, os flegmões permanecem em cronicidade, com consistência lenhosa à palpação, quadro clínico decorrente, quase sempre, do uso incorreto de drogas antibióticas. É muito importante considerar que a resposta inflamatória ocorre e se mantém apenas pela presença do fator etiológico desencadeante, que deve ser eliminado para que haja a involução do quadro clínico.

Nesses casos, pelo uso dos recursos da fisioterapia, reagudiza-se o processo e efetua-se a sua drenagem.

Pelo exposto, pode-se concluir que a terapêutica dos processos inflamatórios sépticos de origem dentária é abrangente, inclui a somatória de vários recursos, requer uma ampla gama de conhecimentos e especialmente de abrangente vivência clínica que possibilite atuar de forma mais efetiva, algumas vezes em integração multiprofissional.

Agradecimentos

Agradecemos aos Profs. Drs. Ana Estela Haddad, Ricardo De Nardi Fonoff e Adriana Yuri Tashima e aos alunos do curso de Cirurgia em Odontopediatria da FUNDECTO-FOUSP pela colaboração neste capítulo.

Referências bibliográficas

1. Waes H van, Stöckli PW. Patologia dentária em crianças. In: Waes HJM van, Stöckli PW. Odontopediatria. Porto Alegre: Artmed; 2002. p. 65-100.
2. Cavalcante JA, Xavier P, Mello-Moura ACV, Alencar CJF, Imparato JCP. Diagnóstico e tratamento cirúrgico do freio teto labial persistente em pacientes no período intertransitório da dentição mista – relato de caso. Rev Inst Ciênc Saúde. 2009; 27(3):290-4.
3. Alencar CJF, Berti GO, Sene T, Imparato JCP. Frenectomia lingual em bebê utilizando eletrocautério e tetracaína: relato de caso. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2011;65(5):340-5.

Bibliografia

Alencar CJF, Pereira DF, Fonoff RN, Rodrigues CRMD, Wanderley MT. Abordagem cirúrgica expectante frente a dilaceração de incisivo central superior: relato de caso clínico. Odontol Clínico-Científica. 2005;4(1):24.

American Academy of Pediatric Dentistry. Disponível em: www.aapd.org. Acesso em: 12 ago. 2015.

Aprile H, Figum ME, Garino RR. Anatomia odontológica orocervicofacial. 5. ed. Rio de Janeiro: El Atheneo; 1975.

Basile Netto, J. Estudo da anquiloglossia. Aspectos clínicos dessa anomalia e de suas repercussões. Considerações relativas à terapêutica. [Dissertação de Mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1984.

Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. 2. ed. São Paulo: Santos; 2005.

Corrêa MSNP, Fonoff RDN. Condicionamento psicológico para cirurgia em odontopediatria. In: Corrêa MSNP. Sucesso no atendimento odontopediátrico: aspectos psicológicos. São Paulo: Santos; 2002. p. 389-402.

Costa Pinto ML, Gregori C. Aspectos embriológico, anatômico, fisiológico e cirúrgico, relacionados com o freio labial. Rev Ass Paul Cir Dent. 1975;29(3):15-31.

Díaz-Pizán ME, Lagravère MO, Villena R. Midline diastema and frenum morphology in the primary dentition. J Dent Child. 2006;73(1):11-4.

Duarte DA, Bönecker MJS, Corrêa FNP, Corrêa MSNP. Cirurgia bucal em pacientes pediátricos. In: Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. 2. ed. São Paulo: Santos; 2005. p. 629-44.

Fonoff RDN. Cirurgia em Odontopediatria. In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. Odontopediatria: prevenção. São Paulo: Artes Médicas; 2002. p. 137-53.

Fonseca JB, Gregori C, Marcondes RAS. Estudo crítico das incisões praticadas na vertente vestibular dos processos alveolares. Rev Fac Odont S Paulo. 1971;9(2):249-65.

Gregori C, De Francisco M. Processos sépticos de origem dentária. VII aula. Ars Curandi Odontol. 1979;6(2):34-41.

Gregori C, Motta LFG. Cirurgia em Odontologia. In Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 7. ed. São Paulo: Santos; 2006. p. 531-52.

Guedes-Pinto AC. Odontopediatria clínica. Série EAP-APCD. São Paulo: Artes Médicas; 1998.

Haddad AE, Fonoff RDN. Freio teto labial persistente: diagnóstico e tratamento cirúrgico. J Bras Odontoped Odonto Bebê. 2000;3(12):124-9.

Kupietzky A, Botzer E. Ankyloglossia in the infant and young child: clinical suggestions for diagnosis and management. Pediatr Dent 2005; 27(1):40-6.

Lindhe J. Tratado de Periodontia Clínica e Implantodologia Oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.

Malamed SF. Manual de anestesia local. Rio de Janeiro: Elsevier; 2005.

McDonald RE, Avery D. Odontopediatria. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995.

Moreira JGC. Dentes Inclusos. In: Todescan FF, Bottino MA. Atualização na clínica odontológica: a prática na clínica geral. São Paulo: Artes Médicas; 1996. p. 17-32.

Motta LFG, Martinez JA, Miranda IMD, Guedes-Pinto AC. Cirurgia em odontopediatria. In: Guedes-Pinto AC, et al. Reabilitação bucal em odontopediatria: atendimento integral. São Paulo: Santos; 1999. p. 201-27.

31 Tratamento Endodôntico em Dentes Decíduos

Antonio Carlos Guedes-Pinto e Elaine Marcílio Santos

Importância do dente decíduo

Entre os aspectos biológicos do tratamento em Odontopediatria, a manutenção dos dentes decíduos nos arcos até a época de sua esfoliação fisiológica é um dos escopos da especialidade, visto ser esse dente a base fundamental para que a oclusão correta da dentição permanente seja bem-sucedida. Esse objetivo tem sido perseguido pelos odontopediatras há muito tempo, com a valorização da prevenção em todos os seus níveis.

Entretanto, sabe-se, também, que a incidência de lesões de cárie na dentição decídua é altamente significante, apesar dos métodos e meios de prevenção que vêm sendo pesquisados há muitos anos. Fato também notório e decorrente da alta incidência de cárie dentária é que o número de dentes com problemas de ordem pulpar é bem maior do que se possa imaginar. Resulta disso que a restauração e a consequente recuperação desses dentes na arcada são precedidas, muitas vezes, de tratamento pulpar.

O tratamento endodôntico de dentes decíduos sempre foi um capítulo complexo da Odontopediatria. Se, em tempos passados, qualquer conduta que eliminasse a dor ou clinicamente impedisse a evolução de processos patológicos era considerada satisfatória, nos dias atuais, essa óptica está longe de preencher os quesitos necessários para ser aceita. O mínimo que se exige de condutas endodônticas é que haja a comprovação clínica e radiográfica de acompanhamento da remissão dos processos patológicos ou, então, quando o tratamento tem caráter preventivo, a observação do não aparecimento de lesões pós-operatórias.

Os aspectos abordados obrigam os clínicos a uma visão muito mais ampla desse capítulo que simplesmente o conhecimento de técnicas de trabalho que levam ao sucesso ou não do tratamento. Se, de 1904 a 1906, os tratamentos propostos por Buckley eram aceitos sem grandes preocupações, estes, hoje, são questionados quanto ao seu valor.[1,2] O grande problema é que se, por um lado, a cada dia se valoriza mais o dente decíduo como elemento de manutenção da saúde bucal em sua plenitude, por outro, há mais rigor no aval das técnicas endodônticas.

Além disso, a manutenção da vitalidade da polpa nos procedimentos de tratamento endodôntico de dentes decíduos tem sido uma das principais preocupações da Odontopediatria. Nesse sentido, diversas técnicas e medicamentos têm sido preconizados.[3-7]

O reflexo desse ponto de vista é mais dramático nos atendimentos de grandes massas, como serviços odontológicos para estudantes, onde nem sempre existe a possibilidade de se preservarem dentes cujas polpas são afetadas por processos patológicos. Esse problema deve ser menos complexo nos consultórios particulares, onde se supõe ser o tratamento oferecido aquele que obedeça aos preceitos recomendados em tais tratamentos.

Exame clínico e diagnóstico

Provavelmente, o mais importante e também o mais difícil aspecto do tratamento pulpar é estabelecer o grau de saúde da polpa, o estágio de inflamação ou necrose em que se encontra. Essa situação é que determinará uma

decisão para se propor a melhor forma de tratamento.

Assim, um dos aspectos importantes relativos ao tratamento pulpar de dentes decíduos é o conhecimento correto dos sinais e sintomas manifestados pelos dentes.

Vale dizer que o diagnóstico correto é fundamental na indicação do tratamento[8-10] Em dentes decíduos, a validade dos conceitos referentes aos sinais e sintomas é essencial para a escolha do tratamento, pois o diagnóstico correto da polpa, com vitalidade ou mortificação, muda totalmente a técnica de trabalho. Deve ser considerado o grau de reabsorção radicular, mesmo que as manifestações das respostas pulpares se assemelhem àquelas verificadas nos dentes permanentes; pois há a obrigatoriedade de se reconhecer que, em alguns detalhes, há particularidade específica do dente decíduo pelo fato de ser transitório e ter um ciclo biológico característico. Tornando a abordagem desse assunto mais dirigida, pode-se dizer que a sintomatologia dos diferentes estágios da doença se parece em ambas as dentições. Entretanto, algumas vezes, os dentes decíduos são assintomáticos, não sendo raro passar da fase de hiperemia para a de necrose pulpar, sem que se observem manifestações dolorosas. Muitos pacientes portadores de dentes associados à fístula, quando inquiridos, jamais têm lembrança de dor naqueles dentes.

Deve-se enfatizar que exames clínicos, anamnese e exames radiográficos (Figura 31.1) assumem um papel de destaque no tratamento endodôntico de dentes decíduos, devendo o profissional, dessa forma, estar apto a fazer um diagnóstico correto para não incorrer em erros futuros.

É necessário discutir os aspectos dos exames clínicos propriamente ditos. É de grande importância o exame clínico visual dos tecidos de suporte, quando se observa se há tumefações, fístulas ou mudanças de coloração destes tecidos, fornecendo dados importantes para o diagnóstico. O exame de mobilidade do dente pode indicar problemas nos tecidos de suporte. Entretanto, esta não deve ser confundida com a fase de reabsorção radicular ativa. O exame da cavidade de cárie, possivelmente, é o exame mais importante. Deve ser feito com campo isolado, bem iluminado e com instrumentos novos, pois só assim é possível se ter a dimensão da extensão e profundidade da lesão. Desse modo, o clínico experiente saberá tirar proveito dessa observação. Os testes de frio e quente em crianças não são muito indicados, porque as respostas nem sempre são tão elucidativas como nos dentes permanentes. Além disso, podem provocar desconforto indesejável à criança, influenciando no seu comportamento. Da mesma forma, o exame de percussão é pouco usado.



Figura 31.1 Exame radiográfico mostrando a possível exposição pulpar através da cárie dentária. Esse exame é de importância vital, pois, muitas vezes, pequenas lesões em extensão são profundas e de difícil observação ao exame clínico.

O exame radiográfico é fundamental, uma vez que dará noção próxima ao real, se há ou não lesão nos tecidos de suporte ou se a cárie dentária já atingiu ou está próximo à polpa.

Para o bom êxito final do diagnóstico clínico e consequente opção de tratamento, são necessários, além dos conhecimentos relativos ao exame, aqueles inerentes ao ciclo biológico do dente decíduo, que será discutido a seguir. A observação e o conhecimento desses fatores não fazem parte da maioria dos compêndios de Odontopediatria, o que impossibilita grande parte de os clínicos conhecê-los.

Ciclo biológico do dente decíduo

O comprometimento da polpa dentária de molares decíduos produz alterações clínicas, radiográficas e histológicas na região inter-radicular do respectivo dente, que apresenta comportamento dinâmico em razão do ciclo biológico do dente decíduo durante sua rizólise, bem como da presença do germe do permanente sucessor em desenvolvimento.

Hobson observou que a estrutura histológica da polpa saudável, antes da esfoliação, era similar àquela descrita no dente permanente jovem.[9] Nos dentes esfoliados, contudo, a polpa tinha sofrido mudanças regressivas, com evidência de resposta inflamatória crônica. Quando a reabsorção da raiz havia ocorrido, os odontoblastos estavam esparsos ou ausentes, adjacentes às reabsorções. Nos dentes esfoliados, eles estavam ausentes em todos os casos.

Rocha avaliou a atividade metabólica de dentes decíduos e permanentes de suínos, e pôde concluir que ela é mais intensa em dentes nas fases de rizogênese e rizólise que naqueles nos quais a raiz já está completamente desenvolvida.[11] O autor correlacionou esse fator ao seguinte: nas fases de rizogênese, o metabolismo é maior em razão da formação do dente e na rizólise, por conta do processo destrutivo do dente decíduo. A partir desses dados, pode-se imaginar que na fase de rizólise, ainda que haja metabolismo ativo, este é relativo à desorganização da raiz, e não ao reparo. As observações clínicas correspondem a esses achados, nos quais o processo de cura em dentes com rizólise é quase sempre precário.

Camargo, em sua pesquisa em humanos, observou que, em razão dos resultados histológicos obtidos relativos à morfologia pulpar em dentes decíduos com rizogênese incompleta e dentes permanentes velhos, a população celular é reduzida, enquanto esta predomina em número nos dentes permanentes jovens.[12] O autor procura ainda estabelecer uma relação entre os dados pesquisados e as observações clínicas. Assim, acrescenta que, nos casos de cáries proximais, com profundidade mediana (cárie de dentina), em dentes decíduos, estes apresentam prognóstico favorável quando é feita a curetagem da cavidade cariosa o suficiente para remover a dentina necrosada e manter, por um tempo mínimo de alguns dias, um cimento provisório. Essa conduta, na atividade clínica, tem propiciado melhores resultados do que quando se tenta a restauração definitiva em uma única sessão. Em virtude do exposto, pode-se admitir que esse cuidado permite um estado de alívio para a estrutura pulpar,
pois a ação do cimento provisório adequadamente manipulado neutraliza os agentes irritantes, e o fato de se evitar preparo mecânico imediato impede a somatória de fatores de agressão ao tecido pulpar. Pode-se encontrar suporte para essa conduta em Guedes-Pinto e Issao e Silveira.[13,14]

Araújo, ao estudar as características da polpa de dentes decíduos sem cárie em diferentes graus de reabsorção radicular (início, meio e fim), constatou que só no fim da reabsorção apresentam alterações morfológicas discretas, histometricamente, bem como só no fim, é que ocorrem modificações nos odontoblastos, o mesmo sendo verificado com os vasos sanguíneos.[15] Entretanto, apesar da diminuição do tamanho das células, os vasos sanguíneos aumentam de calibre, e essas alterações não devem ser consideradas degenerativas, mostrando o papel passivo da polpa no fenômeno da reabsorção radicular.

Perussolo, ao examinar polpas de dentes decíduos cariados, em diferentes graus de reabsorção radicular, constatou que, na dentina, aparecia uma linha cálciotraumática, com quantidades variáveis de dentina de reparo, e a polpa mostrava alteração da camada odontoblástica, com modificações morfológicas, vacuolização citoplasmática e até mesmo descontinuidade da camada celular, principalmente sob áreas preenchidas pela dentina reparadora, variações na vascularização e no conteúdo celular em decorrência da resposta inflamatória.[16]
A resposta inflamatória predominante em polpas de molares decíduos cariados constitui-se de infiltrado mononuclear, em especial linfoplasmocitário, sendo mais discreta sob cáries superficiais, tornando-se mais proliferativa nas lesões profundas, tanto nos casos de cáries com características agudas como nas crônicas. O infiltrado inflamatório era mais intenso sob as lesões crônicas que nas agudas, em profundidade análoga (Figura 31.2).

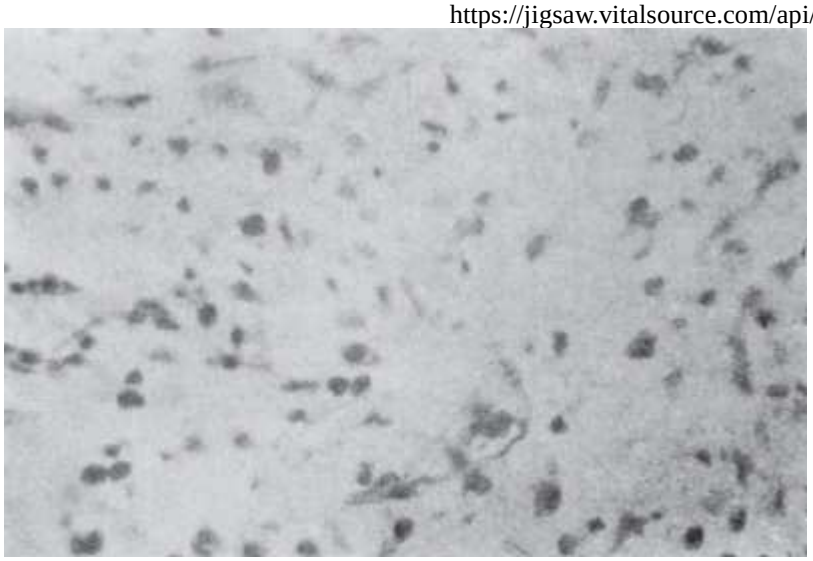


Figura 31.2 Infiltrado inflamatório mononuclear predominante linfocitário e plasmocitário presente na polpa de dente decíduo com cárie crônica (H&E; 160 × 63).

Duarte analisou os aspectos histopatológico e imuno-histoquímico da área inter-radicular de molares decíduos humanos, sem comprometimento pulpar, em três distintos padrões de reabsorção radicular, a saber: reabsorção radicular ausente ou incipiente; reabsorção radicular em fase intermediária e reabsorção radicular em estágios finais.[17] Os resultados histopatológicos mostraram, no início da reabsorção radicular, tecido conjuntivo com discreto infiltrado inflamatório e ausência total de tecido epitelial. Na fase intermediária, foi possível observar tecido conjuntivo com áreas focais de tecido epitelial e infiltrado inflamatório discreto. Na fase final de reabsorção, verificou-se tecido conjuntivo com intenso infiltrado inflamatório recoberto por tecido epitelial em anéis e arranjo em forma de arco, sugerindo atividade proliferativa. A identificação imuno-histoquímica revelou a presença de linfócitos T, linfócitos B e macrófagos em todos os estágios de reabsorção radicular estudados. Células de Langerhans não foram observadas na fase inicial estudada, e estavam parcialmente presentes nas fases intermediária e final da reabsorção radicular. Neutrófilos não foram identificados na fase inicial estudada, estavam parcialmente presentes na fase intermediária e amplamente presentes na fase final. Plasmócitos não foram detectados na fase inicial e marcaram presença nas fases intermediária e final da reabsorção radicular dos molares decíduos.

Alguns aspectos clínicos devem ser discutidos embasados nos trabalhos citados anteriormente. Ao se tratar cáries profundas, próximo à polpa, levando-se em consideração as características histoanatômicas do dente decíduo, em particular os molares, é possível supor que a quantidade de agentes irritantes afetando-os é muito grande, e o tratamento restaurador, de imediato, não goza de prognóstico favorável, segundo também a opinião de Silveira.[14]

É cauteloso, ainda, focalizar a possibilidade do uso de algum material forrador em caso de capeamento pulpar direto, quando da exposição pulpar por acidente de trabalho. Nos poucos casos em que se opta por essa conduta, não é encontrada motivação suficiente para adotá-la. Particular ênfase deve ser dada ao uso de materiais forradores diretos à base de hidróxido de cálcio. O objetivo de tal manobra é a formação de dentina reparadora. Já houve oportunidade de se constatar essa formação por parte desta clínica; contudo, após tempo variável, nos diferentes casos, evidenciaram-se quadros de degeneração pulpar.

Tronstad e Major salientaram que a dentina reparadora não é sinal de normalidade pulpar, e os casos experimentados recomendam adotar o tratamento endodôntico preconizado para polpa vital, indicação esta que também pode ser constatada em Guedes-Pinto e Issao.[13,18]

Com base nesses trabalhos e na experiência clínica, tem-se seguido a seguinte linha de raciocínio:

dentes decíduos com mais de um terço de raiz reabsorvida respondem mal aos processos reparativos. Assim, como é entendido, grande parte (a maioria) dos molares acudidos pelo clínico está nessa faixa ou com reabsorções radiculares mais avançadas. Essa situação é, no modo de ver desta clínica, contrária à tentativa do uso de medicamentos que necessitam de respostas pulpares reparadoras para o bom êxito do tratamento.

Anatomia dos dentes decíduos

Quando é estudada a anatomia dos dentes decíduos, é importante lembrar que estes se assemelham, de forma geral, ao dente permanente, diferindo em alguns detalhes, como a camada de esmalte, e a dentina do decíduo é mais delgada e menos calcificada que a do permanente. Proporcionalmente, o volume pulpar do decíduo é maior, consequentemente, na evolução do processo carioso, a possibilidade de exposição pulpar é maior. A topografia da câmara pulpar do decíduo, a curvatura das raízes, em especial nos molares, e a rizólise, que nem sempre ocorre de forma homogênea, dificultam a manipulação e a obturação do canal. A propósito, ao se referir ao tratamento endodôntico de dentes decíduos, deve-se colocar a expressão entre aspas, uma vez que, na realidade, tal prática, ou seja, a manipulação, só deve ser feita em casos bem selecionados.

Por sua vez, o assoalho da câmara pulpar dos dentes decíduos apresenta anatomia irregular, que, associado à rizólise, favorece a sua trepanação por instrumentos endodônticos (Perussolo) (Figura 31.3).[16]

Possivelmente, a região anatômica de maior relevância no tratamento pulpar de dentes decíduos é a da bifurcação, correspondendo à região da bi ou trifurcação radicular e cerca de 4 mm em direção às raízes. Essa região assume fundamental importância nesse tipo de tratamento pelo que se segue: ela está próximo à região espacial anatômica onde se localiza o germe do dente permanente, o que implica observação e cuidados especiais, quando dos tratamentos endodônticos. Outro fator importante é que a configuração interna dos dentes decíduos composta por inúmeros canais secundários, acessórios, dispostos em toda a área radicular, nessa região, são particularmente numerosos e podem ser um fator de desencadeamento de problemas pulpoperiodontais, uma vez que o número de forames nessa região é grande. Isso pode ser alicerçado pelo exame radiográfico que, em geral, mostra maior número de lesões ósseas nesse local, quando ocorre a mortificação pulpar, caracterizando a responsabilidade dessa condição anatômica como causadora dos problemas aí observados.

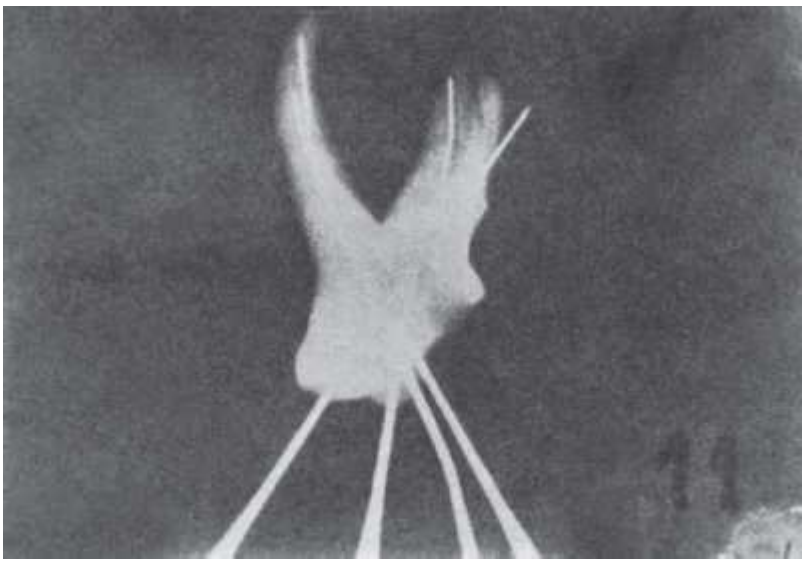


Figura 31.3 Radiografia de dente decíduo com reabsorção radicular mostrando a possibilidade de trepanação, quando do uso do instrumento endodôntico. (Imagem cedida pelo Professor O. L. Scheefer).

Por esses motivos, na escolha de medicamentos para o tratamento pulpar de dentes decíduos, deve-se levar em conta os pontos mencionados, pois a difusão destes pode causar danos à região, principalmente quando as drogas selecionadas são muito irritantes, como o caso do formocresol em sua composição clássica ou mesmo a diluída.

Medicamentos utilizados no tratamento pulpar de dentes decíduos

A manutenção com sucesso de dentes decíduos após tratamento endodôntico é um grande desafio em Odontopediatria. Algumas das características requeridas para um material de preenchimento radicular ideal para dentes decíduos foram citadas por vários autores, como: ser bactericida, bacteriostático, apresentar estabilidade de desinfecção, ser anti-inflamatório, inerte ao tecido periapical, reabsorvível, biocompatível, radiopaco e possibilitar condição de reparo, entre outros.[5,6,19]

A primeira citação na literatura sobre o tratamento de polpas expostas foi em 1756, quando Pfaft utilizou pequenos pedaços de ouro adaptados cuidadosamente sobre a polpa exposta, na tentativa de manter a vitalidade do remanescente pulpar. No século seguinte, em 1826, Koeker defendeu a cauterização da porção da polpa exposta com um arame incandescente, e posterior cobertura com uma folha metálica. Atualmente, diferentes medicamentos são utilizados no tratamento pulpar de dentes decíduos, por diversas técnicas, cujos resultados clínicos, radiográficos e histológicos são amplamente estudados.

A Fédération Dentaire International (FDI) recomendou que, para se determinar a resposta biológica de um material, devem ser desenvolvidos métodos-padrão para a avaliação.[20] Os testes classificavam-se em iniciais, secundários e de aplicação. Os testes iniciais determinam o comportamento dos materiais em testes laboratoriais, reduzindo, assim, a necessidade de pesquisas em animais de laboratório, sendo os mais utilizados os de citotoxicidade em culturas de células. Os testes secundários também seguem orientação de protocolos de pesquisa específicos de acordo com a categoria do material, sendo o teste de implantação no tecido conjuntivo subcutâneo de animais o mais amplamente utilizado, principalmente para avaliar medicamentos para tratamento pulpar e obturação de canais radiculares. Os animais mais utilizados para esses tipos de teste são os ratos.[20-22] Nos testes de aplicação ou pré-clínicos, os estudos são realizados em condições clínicas em humanos.[21] Os materiais mais comumente citados pela literatura para utilização em tratamento pulpar de dentes decíduos são formocresol, glutaraldeído, as pastas iodoformadas, pastas de hidróxido de cálcio e pastas de óxido de zinco e eugenol.[3,5,23,24,] No decorrer deste capítulo, será descrita a indicação de cada tipo de material conforme a escolha do tratamento.

Pasta preconizada por Guedes-Pinto

Em 1981, foi desenvolvida uma pasta composta de iodofórmio, paramonoclorofenol canforado e rifocort, com a colaboração de Paiva e Bozola.[22] A pasta foi proposta como material de preenchimento de dentes decíduos com polpa necrosada, baseada em acompanhamento clínico e radiográfico por 2 anos de 45 dentes decíduos. Observou-se 97,7% de sucesso, sendo que os dentes com fístula e/ou mobilidade patológica apresentaram neoformação em 60 dias, e a pasta extravasada era totalmente reabsorvida em 30 dias. Os excelentes resultados estimularam a desenvolver inúmeras pesquisas que atualmente respondem a todo protocolo de testes preconizados pela FDI.[20]

Os componentes da pasta apresentam propriedades isoladas. O iodofórmio, inicialmente relatado por Siruellas, 1829, apresenta propriedades antissépticas, atividade antimicrobiana, é radiopaco, promove liberação de iodo, inclusive em condições desfavoráveis, e possibilita estimulação biológica.[7,25-27] O paramonoclorofenol canforado é antimicrobiano, com discutida ação bacteriostática e bactericida, e alta citotoxicidade.[26,28,29] O Rifocort® é anti-inflamatório, caracterizando associação corticosteroide-antibiótica, na qual a corticoterapia evita intensa resposta inflamatória nas primeiras fases do reparo, e o antibiótico promove precaução profilática.[3,27]

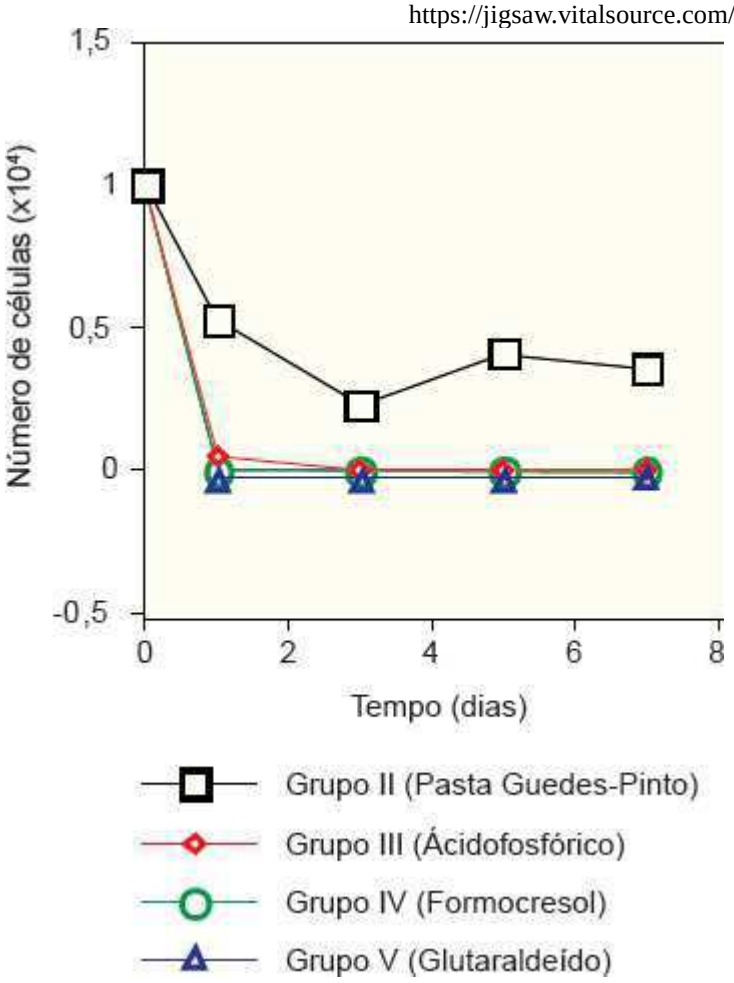


Figura 31.4 Gráfico que representa a curva de crescimento celular dos materiais testados, expressa em número de células viáveis, no experimento em longo prazo.

Desde 1981, são realizados estudos laboratoriais, referentes à citotoxicidade e à atividade antimicrobiana; e acompanhamentos clínicos que demonstram a efetividade da pasta Guedes-Pinto *et al.*[23]

Santos analisou comparativamente a citotoxicidade *in vitro* da pasta Guedes-Pinto com a de outros medicamentos, utilizados com o mesmo objetivo, como formocresol e glutaraldeído.[26] O teste foi feito em cultura de fibroblastos NIH 3T3 (ATCC CRL 1658) e fibroblastos pulpares (FP1) com o método de exclusão de células coradas pelo azul de Trypan. Analisou-se a avaliação da viabilidade celular em experimentos em curto e longo prazo. Os resultados demonstraram que, dos medicamentos avaliados, a pasta Guedes-Pinto apresentou menos citotoxicidade, permitindo a viabilidade celular durante todos os experimentos (Figura 31.4).

Utilizando a mesma metodologia em cultura celular, Santos *et al.* em 1999 avaliaram a citotoxicidade de pastas iodoformadas, a saber: pasta Guedes-Pinto, Maisto e Walkhoff, e observaram que a Guedes-Pinto demonstrou ser a menos tóxica em cultura de fibroblastos e a Walkhoff, a mais tóxica (Figura 31.5).

Ainda avaliando a citotoxicidade da pasta Guedes-Pinto, Cerqueira *et al.* utilizaram a atividade mitocondrial de fibroblastos embrionários de ratos (NIH-3T3), pelo método de redução do MTT, na avaliação de medicamentos utilizados em tratamento pulpar de dentes decíduos, a saber: pasta Guedes-Pinto, pasta Callen, MTA e pasta CTZ.[30] Os autores observaram que a pasta Guedes-Pinto e o MTA foram os materiais mais biocompatíveis.

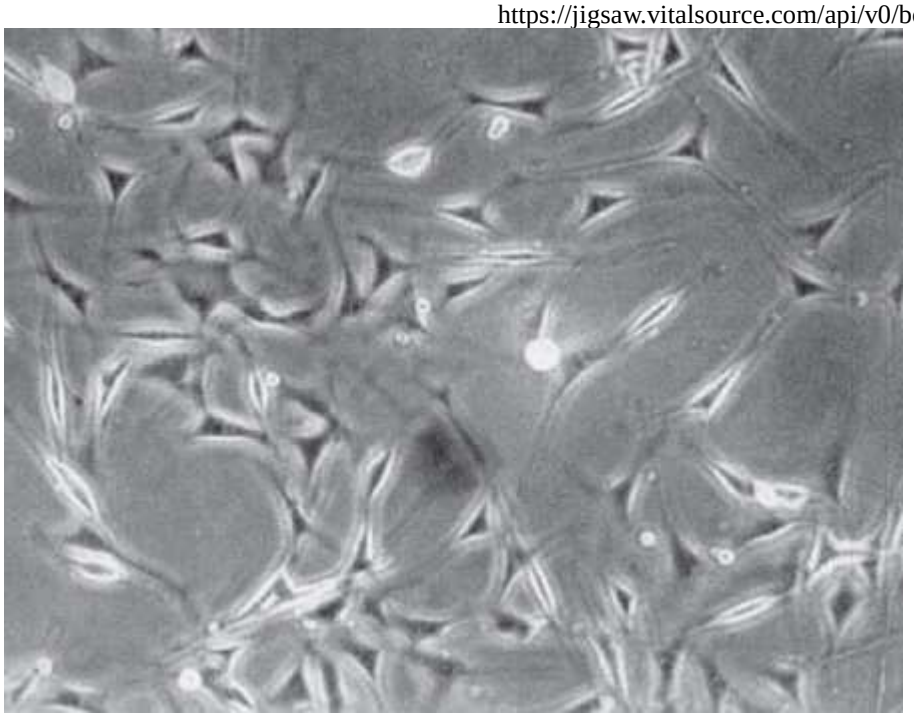


Figura 31.5 Fotomicrografia de fase de fibroblastos NIH-3T3, após o contato de 7 dias com a pasta Guedes-Pinto (100 ×).

Os testes de implantação subcutânea também demonstraram bom comportamento da pasta Guedes-Pinto em subcutâneo e em polpa de ratos. Michel *et al*. estudaram a resposta histopatológica de subcutâneo de camundongos submetidos à ação da pasta obturadora de canais de dentes decíduos proposta por Guedes-Pinto *et al.*[23,31] Os autores observaram inicialmente discreta resposta inflamatória, com presença de edema e infiltrado inflamatório, e após 28 dias notaram ausência do material colocado, e os tecidos exibiam características de normalidade.

Santos avaliou as alterações histopatológicas de subcutâneo de ratos submetidos à ação da pasta Guedes-Pinto e do hidróxido de cálcio, e observou que a pasta Guedes-Pinto induziu resposta inflamatória menos intensa do que pasta de hidróxido de cálcio quando inseridas em subcutâneo de rato (Figuras 31.6 a 31.9).[7]

A reação de polpas de dentes de ratos submetidas à pulpotomia, e medicadas com a pasta proposta por Guedes-Pinto *et al.*, foi avaliada e comparada com as reações obtidas com o uso do formocresol. A pasta demonstrou melhor desempenho, com o formocresol promovendo necrose de coagulação do início ao fim do experimento, podendo ser recomendada em estudos preliminares em humanos (Figuras 31.10 a 31.13). Outra avaliação foi feita com o comportamento histopatológico da pasta Guedes-Pinto, acrescida de hidróxido de cálcio (HC) e óxido de zinco e eugenol em polpas de ratos, e observou que o acréscimo de óxido de zinco e HC não alterou as respostas histopatológicas no tecido pulpar do dente de rato.

Faraco-Junior e Percinoto analisaram a resposta histopatológica dos tecidos periapicais de dentes decíduos de cães, submetidos à técnica proposta por Guedes-Pinto *et al.* e à técnica preconizada pela FOA, e concluíram que as duas técnicas apresentaram boa resposta dos tecidos periapicais.[23,32]

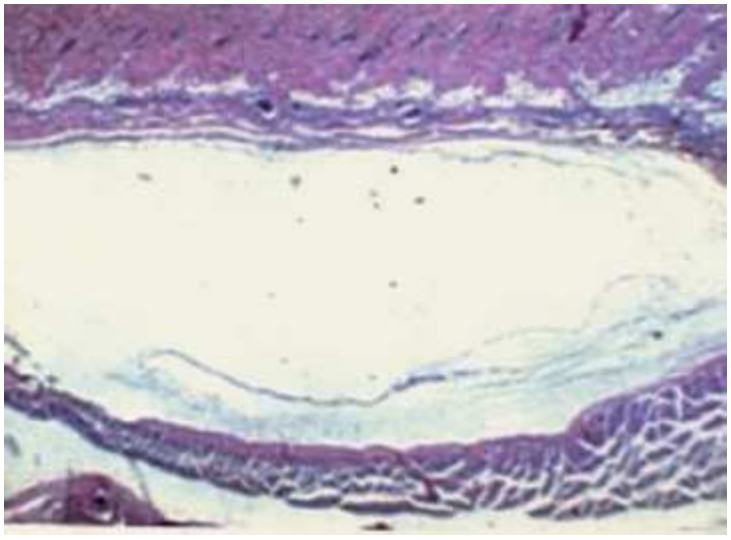


Figura 31.6 Resposta do subcutâneo de rato, sob ação da pasta Guedes-Pinto, 24 h após sua aplicação. Nota-se o material englobado pelo tecido fibrinar.

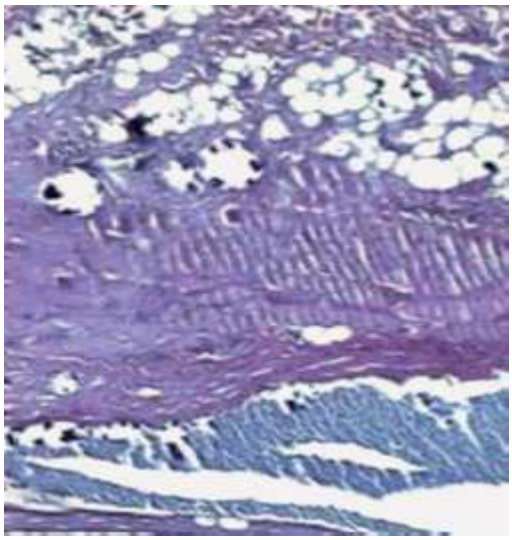


Figura 31.7 Resposta do subcutâneo de rato, sob ação do hidróxido de cálcio, 24 h após sua aplicação. Nota-se o material espalhado pelo tecido conjuntivo.

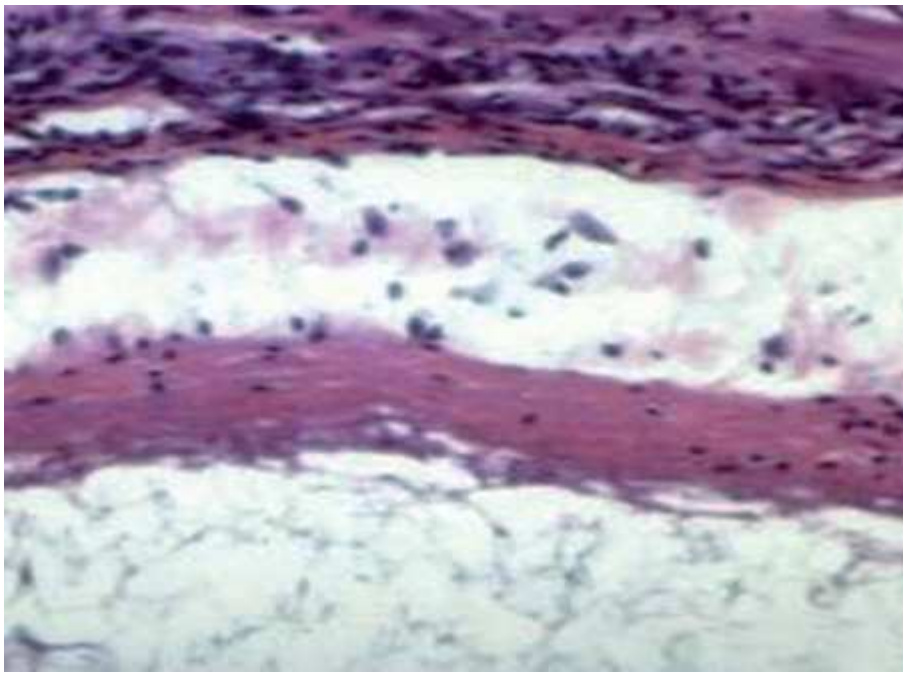


Figura 31.8 Resposta do subcutâneo de rato, sob ação da pasta Guedes-Pinto, 28 dias após a sua aplicação. Nota-se o aspecto de normalidade do tecido.

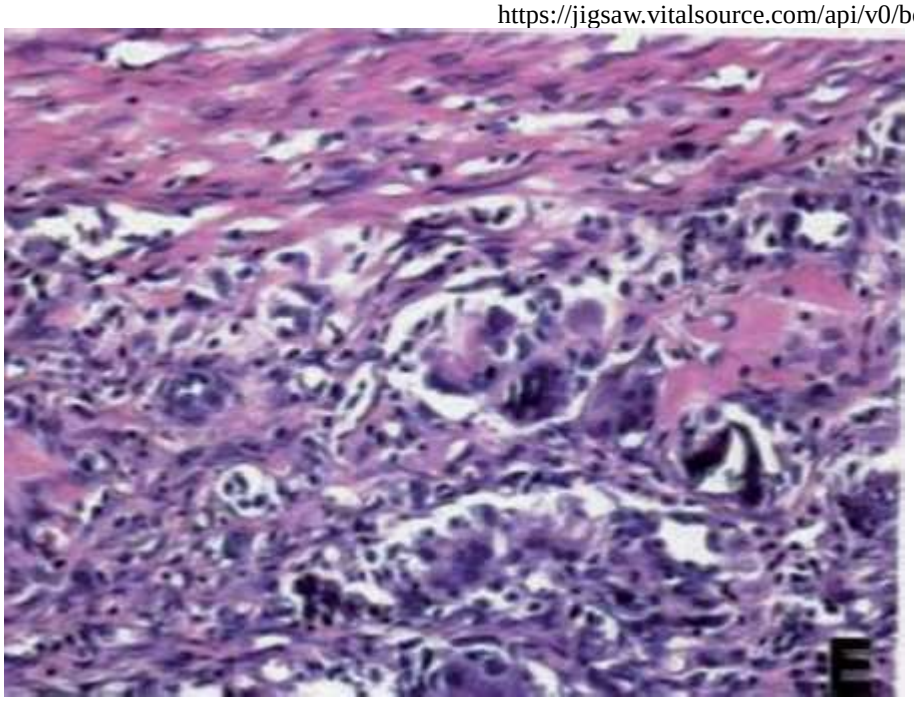


Figura 31.9 Resposta do subcutâneo de rato, sob ação do hidróxido de cálcio, 28 dias após a sua aplicação. Nota-se a presença de célula gigante multinuclear.



Figura 31.10 Resposta da polpa do dente de rato, sob ação do formocresol, 28 dias após a sua aplicação. Nota-se que a parte superior está necrosada, e, nas porções média e inferior, há resposta inflamatória intensa.

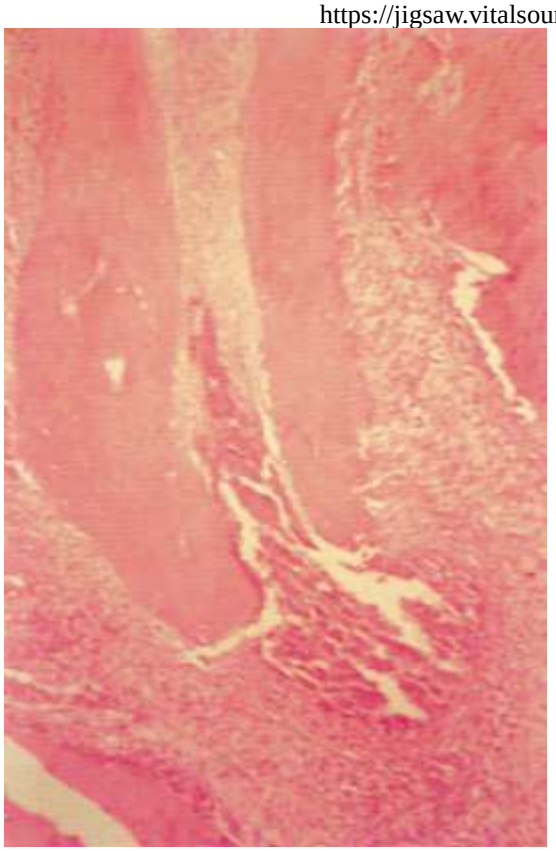


Figura 31.11 Resposta da polpa do dente de rato, sob ação do formocresol, 60 dias após a sua aplicação. Nota-se que a polpa está toda necrosada e há resposta periapical.

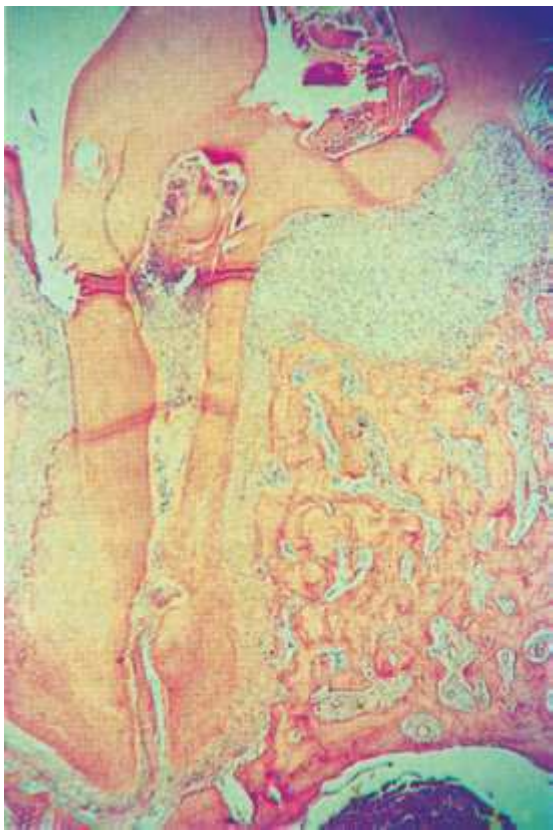


Figura 31.12 Resposta da polpa à ação da pasta Guedes-Pinto, 21 dias após a sua aplicação. Houve formação de ponte de dentina; há resposta inflamatória discreta e não há células necrosadas.



Figura 31.13 Resposta da polpa à ação da pasta Guedes-Pinto, 28 dias após a sua aplicação. Houve formação de ponte de dentina espessa; resposta inflamatória discreta e não há células necrosadas.

A atividade antibacteriana de sete materiais usados no tratamento pulpar de dentes decíduos foi avaliada por Bonow *et al*.[33] Esses materiais foram: pasta proposta por Guedes-Pinto; pasta Guedes-Pinto modificada com acréscimo de óxido de zinco (pasta de óxido de zinco); pasta Guedes-Pinto modificada com acréscimo de hidróxido de cálcio (pasta de hidróxido de cálcio); pasta Guedes-Pinto modificada com acréscimo de hidróxido de cálcio e óxido de zinco (pasta mista); formocresol; formocresol diluído a 1/5; e glutaraldeído a 2%. Concluiu-se que as pastas apresentaram atividade antimicrobiana bem mais acentuada que os líquidos, e a pasta Guedes-Pinto modificada com o acréscimo de óxido de zinco apresentou ação antimicrobiana mais acentuada, seguida da pasta Guedes-Pinto. Gomes *et al*. avaliaram atividade antimicrobiana do preparo biomecânico da pasta Guedes-Pinto em canais de dentes decíduos e aventaram que, antes e após o preparo biomecânico, observava-se cultura positiva em 100% das amostras, enquanto após o preenchimento do canal com pasta Guedes-Pinto notava-se cultura negativa em 48% da amostra.

Silva *et al.* analisaram a capacidade antimicrobiana *in vitro* de cinco pastas obturadoras de canais radiculares de dentes decíduos e seus componentes.[27] Os autores observaram que a pasta que apresentou efetividade antimicrobiana contra os quatro microrganismos testados foi a pasta Guedes-Pinto. Os componentes que apresentaram efetividade contra os quatro microrganismos testados foram o PMCC e o Rifocort.

Contudo, mesmo com os diversos estudos *in vivo* e *in vitro* realizados utilizando a pasta Guedes-Pinto, existiam controvérsias em relação às suas propriedades de estimulação biológica, acreditava-se que, provavelmente, tal medicamento exerça influência no processo de reparo, mas desconhece-se o mecanismo envolvido em tal reparação. Uma das hipóteses levantadas refere-se à quimiotaxia de células de defesa, principalmente os macrófagos, que realizariam a limpeza da região, eliminando os fatores que estariam impedindo ou retardando a cura. Sendo assim, Santos avaliou o potencial quimiotático da pasta Guedes-Pinto e do hidróxido de cálcio para macrófagos, com ensaios de invasividade de macrófagos em cultura.[7] Os resultados demonstraram que ambos os materiais modulam o processo de reparo, e a pasta Guedes induziu maior potencial para a quimiotaxia de macrófagos (Figura 31.14).

Os trabalhos de acompanhamento clínico e radiográfico com o uso da pasta Guedes-Pinto em tratamento pulpar de dentes decíduos demonstraram resultados excelentes, apresentados resumidamente na Tabela 31.1.

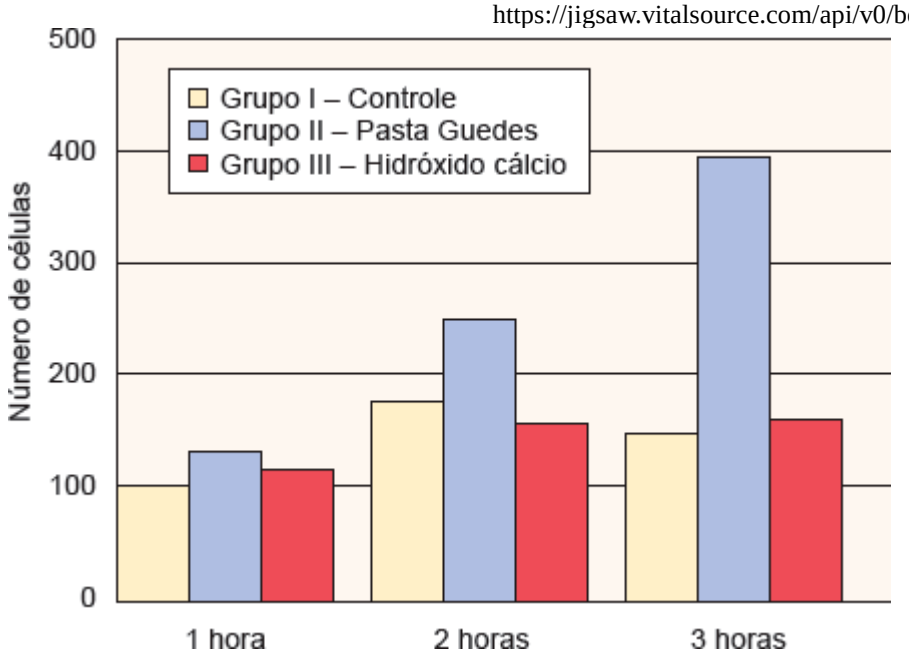


Figura 31.14 Gráfico dos resultados dos ensaios de invasividade de macrófagos em cultura sob a ação da pasta Guedes-Pinto e hidróxido de cálcio.

Ainda avaliando o comportamento clínico e radiográfico da pasta Guedes-Pinto, Ortega *et al.*, em estudo clínico controlado e randomizado, avaliaram a eficácia da referida pasta colocada em alvéolos depois de extrações de molares em 40 pacientes HIV-positivos, com taxas de CD4 abaixo de 200 cels/mm^3. Os autores observaram que a pasta induziu processo de reparação mais rápido nestes pacientes, indicando-a para uso nesses pacientes após a exodontia.[39] Entretanto, novos estudos clínicos controlados randomizados deverão ser realizados para fortalecer ainda mais as evidências científicas em relação ao uso da pasta Guedes-Pinto.

Outra linha de estudos foi desenvolvida com a finalidade de avaliar se o comportamento da pasta Guedes-Pinto armazenada por um período tinha alteração nos aspectos relacionados com biocompatibilidade do material. A finalidade de se armazenar a pasta está relacionada com diminuição do tempo de trabalho no tratamento pulpar de dentes decíduos. Lopes-Marotti verificou que a citotoxicidade aumentou significativamente em diferentes condições e períodos de armazenamento.[29] Praetzel *et al.*, avaliando a atividade antimicrobiana da pasta Guedes-Pinto armazenada contra *S. mutans, S. oralis, S. aureus, S. epidermidis, E. coli, E. faecalis* e *B. subtilis*, observaram que, em ambas condições de armazenamento (ambiente e geladeira), em todos os tempos experimentais (1, 2 e 3 meses), apresentaram potencial bactericida contra os microrganismos testados.[40]

Santos *et al*. avaliaram o efeito histológico da pasta armazenada sob as mesmas condições dos demais estudos, e observaram que houve resposta inflamatória leve após 7 dias, sendo que, em 3 meses, o tecido subcutâneo apresentou-se com as características histológicas de normalidade em subcutâneo de ratos, demonstrando comportamento histológico semelhante ao apresentado na pasta imediata.[41]

No intuito de eliminar as desvantagens encontradas nas pesquisas da pasta armazenada, foram estudadas e desenvolvidas formulações da pasta Guedes-Pinto com os mesmos princípios ativos, mas com excipientes (substâncias sem a ação farmacológica) responsáveis por manterem estáveis as características farmacotécnicas do material. Essas formulações encontram-se em processo de industrialização para que, em um futuro próximo, a pasta Guedes-Pinto esteja disponível com todos os componentes já associados.[42]

A concentração dos componentes da pasta Guedes-Pinto foi definida por um estudo em 23,8% de Rifocort®; 7% de PMCC; e 69,2% de iodofórmio.[43] Recomenda-se, no momento da manipulação de 1 g da pasta Guedes-Pinto, proceder da seguinte maneira: 1 cm de Rifocort®, 2 gotas de PMCC (do dosador do próprio frasco) e 1 cm do comprimento de um tubete anestésico preenchido por iodofórmio. Esse tubete (sem utilização) deve ter seu conteúdo retirado com auxílio de uma sonda exploradora; o conteúdo

Tabela 31.1 Estudos clínicos que utilizaram a pasta Guedes-Pinto como material de preenchimento.

Estudo	Amostra	Critérios de indusão	Solução de irrigação	Material endodôntim	Resultados dínims	Resultados radiográficos	Condusões
Guedes-Pinto *et ai.*,1981.[23]	45 molares decíduos	Necrose pulpar, dentes com pelo menos 2/3 de raiz. Exclusão: lesão de cárie na furca	• Endo-PK • Dakin • Tergentol-furacin	PGP	• Dor: ausente após o tratamento • Mobilidade: quando presente, desapareceu de 7 a 15 dias • Ffstula: regressão espontânea após 1 semana	• PGP extravasada: reabsorvida em 30 dias, seguida de neoformação óssea em 6 meses pós-operatório	Alto índice de sucesso em 2 anos: 98% em virtude, principalmente, da ação qurmica e do preenchimento da pasta
Bengston *eta/.*, 1992.[35]	59 molares decíduos	Pulpotomia: lesões de cárie próximo à polpa, ausência clínica e radiográfica de infecção pulpar	Tergentol-furacin	PGP	Grupo A: 1º- período de avaliação (12 a 17 meses), 43 dentes – 4 falharam Grupo B: 2º período (18 a 24 meses) – 16 dentes não falharam		Total de sucesso foi de 93,22%
Bengston e Bengston, 1994.[36]	90 molares dedduos	Pulpotomia: lesões de cárie próximo à polpa, ausência clínica e radiológica de infecção puipar	Tergentol-furacin	PGP	6 meses nova avaliação (Bengston et ai., 1992.35) Grupo A: (18 a 23 meses), 33 dentes reavaliados não falharam Grupo B: (24 a 30 meses), 12 dentes reavaliados não falharam Grupo C: (5 a 14 meses), 31 novos tratamentos, 2 falharam		Resultados favoráveis indicando o material para pulpotomia
Puppin-Rontani *et ai.*,1994.[37]	23 molares decíduos	Tratamento deneaose pulparem sessão única. Dezessete dentes com rarefação óssea na furca	• Endo-PTC • Dakin • Tergentol-furacin	PGP	• Médiade sucesso em 6 meses foi de 82% e 64% em 12 meses • Nenhum dente fistulou: 100% de sucesso	• Neofonnação óssea em 6/12 meses respectivamente: parcial (41%, 47%) e completa (47%, 65%) • Aumento de lesões na furca: 6% em 1 ano	
Araújo *et ai.*, 1995.[38]	80 molares decíduos	Pulpotomia: lesões de cárie próximo à polpa,		G1: formocresol 1/5 (n=40) G2: PGP	G1: sucesso/insucesso 6 meses: 37 dentes (92,5%)	G2: sucesso/insucesso 6 meses: 40 dentes (100%)	Pulpotomia com GPP foi superior do que com fonnocresol, e

		ausência clínica e radiológica de infecção pulpar		(n=40)	12 meses: 31 dentes (77,5%) 24 meses: 27 dentes (67,5%	12 meses: 36 (90%) 24 meses: 34 (85%)	os casos de fracasso foram menos graves
Castro *et al.*, 1998.[V]	9 molares permanentes	Pulpotomia: lesões de cárie próximo à polpa, formação radicular incompleta, ausência de reabsorção interna ou externa e lesões de furca	• Dakin • Tergentol-furacin	PGP	Resultados (12 meses): • Ausência de necrose • Integridade periodontal • Ausência de sintomatologia de dor	Resultados (12 meses): • Ausência de reabsorção radicular, lesão de furca e periapical • Formação radicular completa na maioria dos casos	Ausência de sinal clínico e radiográfico infecção, GPP bem tolerada pelo remanescente de tecido pulpar

Entretanto, um dos componentes da pasta, o Rifocort®, não se encontra disponível no mercado atualmente. Uma solução, em médio prazo, para essa questão, seria a industrialização da pasta, que passaria a vir pronta para utilização, dispensando a manipulação dos componentes e a necessidade do Rifocort®. Essa solução está em andamento, mas, de imediato, não resolve o problema. Não se recomenda o uso de fórmulas da pasta Guedes-Pinto, manipuladas em farmácias de manipulação. Essas formulações diferem muito da fórmula original e, por isso, deveriam ser adequadas para obedecer a princípios farmacotécnicos e de biocompatibilidade. Continuando o problema, constantemente tem-se recebido o seguinte questionamento: há um substituto para o Rifocort®? Infelizmente, até o momento, a resposta é não. Substituir um componente pelo outro, por mais parecido que seja, requer que essa nova composição tenha seus efeitos biológicos no tecido testados. Pela similaridade, há a possibilidade de que o Oncilom® a.m. 0,5% seja um substituto. Mas isso deverá ser testado previamente para ser liberado pelo uso clínico. Sendo assim, a única solução imediata para se continuar usando a pasta seria manipular o Rifocort em farmácias de manipulação. Orienta-se que, para cada 1 g da pomada Carbowax®, tenham 5 mg de acetato de prednisolona, 1,5 mg de rifamicina SV sódica.

Dessa maneira, fica evidente o embasamento científico da pasta Guedes-Pinto, comprovado resumidamente pelas pesquisas desenvolvidas em todos os níveis dos testes de recomendação biológica preconizada pela FDI, sendo o material recomendado como agente capeador, e como material de preenchimento em tratamento pulpar de dentes decíduos, ou seja, nos casos indicados para a execução de capeamento pulpar direto, polpotomia, pulpectomia e tratamento pulpar para polpa mortificada.[20] Vale salientar que, nas faculdades de Odontologia brasileiras, é o material mais comumente utilizado para o preenchimento de canais radiculares de dentes decíduos após pulpectomia.[44,45]

Formocresol

O formocresol é um medicamento amplamente utilizado na pulpotomia de dentes decíduos, graças à facilidade de utilizá-lo, e sua média de sucesso clínico em curto prazo ser alta. Contudo, os efeitos citotóxicos de seus componentes, a possível difusão nos tecidos periapicais e sistêmicos, e os possíveis efeitos mutagênicos e carcinogênicos são aparentes.

O primeiro relato do uso de um medicamento pulpar contendo formaldeído foi em 1874, quando Nitzel usou o tricresol-formalina como agente de tratamento pulpar em 8 mil casos, que foram acompanhados periodicamente.

Em 1904, Buckley introduziu um composto de formalina e tricresol, o formocresol, para uso efetivo no tratamento endodôntico.[1] A fórmula de Buckley, 19% de formaldeído, 35% de tricresol e 15% de glicerina em uma base aquosa, é a forma mais utilizada, com propriedades desinfectantes e fixadoras.

As bases farmacológicas do emprego do formocresol encontram suporte no comportamento de seus constituintes. Assim, o formol, gás de aldeído fórmico ou oximetileno, misturado em água, é um redutor que reage com inúmeras substâncias orgânicas, precipitando as proteínas. O formaldeído (formol) fixa a polpa subjacente a ela pela interação química da droga com as proteínas celulares. Provoca, ainda, trombose, que resulta em área de isquemia. Ao precipitar as proteínas, o formol apresenta ação bactericida. Cumpre considerar que essa droga é irritante e, portanto, prejudicial ao tecido pulpar vitalizado.

A outra parte do formocresol representado pelo metil-fenol mostra poder antisséptico 4 a 5 vezes maior que o da fenol, mas com propriedade irritante mais atenuada. Na composição da fórmula do formocresol, o cresol serve como antisséptico, além de atenuar o poder irritante do formol que, como já visto, é prejudicial ao tecido pulpar vitalizado.

A glicerina, obtida por saponificação de gorduras, tem ampla utilização como solvente, conservante e edulcorante em várias fórmulas de medicamentos. A sua função na fórmula adotada pelos autores, além de ser veículo, é também de atenuar o poder irritante do formol.

Emmerson desenvolveu em estudo histológico em molares de ratos após pulpotomia e o uso do formocresol de Buckley. Os autores observaram áreas de fixação e de degeneração pulpar, assim como calcificação pulpar em vários estágios, e concluíram que a resposta pulpar depende da área de contato entre o medicamento e a polpa, e o tempo de exposição da polpa ao formocresol.[46]

Outros estudos mostram que respostas pulpares, microscopicamente, de dentes decíduos tratados com formocresol mostravam a primeira camada, logo abaixo do medicamento, de tecido necrótico, fixado e acidófilo (fixação), a camada seguinte corada palidamente (atrofiada) e uma camada de concentração de células inflamatórias e, finalmente, uma quarta camada de tecido normal.[46-49]

Formocresol diluído 1/5

Como se sabe, a ação do formocresol em sua fórmula clássica, anteriormente referida, provoca reação enérgica sobre a polpa causando, em algumas oportunidades, necrose e fracasso posterior com essa técnica. Por esse motivo, e com a evolução desse capítulo da Odontopediatria, os autores preocuparam-se em desenvolver medicamentos cada vez menos irritantes aos tecidos pulpares e periapicais. Dessa forma, passaram deverá ser esvaziado e levado a uma distância de 1 em da borda do tubete, determinando, assim, a parte que deve ser preenchida por iodofórmio [9] a pesquisar o uso do formocresol diluído de sua fórmula original. Assim, Straffon e Han avaliaram o formocresol diluído 1/5 e observaram as respostas do conjuntivo de ratos, estudando a síntese do RNA, com resultados satisfatórios.[50]

Loos e Han, utilizando o formocresol diluído no tecido subcutâneo de ratos, notaram que ele fixava os tecidos, mas, após algum tempo, a recuperação da atividade enzimática estava presente na polpa, o que não acontecia com o formocresol tradicional.[51]

Villamarim, trabalhando em molares de cães com formocresol diluído de 1/5 por 5 min após 30 dias, observou ao exame histopatológico alterações na polpa caracterizada por necrose de coagulação, infiltrado inflamatório agudo intenso, que diminuía até o terço apical, sendo que os tecidos periapicais mostravam-se sem tais alterações.[49] García-Godoy observou também resultados satisfatórios em pesquisas realizadas em dentes de macaco, com formocresol diluído.[52]

Em humanos, trabalhando com 125 dentes decíduos após pulpotomias, utilizou o formocresol diluído de 1/5 por 10 min e acompanhou por 5 anos, observando apenas duas falhas com resultados altamente satisfatórios.[44]

Fuks e Bimstein, em trabalho semelhante, utilizaram 77 dentes decíduos, e com observações clínicas e radiográficas por períodos de 4 a 36 meses obtiveram resultado positivo em torno de 94,3%.[53]

Bengtson *et al*., em pesquisa clínica com formocresol diluído, com acompanhamento clínico e radiográfico por 18 meses, em 36 casos obtiveram 96,4% de êxito.[54]

Duarte observou histologicamente alterações pulpares representadas por infiltrado inflamatório agudo à semelhança do formocresol original. Isso permite afirmar que, embora o formocresol diluído seja menos tóxico que o original de Buckley, a sua aplicabilidade clínica não é a desejável.[55]

Conforme citado nos trabalhos revisados sobre o uso do formocresol como medicamento utilizado após pulpotomia em dentes decíduos, ele apresenta muitos efeitos citotóxicos, embora com sucesso clínico observado em curto prazo. Assim, o glutaraldeído tem sido proposto como uma alternativa para o formocresol como agente fixador, graças às suas propriedades fixadoras superiores e às propriedades antimicrobianas efetivas, aliadas à

mínima difusão nos tecidos periapicais.

Conclui-se que o formocresol de Buckley é um material muito utilizado na terapia pulpar de dentes decíduos. No entanto, foi proibido pela International Agency for Research on Cancer (IARC), em 2004, o uso de materiais que contêm formaldeído, como o formocresol, por ser cancerígeno em humanos. Embora alguns autores ainda defendam o uso desse material, novos materiais, como o sulfato férrico e o MTA, têm sido indicados para essa finalidade.[56,57]

Glutaraldeído

Davis, após pesquisa clínica, concluiu que o glutaraldeído é mais vantajoso que o formocresol, sendo capaz de fixar os tecidos superficialmente, limitando a sua penetração, mantendo a vitalidade da polpa subjacente a sua ação. Concluiu também que há lenta ação progressiva de fibrose no tecido pulpar coronário, não atingindo o periápice.[58]

Wemes, trabalhando com formocresol e glutaraldeído com carbono marcado em dentes recém-removidos, comparou o poder de penetração de ambos os medicamentos e concluiu que o formocresol provocou mais respostas periapicais que o glutaraldeído, uma vez que penetra rapidamente além das regiões periapicais, e que o glutaraldeído não vai além da região inferior da raiz.[59]

García-Godoy realizou a avaliação clínica e radiográfica de pulpotomias com glutaraldeído em dentes decíduos expostos por cáries dentárias.[52] A amostra consistiu de 55 crianças com 4 a 9 anos, com 55 molares decíduos com exposição por lesão de cárie. Todos os dentes foram tratados com uma técnica de pulpotomia convencional, usando-se glutaraldeído a 2% aplicado por 1 a 3 min e cobertos por cimento óxido de zinco e eugenol. As consultas subsequentes, sejam clínicas, sejam radiográficas, variavam de 6 a 18 meses. O tratamento obteve sucesso, tanto clínico como radiográfico, em 96,4% dos dentes.

Em nosso meio, Oliveira e Sander realizaram pulpotomia em 46 dentes decíduos e utilizaram a técnica do glutaraldeído a 2% por 5 min e, após o acompanhamento clínico e radiográfico de 10 meses, obtiveram êxito de 91,3% dos casos.[60]

Em 1990, foram avaliados o glutaraldeído e o formaldeído em relação ao tempo de exposição e à concentração em que eles eram usados, como fatores das toxicidades desses medicamentos. Foram utilizadas células de fibroblastos pulmonares de humanos (W1–38) que, após atingirem a confluência, foram colocadas em contato com várias concentrações de cada medicamento nos períodos de 8 ou 24 h. Os resultados demonstram que a concentração e o tempo de exposição apontaram uma forte interação na citotoxicidade do glutaraldeído; foram, porém, menos críticos na toxicidade do formaldeído. De maneira geral, observou-se que o tempo de exposição e a concentração dos medicamentos utilizados são fatores que têm importantes implicações clínicas.

Fuks e Bimstein fizeram uma avaliação clínica e radiográfica dos efeitos do glutaraldeído como material utilizado na pulpotomia de dentes decíduos, ante os diversos relatos que demonstravam efeitos negativos do formocresol.[53] Os autores observaram uma falha de 5,7% no exame após 6 meses, 9,6% após 12 meses e 18% após 25 meses, encontrando em maior número reabsorção interna e dilaceração do canal radicular. Com isso, os autores não recomendaram o glutaraldeído a 2% tamponado como substituto para o formocresol, em face da alta porcentagem de falha (18%) observada após a pulpotomia, indicando, portanto, estudos posteriores com diferentes concentrações do glutaraldeído e por determinado período de aplicação, a fim de produzir resultados clínicos mais promissores.

Straffon e Han também compararam os efeitos citotóxicos e antimicrobianos do glutaraldeído e do formocresol, tendo como finalidade determinar concentrações antimicrobianas apropriadas de formocresol e glutaraldeído para o seu uso em pulpotomia, e determinar o grau de citotoxidade dessas concentrações em fibroblastos de polpa e células HeLa.[61] O teste antimicrobiano foi desenvolvido com a utilização de nove espécies de microrganismos, selecionados com base na frequência com que eles tinham sido isolados dos dentes decíduos cariados. A exposição dessas células ao formocresol e a exposição indireta dos vapores causaram atrofia celular e um padrão tecidual menos denso. As células expostas ao glutaraldeído, embora fixadas, mantiveram sua forma celular e padrão tecidual normal, e as células indiretamente expostas aos vapores continuaram a proliferar. Os autores sugeriram que o glutaraldeído pode exercer um efeito menos citotóxico do que o formocresol nos tecidos quando usado como um agente em pulpotomia.

Vitapex

Na linha das pastas iodoformadas, há a conhecida Vitapex (Neo Dental Chemical Products Co., Tóquio, Japão). Esse material tem forte expressão científica e poderia ser utilizado como material de preenchimento endodôntico

em dentes decíduos (AAPD, 2008). A Vitapex® é composta por 40,4% de iodofórmio, 30% de $Ca(OH)_2$, 22,4% de óleo de silicone e 6,9% de substâncias inertes. É comercializada em seringa com 2 g do produto e tem sido recomendada como o material de preenchimento radicular em dentes decíduos mais próximo do ideal. O potencial citotóxico e antimicrobiano tem sido baixo. Trabalhos clínicos, nos quais os dentes decíduos com necrose pulpar foram tratados com a Vitapex®, mostraram elevados índices de sucesso e melhores resultados comparados ao tratamento com OZE.[34,62,63] Um estudo clínico recente, com controle de 30 meses, mostrou que pastas de hidróxido de cálcio com iodofórmio contribuem para o sucesso do tratamento endodôntico em dentes decíduos.[64]

Hidróxido de cálcio

O uso do hidróxido de cálcio como material capeador da porção radicular após pulpotomia, tanto em dentes decíduos como em permanentes jovens, é estudado há muitos anos. Estudos com acompanhamento clínico e radiográfico, bem como observações histológicas, demonstram algum sucesso, especialmente em dentes permanentes.[65] Quanto aos dentes decíduos, os resultados parecem não ser tão animadores. A experiência particular desta clínica nesse campo foi desastrosa durante o 1º ano e meio de atuação profissional, quando foi utilizado esse medicamento, tendo fracassado continuamente em dentes decíduos. Outros clínicos experientes também abandonaram essa técnica assim que o formocresol chegou ao conhecimento de todos.

As propriedades antibacterianas do hidróxido de cálcio têm sido atribuídas ao seu pH fortemente alcalino (aproximadamente 12,0), que destrói, por contato, as bactérias que possam ter permanecido no canal.[49,51] No entanto, para exercer seu efeito bactericida, o hidróxido de cálcio deveria permanecer no canal por período não inferior a 7 dias e por um período acima de 6 semanas, para que ocorresse a inativação enzimática das bactérias anaeróbias, de forma irreversível.[66]

Trostand e Mjor verificaram que o hidróxido de cálcio leva, *in vitro*, 28 dias para atingir a superfície externa da dentina.[18] Para que os íons hidroxila atinjam a superfície externa do cemento, seria necessário o período mínimo de 21 dias. A capacidade de penetração do hidróxido de cálcio dentro dos túbulos dentinários atuaria nas bactérias não atingidas pelo preparo biomecânico.

De acordo com Estrela, a velocidade de dissociação iônica do hidróxido de cálcio influi na atividade biológica de bactérias e tecidos, e o veículo utilizado pode produzir efeitos diferentes.[21]

Ademais, estudos *in vitro* e *in vivo* demonstraram que o hidróxido de cálcio inativa a molécula do lipopolissacarídio (LPS), resultando na sua degradação com liberação de ácidos graxos livre de hidróxido, podendo também alterar as propriedades biológicas do LPS, endotoxina capaz de estimular reações de defesa e inflamatórias, bem como desencadear a reabsorção óssea.[66]

Souza *et al*. realizaram tratamento endodôntico e colocação de hidróxido de cálcio nos canais radiculares de dentes com rarefação óssea periapical, e observaram que as pastas de hidróxido de cálcio associado ao paramonoclorofenol e hidróxido de cálcio associado à glicerina apresentaram resultados semelhantes, com o desaparecimento da área radiolúcida, radiograficamente, em 94% dos 50 casos selecionados.[67]

Outra propriedade do hidróxido de cálcio mencionada seria a sua capacidade de reduzir o exsudato e auxiliar na redução do processo inflamatório, por atuar como vasoconstritor capilar.[18]

O hidróxido de cálcio apresentaria, ainda, a capacidade de dissolver remanescentes de tecido pulpar e atuar como indutor do processo de mineralização, neutralizando o pH ácido das lesões periapicais.[18,65]

Contudo, é importante ressaltar que a escolha do material a ser utilizado no tratamento pulpar de dentes decíduos deve considerar o ciclo biológico desse dente, não podendo se fazer relação entre os resultados obtidos nos dentes permanentes.

Capeamentos pulpares

Capeamento pulpar direto

Conforme citado, o ciclo biológico do dente decíduo determina o comprometimento no reparo pulpar, dependendo do estágio de reabsorção radicular em que o dente se encontra. Dessa maneira, o clínico deve ter em mente que condutas conservadoras, que necessitem de respostas pulpares reparadoras para o bom prognóstico do tratamento, devem ser avaliadas.

Na maioria dos casos, são contraindicados capeamentos pulpares diretos em dentes decíduos. A não ser em condições especialíssimas em molares de crianças com menos de 4 anos ou antes do início da reabsorção destes dentes, e no ponto em que a exposição não foi contaminada por saliva, o tecido cariado tenha sido removido e o diâmetro da exposição, pequeno. Mesmo assim, se não é contraindicado o capeamento direto, é preferível a pulpotomia, por considerá-la mais segura. É importante enfatizar que essa atitude radical em relação à polpa está calcada não só na experiência clínica, como também nos trabalhos de pesquisa.

Caso ocorra a rara possibilidade de capeamento pulpar direto, a literatura clássica recomenda o óxido de zinco e eugenol ou hidróxido de cálcio, como agente capeador. A experiência desta clínica nesse campo é pequena e, por esse motivo, ainda não se definiu por nenhum dos medicamentos. Entretanto, os bons resultados obtidos com o uso da pasta Guedes-Pinto permitem indicá-la, caso o clínico queira fazer esse tipo de tratamento, ou seja, o capeamento direto.[7,26,30,39,68]

A técnica de trabalho para esses casos requer o uso do dique de borracha para isolamento absoluto e o preenchimento das condições já mencionadas (crianças com pouca idade, não haver contaminação pela saliva, exposição pequena e ausência de cárie). Poderia se pensar em casos específicos, nos quais há formação de coágulo adjacente à exposição em lavar a ferida com solução fisiológica ou detergente pouco concentrado, secar de preferência com penso de algodão esterilizado e colocar o agente capeador. O selamento cavitário para o caso do uso da pasta Guedes-Pinto ou do óxido de zinco e eugenol deve ser feito com IRM. Se se optar pelo hidróxido de cálcio, após este, deve-se secar para colocar cimento de fosfato de zinco, de policarboxilato ou ionômero de vidro.

Em qualquer dos casos, há grande interesse que a restauração seja feita o mais rápido possível para não haver perda do agente capeador.

Capeamento pulpar indireto

Quanto ao capeamento indireto, lança-se mão desse recurso com alguma frequência, em particular naqueles dentes com cáries profundas em que a continuidade da remoção do tecido cariado pode expor a polpa. Nessas ocasiões, suspende-se a curetagem e coloca-se um curativo sobre a dentina remanescente. O curativo pode ser de óxido de zinco e eugenol ou de hidróxido de cálcio. Em seguida, procede-se ao selamento da cavidade, e, se o curativo usado for óxido de zinco e eugenol, opta-se pelo IRM; se for o hidróxido de cálcio, utiliza-se cimento de fosfato de zinco, de policarboxilato ou ionômero de vidro. Atualmente, a maioria dos autores recomenda esta conduta em uma única sessão. Entretanto, os autores clássicos optam pela seguinte conduta, ou seja, após essa primeira consulta, passado algum tempo, 40 a 60 dias, pode-se abrir o dente, remover a base e o tecido cariado e, agora, completar o tratamento.

É importante deixar claro, entretanto, que a indicação desse tratamento, capeamento pulpar indireto, está diretamente ligada à resposta pulpar. Obviamente, dentes com pulpite, mesmo sem exposição pulpar, não se enquadram nessa indicação.

Finalmente, o capeamento direto como o indireto requerem acompanhamento do caso, devendo-se fazer exames clínicos e radiográficos de controle a cada 3 meses para avaliar o sucesso. Na suspeita de fracasso, deve-se, de imediato, tentar a etapa seguinte do tratamento pulpar. Se o dente apresentar vitalidade, deve-se optar pela técnica da pulpotomia; caso ocorra mortificação pulpar, indica-se a técnica específica.

Pulpotomias

A técnica caracteriza-se pela remoção da polpa coronária e subsequente uso de medicamentos que procuram

manter a polpa radicular em condições de saúde, permitindo que o ciclo biológico de reabsorção radicular se processe naturalmente. Entre os medicamentos que o clínico pode lançar mão após a pulpotomia, estão o hidróxido de cálcio, o formocresol, o formocresol diluído e o glutaraldeído. Particularmente, embasados em pesquisas laboratoriais, em animais de laboratório e observações clínicas, que demonstraram resultados superiores com a pasta Guedes-Pinto composta por iodofórmio, paramonoclorofenol canforado e rifocort àqueles obtidos com todos os outros medicamentos.

Indica-se a pulpotomia para dentes decíduos com vitalidade pulpar e que não apresentem mais de dois terços de reabsorção radicular, nem lesão na bi ou trifurcação das raízes dos molares. Também, não deve ser indicada essa conduta para dentes tão destruídos, que seria impossível a sua reconstrução após o tratamento endodôntico.

Um dos aspectos importantes do tratamento de dentes decíduos, relativo à saúde do paciente, é que em crianças com baixa resistência e saúde geral precária, nas quais é frequente o aparecimento de tonsilite, gripes e outras doenças comuns na infância, os resultados do tratamento endodôntico apresentam sucesso em porcentagens menores, em especial quando se deseja uma resposta da polpa, como nos casos de capeamento pulpar ou pulpotomia. Assim, a indicação desse tipo de tratamento nessas crianças deve ser feita como tentativa, e os pais devem ser notificados do fato.

O diagnóstico para que se tenham bases corretas para a indicação ou contraindicação do tratamento é importantíssimo, como já discutido. Assim, caso os dados obtidos indiquem que se trate de dentes recomendados para pulpotomia, pode-se executá-la.

Isso posto, serão abordadas as técnicas já mencionadas para que se possa fazer uma avaliação de cada uma.

Pulpotomia com a pasta Guedes-Pinto (iodofórmio, paramonoclorofenol canforado, rifocort)

A técnica de trabalho é semelhante à das pulpotomias convencionais, ou seja, com o dente anestesiado e com isolamento absoluto, executa-se a pulpotomia (remoção da polpa coronária) efetuada com curetas (Figura 3.15) e, após a obtenção da hemostasia com penso de algodão (seco e estéril), a polpa radicular é coberta com a pasta já descrita (iodofórmio, paramonoclorofenol canforado e rifocort, em partes iguais). Sobre a pasta, coloca-se um fino disco de guta-percha, sobre o qual o dente é restaurado, preferencialmente na mesma sessão (Figura 31.16).

É lícito insistir que, diante dos esclarecimentos sobre o comportamento farmacológico da pasta, os resultados das pesquisas em animais de laboratório e de observação clínica, com alto número de casos, hoje, não há dúvida em se optar por essa técnica.

Pulpotomia com formocresol

Entre os vários medicamentos utilizados como agentes capeadores das polpas de dentes decíduos após pulpotomias, o mais conhecido é o formocresol, em razão de inúmeras pesquisas comprovando sua eficiência clínica, apesar do comprovado efeito tóxico desse material.[57]



Figura 31.15 Polpotomia efetuada com cureta.

A técnica de trabalho empregada apresenta a seguinte sequência: anestesia e isolamento absoluto com dique de borracha são condutas necessárias para o bom êxito da técnica. A seguir, o tecido cariado é removido com brocas, a polpa na sua porção superior (a oclusal do dente) fica exposta, removendo-a a com curetas (pulpotomia) e aplicando sobre ela um penso de algodão com formocresol. Após de 3 a 5 min, retira-se o penso de algodão e, sobre a polpa radicular, coloca-se uma base de óxido de zinco e eugenol. A seguir, sela-se o dente.

A fórmula do formocresol que atualmente está sendo empregada é a de Buckley, segundo Berger: formaldeído (19%), cresol (35%), glicerina (15% – veículo), e H_2O destilada – q.s.p. (100 cc).[69]

Pulpotomia com formocresol diluído 1/5

Na tentativa de diminuir os efeitos tóxicos do formocresol, alguns autores preconizam o uso de formocresol diluído 1/5, o qual, contudo, não parece uma opção a ser considerada na clínica, conforme estudos histológicos, também induz gradativa necrose de liquefação.[55]

A solução do formocresol diluído recomendada pelos autores é preparada de acordo com Morawa *et al.*[10] Inicialmente, prepara-se a solução de formocresol em sua fórmula original, de acordo com Beaver.[70] Então, uma parte dessa solução é adicionada a quatro partes do diluente, preparado da seguinte maneira: três partes de glicerina e uma de água.

A técnica de trabalho é semelhante à do formocresol tradicional descrita anteriormente.

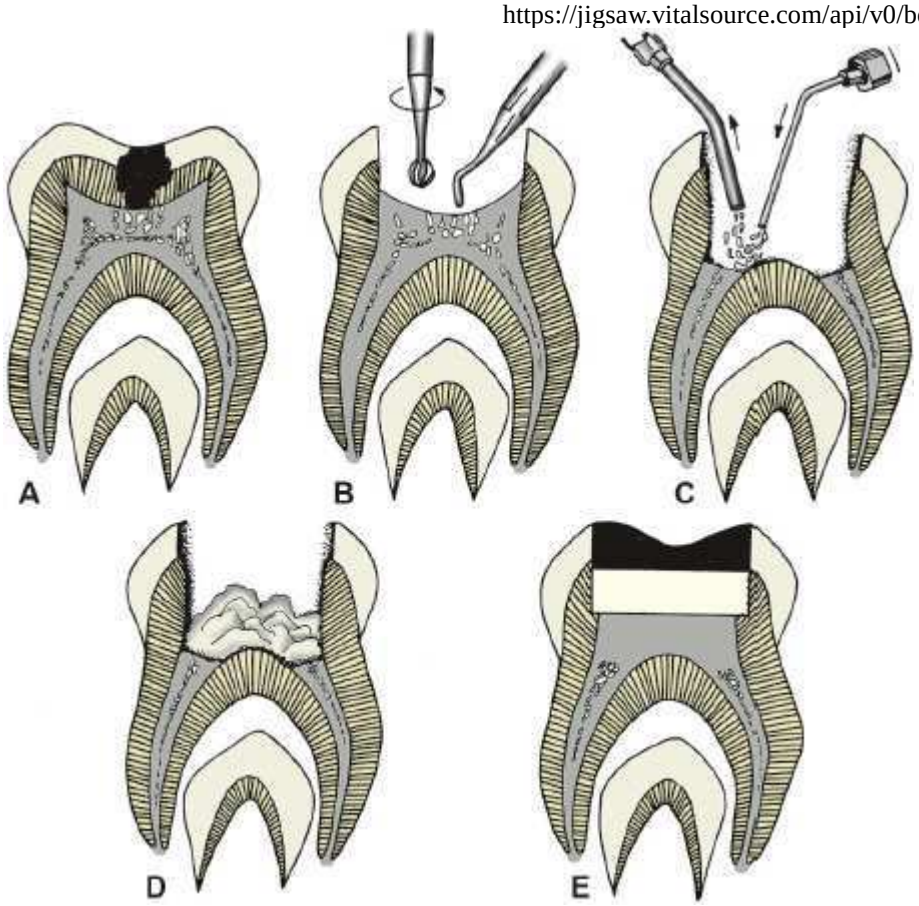


Figura 31.16 A a **E.** Sequência da técnica da polpotomia. Em **D**, o penso de algodão esterilizado para provocar a hemostasia. Em **E**, a pasta Guedes-Pinto sobre os canais radiculares, a base e a restauração.

Pulpotomias com o uso do glutaraldeído

O glutaraldeído tem sido usado no campo da Medicina como antisséptico para material e instrumental cirúrgico e, principalmente, como fixador de tecidos para microscopia eletrônica. É considerado um desinfetante eficaz e atua contra várias espécies de microrganismos, mesmo os esporulados.

Em Odontologia, a proposta de seu uso visa a fixar o tecido pulpar. O seu efeito de fixação é superficial por união de moléculas de proteínas em nível de aminoácidos, nos grupos peptídicos, não alterando a estrutura básica dos tecidos, mas modificando sua atividade química e aumentando a dureza dos tecidos. Produz também trombose, isquemia e coagulação.

De acordo com alguns autores, essa propriedade de fixar superficialmente os tecidos sem, no entanto, penetrar profundamente é que deve conferir a esse fármaco propriedades desejáveis.

Existem controvérsias quanto à concentração e ao tempo de permanência desse medicamento sobre a polpa. Alguns profissionais acreditam que a concentração deva ser a 5%, enquanto outros, 2%. Quanto ao tempo, parece ser conveniente mantê-lo por 5 min sobre a polpa. Entretanto, como a fixação tecidual superficial é rápida, pode-se pensar em tempo menor.

Outro fator de discussão é o pH da solução; enquanto a solução inicial é ácida, deve-se tentar neutralizá-la ou mesmo torná-la alcalina. Esse é um dos inconvenientes ao uso desse medicamento.

Quanto à técnica de trabalho, obedecidos criteriosamente a anestesia e o isolamento absoluto, seguem-se os passos tradicionais, provocando-se pulpotomia, seguida de hemostasia e colocação do glutaraldeído no penso de algodão, por 5 min, sobre o remanescente pulpar. A seguir, remove-se o penso e sela-se o dente com óxido de zinco e eugenol.

Pulpectomias em dentes decíduos

A pulpectomia caracteriza-se pela remoção total da polpa viva e está indicada para dentes decíduos anteriores e posteriores com pulpite aguda, ou para dentes que, após a tentativa de polpotomia, continuam com sangramento abundante. Está indicada também para dentes decíduos com grande destruição coronária que necessitam de pino intracanal ou ainda nos casos de dúvida da vitalidade da polpa.

A técnica de tratamento endodôntico de dentes com polpa viva é igual à que será detalhada a seguir para

dentes com polpa mortificada, com pequenos cuidados especiais, como não ultrapassar com a lima o início de reabsorção radicular, conduta obtida com criterioso exame radiográfico.

A experiência nesse campo pode ser considerada grande, e os resultados têm sido sempre os melhores possíveis. A pasta de obturação de eleita é a Guedes-Pinto, que deve ser levada a todo o canal com o objetivo de obturá-lo totalmente.

Tratamento de dentes com polpa mortificada

O tratamento endodôntico de dentes decíduos com mortificação pulpar, ao longo dos anos e mesmo nos dias atuais, tem sido baseado quase exclusivamente na ação dos medicamentos intracanais, com o objetivo de promover a desinfecção desejada dos dentes. Essa forma de tratamento tinha sua razão de ser, visto que renomados autores da especialidade em seus clássicos trabalhos mostravam a dificuldade de instrumentação desses canais em razão da própria anatomia e reabsorção radicular desses dentes (Figura 31.17).[28,71-73]

Dessa forma, os clínicos sempre lançaram mão de medicamentos que tivessem efeitos bactericida e bacteriostático. Entre os mais utilizados, é possível citar tricresol formalina, paramonoclorofenol canforado, formocresol, eugenol e timol. Esses medicamentos eram usados de forma isolada ou associada, algumas vezes, inclusive a antibióticos.

A ação dos medicamentos citados era a de precipitar proteínas, provocando a "morte" das bactérias por coagulação, mas um efeito semelhante atingia o remanescente pulpar com a coagulação de todo o material orgânico intracanal. Assim, a coagulação limita a penetração do medicamento, impedindo a continuidade do efeito da volatização sobre as camadas mais profundas do canal, o que permite que o material necrótico próximo do ápice radicular não sofra o efeito do fármaco. Portanto, desnecessário seria enfatizar que, frequentemente, os processos de cura não se processavam, e a recidiva das lesões ocorria com frequência, desanimando o clínico e desestimulando-o nessa prática.

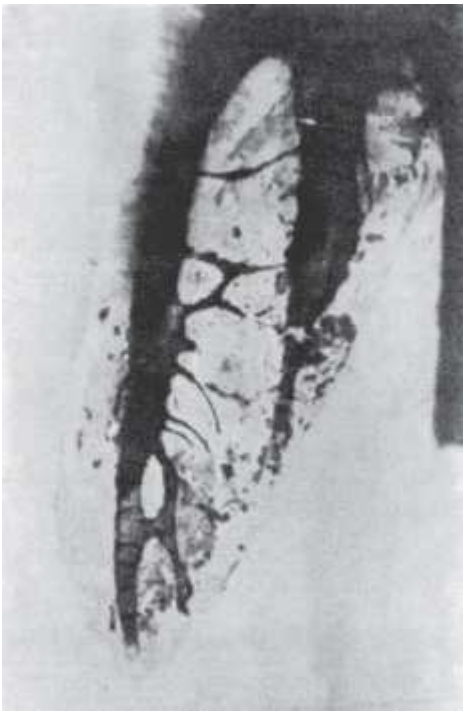


Figura 31.17 Porção radicular de molar decíduo mostra a complexidade que existe em relação aos canais colaterais. Intercanais e canais recorrentes, que dificultam muito a eliminação desse material, razão pela qual se faz necessária a limpeza dos detergentes.

Por esses motivos, Guedes-Pinto *et al*. desenvolveram pesquisas nessa área da Odontopediatria com o objetivo de procurar resolver os problemas vigentes.[23] Para tanto, esses autores modificaram totalmente o medicamento e a técnica de trabalho, obtendo, a partir de então, êxito de 97,7%, em 2 anos de observação, em 45 casos acompanhados (Figura 31.18).

Os passos técnicos são simples, pois exigem apenas uma única consulta. A sequência a ser adotada é a seguinte: anestesia, feita em virtude de poder haver sensibilidade em um dos canais radiculares, ou para facilitar a colocação do dique de borracha; promoção após o isolamento absoluto e a abertura de câmara coronária, do

esvaziamento do conteúdo necrótico da câmara coronária, seguido de irrigação farta com tergentol-furacin.

Após a localização dos canais, leva-se à câmara coronária o Endo-PTC, que, a seguir, é ativado pelo gotejamento contínuo de líquido de Dakin, obtendo-se a efervescência da mistura. Isso posto, inicia-se o preparo dos canais com limas tipo Kerr em série previamente organizada, conforme o caso. Assim, após utilizar o instrumento inicial, usam-se ainda dois outros de números maiores que o inicial.

A qualquer fase do tratamento, quando se perceber a diminuição de efervescência, colocam-se mais gotas de líquido de Dakin. Da mesma forma, quando a solução ficar mais diluída e, praticamente, esgota-se o efeito de efervescência, coloca-se mais Endo-PTC. A propósito, deve-se deixar bem claro que o efeito de efervescência não pode desaparecer durante o preparo do canal radicular.

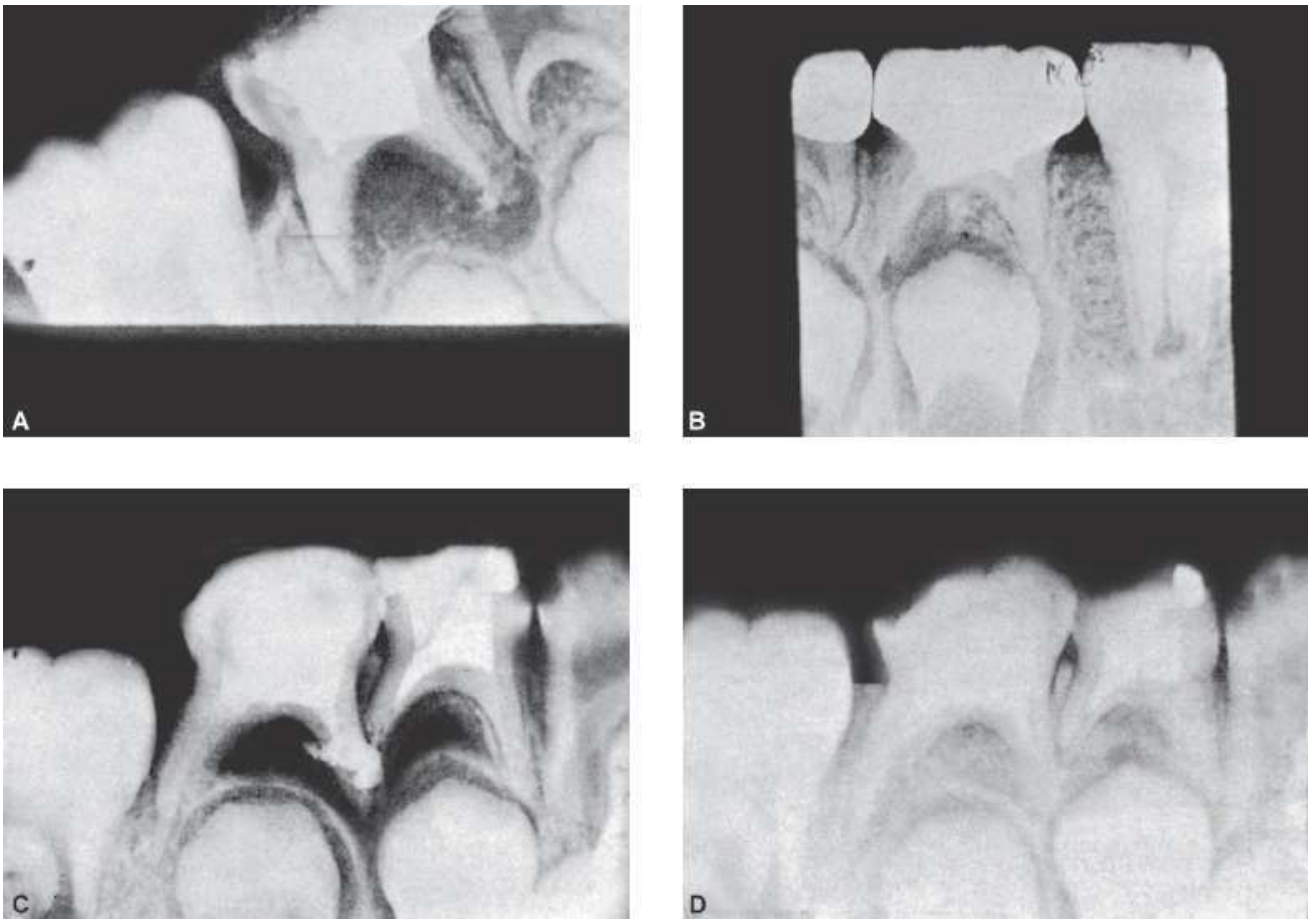


Figura 31.18 **A.** Lesão no segundo molar decíduo. **B.** Reparo total da lesão após 11 meses. **C.** Lesão no primeiro e segundo molares decíduos. **D.** Reparo total após 13 meses, em ambos os dentes.

O processo de limpeza chega ao fim quando, após o uso do último instrumento, as substâncias químicas colocadas na cavidade (Endo-PTC mais líquido de Dakin) se mostram de cor branca, isto é, sem qualquer turvação, demonstrando, claramente, que o dente está limpo.

Isso posto, passa-se à irrigação final com detergente, tomando-se o cuidado de levar a solução na porção mais apical dos canais. Cumpre notar que, enquanto se faz a irrigação, realiza-se a sucção. Para isso, colocam-se a agulha de irrigação no canal e a de sucção, na câmara pulpar. Terminada a irrigação, a secagem do canal é feita por sucção com o uso de sugador e agulhas hipodérmicas de grosso calibre (40:15). Completa-se com o uso de cones de papel absorvente. Feita a secagem, obtura-se o canal com pasta constituída de partes iguais de iodofórmio, paramonoclorofenol canforado e rifocort. Esses componentes são misturados em uma placa de vidro e levados aos canais com limas tipo Kerr, apropriada para o tamanho do canal, não havendo qualquer inconveniente no extravasamento da pasta.

Finalizando, coloca-se na câmara coronária uma base de guta-percha delgada e, a seguir, preenche-se a cavidade com cimento apropriado. A obturação definitiva pode ou não ser feita nessa consulta, dependendo do tempo gasto durante o tratamento.

As substâncias químicas auxiliares do tratamento devem apresentar qualidades, como facilitar o uso do instrumento, remover restos orgânicos contaminados ou não e combater os possíveis germes existentes. Ademais, devem permitir o seu íntimo contato com as superfícies dentais a serem limpas. Esta última propriedade constitui características dos detergentes, pois têm baixa tensão superficial, facilitando o

"molhamento" das superfícies.[10]

Além das propriedades já citadas, esses fármacos devem ser bem tolerados pelos tecidos vivos, isto é, não devem provocar coagulação ou desnaturação das albuminas vivas e devem ter ação de limpeza enérgica.

O leitor pode perceber que não existe uma única droga que apresente todas essas propriedades, daí o uso destas de maneira associada.

Álcalis

Normalmente, são utilizadas soluções básicas fracas por serem menos irritantes. Cita-se aqui o líquido de Dakin (resíduos de hipoclorito de sódio a 0,5%, tamponado com bicarbonato de sódio). Age sobre as albuminas, desnaturando-as e tornando-as solúveis em água (resíduos de polpa, alimentos e microrganismos). Saponificam as gorduras, dando origem aos sabões, cuja remoção do canal radicular é extremamente fácil.

Os álcalis, ao entrarem em contato com produtos orgânicos em decomposição, liberam oxigênio nascente e cloro, que têm efeito bactericida. Simultaneamente, a liberação de oxigênio nascente produz efervescência, facilitando a remoção de substâncias sólidas e semissólidas do canal. Atuam também sobre os elementos vivos, daí têm efeito bactericida, podendo, dessa forma, ser lesivos aos tecidos periapicais. O líquido de Dakin, sendo uma base fraca, é pouco irritante.[74]

Detergentes

Portadores das propriedades de umectação, absorção e emulsão, promovem o rápido molhamento de todas as superfícies dentais e englobam as partículas graxas, deslocando-as das superfícies e mantendo-as em suspensão, evitando o seu depósito nas porções apicais do canal radicular.

Assim, os detergentes são aliados importantes na limpeza dos canais radiculares.

Associação de fármacos

O uso do Endo-PTC durante o preparo químico-mecânico do canal radicular tem demonstrado ser um medicamento satisfatório na observância das qualidades de limpeza e antissepsia, além de pouco irritante aos tecidos vivos. Essas qualidades estão calcadas nas propriedades de seus componentes (peróxido de ureia, Tween-80 e Carbowax).

O Carbowax, o veículo da fórmula, é um produto graxo dotado de atividade detergente, totalmente solúvel em água.

Tween-80 é um detergente, e a ureia tem propriedades antissépticas.

A seguir, é apresentada a fórmula do Endo-PTC, conforme Paiva e Alvares:[74]

- Peróxido de ureia: 10%
- Tween-80: 15%
- Carbowax: 75%.

Durante a instrumentação, usa-se o Endo-PTC, associado ao líquido de Dakin, pois este, reagindo com o peróxido de ureia, libera grande quantidade de oxigênio nascente, cuja ação já foi referida.

O uso do Endo-PTC aumenta sensivelmente a permeabilidade dentinária, facilitando a limpeza na intimidade dos canais radiculares. A associação desse medicamento com o líquido de Dakin tem seu efeito desejável em 15 min. O Carbowax torna a reação mais lenta com a formação de microbolhas em um processo de efervescência, fato que favorece a limpeza dos canais.

Destaque deve ser dado à irrigação final com tergentol-furacin, pois esta diminui, sobremaneira, a ação irritante dos medicamentos, removendo traços destes, de dentro do canal radicular.

Bengtson pôde demonstrar que, ao lançar mão dos medicamentos propostos, obtém-se limpeza dos canais, em média, cinco vezes superior àquela conseguida com os medicamentos e as técnicas tradicionais, como o tricresol formalina.[75]

Esse estudo foi levado a efeito em raiz de molares decíduos superiores e inferiores com grande capacidade de ação do Endo-PTC e líquido de Dakin (Figura 31.19).

Considerações a respeito da técnica empregada

O tratamento de dentes decíduos com necrose é basicamente um problema de remoção da maior quantidade possível daquele tecido contaminado de dentro dos canais radiculares, permitindo, assim, que o medicamento usado atue sobre a menor quantidade desse tecido, obtendo-se melhor ação. Espera-se, também, uma resposta orgânica favorável, que será avaliada por meio de exames clínicos e radiográficos periódicos (3 meses, pelo menos).

A limitação do tratamento endodôntico dos dentes decíduos é consequência da anatomia interna com canais radiculares tortuosos, canais colaterais, delta apical etc., além do fenômeno de reabsorção radicular (Figura 31.20), tudo isso dificultando a manipulação correta e a perfeita obturação destes. Portanto, esse problema pulpar fica condicionado à eliminação do máximo de tecido necrosado e contaminado, à ação dos medicamentos e, finalmente, à resposta orgânica favorável.

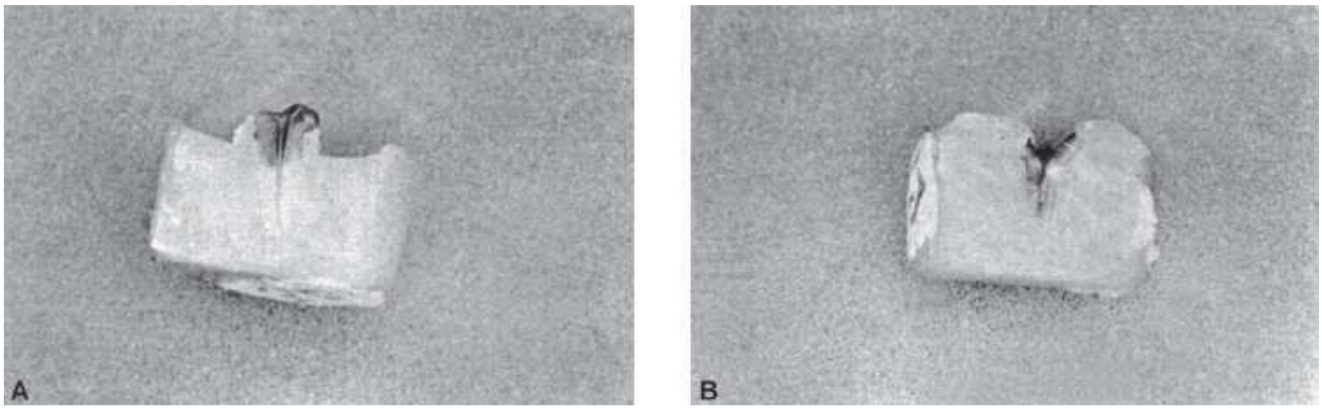


Figura 31.19 A. Corte longitudinal na raiz do molar tratado por meio das técnicas tradicionais. Nota-se que o corante penetrou pouco na raiz e na intimidade da dentina. **B.** Corte longitudinal da raiz do molar tratado por meio dessa técnica. Nota-se que o corante penetrou em todo o canal radicular e na dentina, mostrando a eficiência da limpeza, que desobstruiu não só o canal radicular, como também os canalículos dentinários.

A técnica que se preconiza está indicada aos dentes anteriores e posteriores com mortificação pulpar, com ou sem lesão periapical, na presença ou não de fístula.

Quanto à instrumentação do canal radicular do dente decíduo, talvez este não seria o termo correto, uma vez que o instrumento é praticamente usado para remover o máximo de tecido necrosado de dentro do canal. A anatomia dos canais radiculares dos dentes decíduos dificulta esse passo operatório. Nos molares, pode ocorrer a reabsorção radicular no meio da raiz (Figura 31.21), podendo provocar a quebra do instrumento no periodonto interno da raiz.

Um dos principais problemas dessa técnica é o limite apical da instrumentação, como já foi referido. Assim, Bengtson demonstrou, durante pesquisa acerca da possibilidade de condutometria em dentes decíduos, que, ao se medir o instrumento intracanal, deve-se recuá-lo 1 mm – dessa maneira, sempre estará dentro dos limites de segurança.[76] Esses resultados foram obtidos ao pesquisar a condutometria em molares decíduos (Figura 31.22).

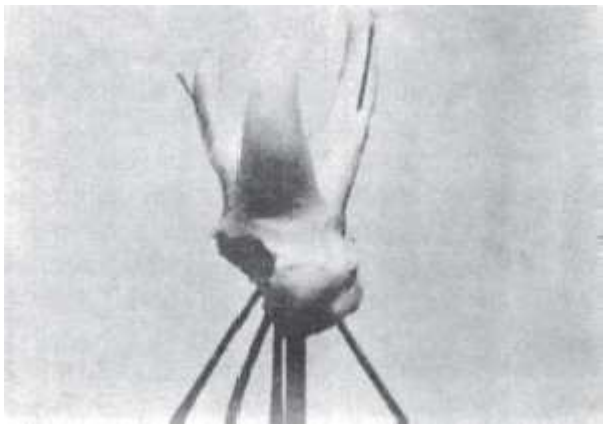


Figura 31.20 Molar decíduo com limas introduzidas nos canais radiculares mostrando que, no caso de ocorrer esse tipo de reabsorção, deve haver grande cuidado durante a manipulação do canal.

Ainda dentro desse tópico, é importante que a radiografia seja de boa qualidade para se poder visualizar os

pontos de reabsorção ectópica da raiz para não se inserir indevidamente o instrumento nesse local, provocando com isso acidentes desagradáveis como lesão no germe do permanente.

No caso de dentes anteriores, cuidados idênticos devem ser tomados, uma vez que a imagem radiográfica, em uma observação menos detalhada, pode confundir o clínico, como sugere a Figura 31.23.

Quanto à forma de levar os medicamentos à cavidade, deve-se observar o seguinte método de trabalho: o creme Endo-PTC para ser levado à câmara coronária, ser condicionado em urna seringa Luer com agulha calibrosa 30:10; no iiúcio da instrumentação, adiciona-se o líquido de Dakin com seringa Luer e agulhas finas 30:6. Este é colocado em pequenas quantidades sobre o creme Endo-PTC.

O tergentol-furacin deve ser condicionado em tubetes de anestésico previamente esterilizados e, quando levado ao canal radicular para a irrigação final, deve ser aquecido a 37°C para melhor capacidade de limpeza ao detergente. Devem ser usadas seringas Carpule com agulhas “mizzy”. A irrigação deve ser concomitante à aspiração feita com sugador e

agulhas calibrosas 40:15.

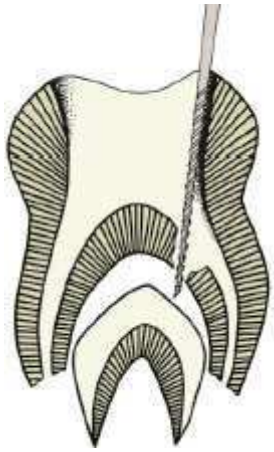


Figura 31.21 Instrumento passando pela reabsorção interna, podendo atingir o germe do dente permanente.

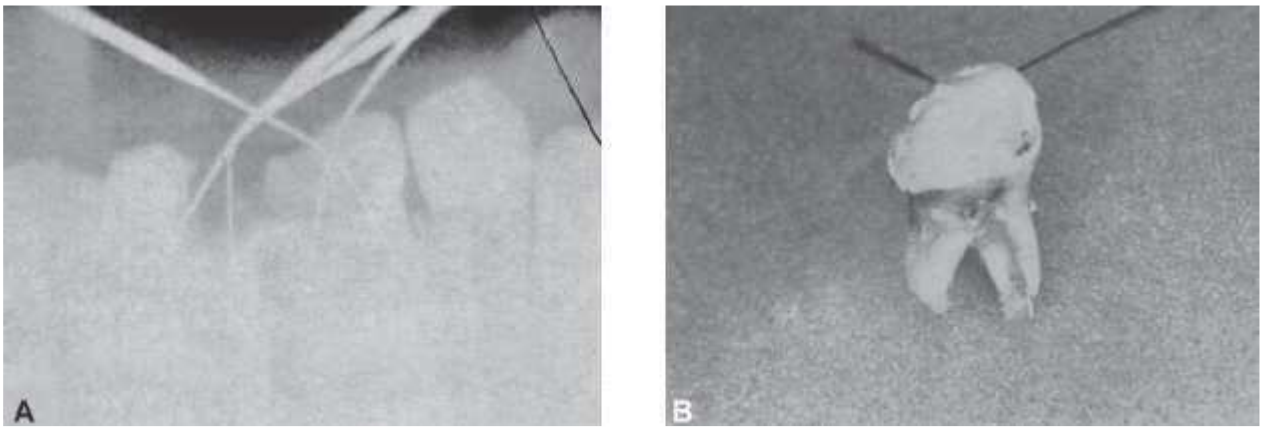


Figura 31.22 **A.** Radiografia de molares com instrumentos levados até a posição apical. **B.** O mesmo molar removido, mostrando que não houve ultrapassagem periapical, mas existe reabsorção lateral da raiz. O cuidado deve ser contínuo.

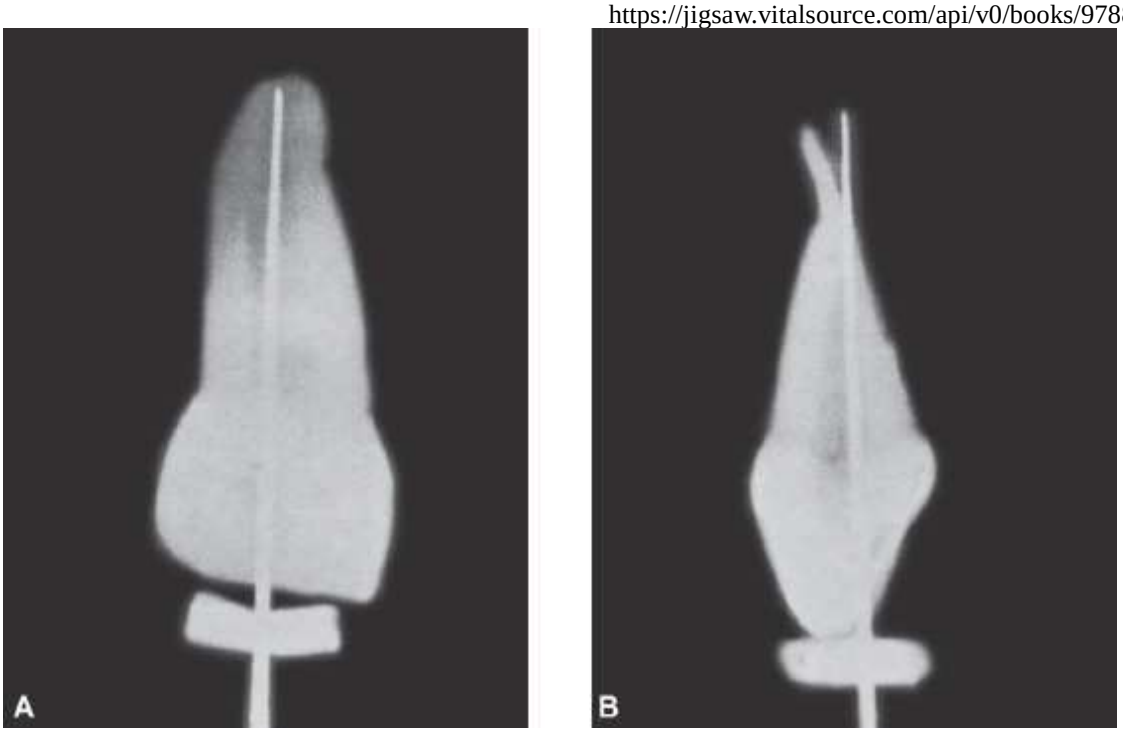


Figura 31.23 Dente decíduo unirradicular visto por vestibular (**A**) e proximal (**B**) mostrando a altura e a forma da reabsorção radicular. Estas imagens servem para alertar quanto aos cuidados durante a instrumentação.

Dentes anteriores

O tratamento endodôntico de dentes decíduos anteriores segue a mesma filosofia e técnica de trabalho mencionadas para o tratamento de molares, ou seja, para dentes com vitalidade pulpar, indica-se a pulpotomia e a pasta Guedes-Pinto; já para dentes com mortificação pulpar, trata-se da técnica preconizada para molares.

Entretanto, existe uma exceção: incisivos e caninos que apresentam vitalidade pulpar, mas que, em razão da grande destruição coronária, requerem, para o seu aproveitamento, a colocação de prótese com pino, obrigando a execução de pulpectomias. Após esta, ainda que se trate de polpa viva, obtura-se o canal radicular com a mesma pasta usada para dentes com polpa mortificada, ou seja, iodofórmio, rifocort e paramonoclorefenol canforado.

Por tudo que já foi exposto, tem-se optado pela conduta já mencionada, uma vez que a pasta sugerida provoca mínima irritação aos tecidos periapicais, como pode ser deduzido ao se acompanhar o tratamento de dentes com polpa mortificada.

Outro cuidado que deve ser levado em conta, quando trabalhando em dentes anteriores, é o fato de a reabsorção radicular dos dentes se dar por palatino, e isso mascara o comprimento radicular, devendo haver muita atenção do clínico ao avaliar tais radiografias, que, na maioria das vezes, indicam até onde introduzir o instrumento endodôntico.

Considerações finais

É importante que os profissionais que trabalham com atendimento odontológico de crianças tenham condições de selecionar o material correto para dentes decíduos com comprometimento pulpar. Para isso, é necessário encontrar evidências para apoiar as técnicas utilizadas. Com o objetivo de conhecer esses estudos e avaliar a existência de trabalhos que tivessem implicações cientificas, foi realizado em 2010 um estudo de revisão sistemática e metanálise, com enfoque na terapia pulpar conservadora.[77] Observou-se que não existem resultados disponíveis de ensaios clínicos randomizados, que não há evidências confiáveis de apoio a superioridade de um tipo de tratamento para molares decíduos com envolvimento pulpar. Há muitas técnicas de pulpotomia e pulpectomia atualmente em uso, e para nenhuma foi encontrada evidência. Não havia nenhuma informação sobre efeitos adversos ou efeitos em longo prazo. Atualmente, outra revisão sistemática sobre tratamento endodôntico radical foi realizado, com enfoque nos materiais obturadores e com intuito de avaliar a superioridade das pastas de óxido de zinco eugenol em relação a Vitapex e Sealapex. Esse importante estudo não mostrou uma superioridade entre esses tipos de materiais de preenchimento endodôntico, sugerindo a necessidade de novos estudos clínicos

controlados e randomizados no assunto.[78]

No entanto, isso não implica que as técnicas de tratamento da polpa são ineficazes ou inadequadas, mas é necessária a realização de pesquisas com acompanhamentos em longo prazo, pois os tratamentos pulpares em dentes decíduos são alternativas muito utilizadas clinicamente para evitar a perda dentária precoce.

Referências bibliográficas

1. Buckley JP. A brief review of the chemistry of pulp decomposition, with a rational treatment for this condition and its sequelae. Dent Items Interest. 1904;26(11):356-62.
2. Buckley JP. The rational treatment of putrescent pulps and their sequels. Dent Cosmos. 1906;48(5):537-44.
3. García-Godoy F. Evaluation of an iodoform paste in root canal therapy for infected primary teeth. ASDC J Dent Child. 1987; 54:30-4.
4. Mass E, Zilberman UL. Endodontic treatment of infected primary teeth, using Maisto's paste. ASDC J Dent Child. 1989; 56:117-20.
5. Mortazavi M, Mesbahi M. Comparison of zinc oxide and eugenol, and Vitapex for root canal treatment of necrotic primary teeth. Int J Paediatr Dent. 2004;14:417-24.
6. Rifiklin A. A simple, effective, safe technique for the root canal treatment of abscessed primary teeth. ASDC J Dent Child. 1980;47:435-41.
7. Santos EM. Análise da citotoxicidade in vitro de fármacos utilizados na terapia endodôntica de dentes decíduos: estudo comparativo da ação da pasta Guedes-Pinto, formocresol, glutaraldeído e ácido fosfórico sobre cultura de fibroblastos [Disstertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1998.
8. Garcia-Godoy F. Clinical evaluation of glutaraldehyde pulpotomies in primary teeth. Acta Odont Ped. 1983;4(2):41-4.
9. Hobson P. Pulp treatment of deciduos teeth. Brit Dent J. 1970; 128(3):275-82.
10. Morawa AP. Clinical evaluation of pulpotomies using dilute formocresol. J Dent Child. 1975;41(5):360-3.
11. Rocha MCBS. Aspectos da atividade metabólica de polpas de molares decíduos e permanentes em diferentes fases do ciclo vital (estudo em suínos) [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1978.
12. Camargo FG. Avaliação morfológica e histométrica em polpas de dentes decíduos com rizólise incompleta, dentes permanentes com rizogênese incompleta (ápice aberto) e dentes permanentes com rizogênese completa (adultos) [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1980.
13. Guedes-Pinto AC, Issao M. Tratamento endodôntico em dentes decíduos. In: Paiva JG, Alvares S. Endodontia. São Paulo: Atheneu/EDUSP; 1978. p. 108-24.
14. Silveira E. Tratamento de cárie: aspectos biológicos. In: Paiva JG, Alvares S. Endodontia. São Paulo: Atheneu/EDUSP; 1978. p. 51-81.
15. Araújo FB. Estudo morfológico, histométrico, histoquímico da polpa de molares decíduos em diferentes fases de reabsorção radicular [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1982.
16. Perussolo B. Estudo histopatológico da polpa de dentes decíduos no início da rizólise, com cárie de dentina [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1984.
17. Castro MM. Observações clínico-radiográficas de molares permanentes jovens submetidos à pulpotomia e tratados com a pasta Guedes-Pinto. Rev Odoltol Univ St Amaro. 1998;3(2):80-3.
18. Tronstad L, Mjor IA. Capping of the inflamade pulp. Oral Surg. 1972;34:477-85.
19. Waterhouse PJ, Nunn JH, Whitworth JM, Soames JV. Primary Molar Pulp Therapy – histogical evaluation of failure. Int J Paediatr Dent. 2000;10:313-21.
20. Fédération Dentaire International. Recommended standard practices for biological evaluation of dental materials. Int Dent J. 1980;30(2):140-88.
21. Estrela C. Metodologia científica – ensino e pesquisa em Odontologia. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas; 2005.
22. Freshney RI. Culture of animals cells. A manual of basic techniques. 2.ed. New York: Wiley-Liss; 1990.
23. Guedes-Pinto AC, Paiva JG, Bozzola JR. Tratamento endodôntico de dentes decíduos com polpa mortificada. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1981;35(3):240-5.
24. Kubota K, Golden BE, Penugonda B. Root canal filling materials for primary teeth: a review of the literature. ASDC J Dent Child. 1992;58:225-7.

25. Ayla EMA. Estudo histopatológico da reação do subcutâneo de camundongos submetidos à ação de pasta e medicamentos propostos na terapia pulpar de dentes decíduos. [Dissertação de mestrado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 1983.

26. Santos EM. Ação da pasta Guedes-Pinto e do hidróxido de cálcio: avaliação histopatológica da reação do subcutâneo de ratos e da atividade quimiotática in vitro de macrófagos. [Tese de doutorado] São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2002.

27. Silva CM, Candelária LFA, Bombana AC. Estudo comparativo da ação antimicrobiana entre cinco pastas de obturação de canais radiculares de dentes decíduos. J Bras Odontoped Odontol Bebê. 2002;5(28):502-10.

28. Benfatti SV. Topografia dos canais radiculares dos molares decíduos. [Tese de doutorado] Araçatuba; 1965.

29. Lopes-Marotti NR. Análise da citoxicidade in vitro da Pasta Guedes-Pinto em diferentes condições e tempos de preparo sobre cultura de fibroblastos NIH-3T3 [tese]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP, 2003.

32 Tratamento Pulpar de Dentes Permanentes Jovens com Rizogênese Incompleta

Cacio de Moura-Netto,
Anna Carolina Volpi Mello-Moura e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Denomina-se dente permanente jovem aquele que se apresenta com formação radicular em desenvolvimento, com o ápice ainda aberto (Figuras 32.1 a 32.4). O tecido pulpar é responsável pela formação e maturação radicular, sendo, portanto, essencial para a manutenção da sua vitalidade e sanidade.

Quando dentes permanentes jovens sofrem qualquer tipo de agressão, como lesões de cárie ou traumatismos físicos de pequena a grande intensidade, procedimentos imediatos devem ser planejados na premissa de minimizar o comprometimento da polpa. Assim, para que a apicigênese (mecanismo fisiológico da formação radicular e fechamento do ápice) se perpetue, o objetivo primordial do tratamento de dentes permanentes jovens é a proteção do tecido pulpar.



Figura 32.1 Aspecto radiográfico de dentes permanentes jovens. Notam-se na imagem os diferentes estágios de formação radicular: o dente 47 ainda no estágio inicial da formação radicular, o dente 45 em estágio avançado e o dente 46 com a apicigênese praticamente completa.

Os tipos de tratamento e suas indicações dependem, contudo, das condições do dente e de seu tecido pulpar. Dessa forma, é importante avaliar as informações obtidas dos exames clínico e radiográfico, complementados com os testes de palpação, percussão, mobilidade e de vitalidade pulpar, para a realização do diagnóstico correto.

Diversos materiais e técnicas já foram propostos na literatura para tal finalidade, desde aplicação de lâmina de ouro sobre a polpa e cauterização do tecido exposto até o uso de drogas antissépticas e associações de inúmeras substâncias.[1-9] O hidróxido de cálcio, o cimento de óxido de zinco e eugenol e o cimento de ionômero de vidro têm sido amplamente utilizados como agentes protetores pulpares em dentes permanentes jovens, estimulando a reparação da dentina afetada.[5-7,10-15]



Figura 32.2 Aspecto radiográfico de dentes permanentes jovens anteriores. (Imagem gentilmente cedida pela Profª Dra. Marcia Turolla Wanderley) Atualmente, estudos utilizando o MTA (agregado de trióxido mineral) como agente protetor e a laserterapia de alta intensidade como coadjuvante no tratamento de dentes permanentes jovens mostram resultados com índices de sucesso encorajadores.[16-24]

Depois de finalizada a apicigênese, o tratamento endodôntico é indicado na maioria dos casos, pois, independentemente do revestimento biológico utilizado, o remanescente pulpar poderá necrosar a médio ou longo prazo, originando complicações indesejáveis.[25-30]

Entretanto, em razão da negligência do paciente ou imperícia do profissional, quando o tratamento correto não é conduzido, a contaminação bacteriana alastrar-se-á pelo tecido pulpar, causando sua necrose e, por conseguinte, interrompendo a formação radicular. Contudo, a mortificação também pode ocorrer quando a polpa não responde favoravelmente ao tratamento conservador.[30,31]

Dentes permanentes jovens com necrose pulpar caracterizam-se pela interrupção da formação radicular, apresentando canal amplo e paredes dentinárias finas, principalmente no terço apical e ápice aberto. Essa região, ao contrário de dentes totalmente formados, tem paredes divergentes e sem limite apical, inviabilizando o assentamento correto do material obturador e, sob essas condições, o tratamento endodôntico (Figura 32.5). Embora seja, aparentemente, mais complicada, a limitação do dano e a manutenção do dente sob essas condições são possíveis. O tratamento, que pode durar poucas semanas ou prolongar-se por mais de 1 ano, consiste na apicificação, a indução da formação de uma barreira apical que delimitaria o espaço endodôntico, viabilizando assim a terapêutica endodôntica convencional.[25,29,32-39]



Figura 32.3 Aspecto anatômico de molares permanentes jovens, com a presença de ápices parcialmente formados.

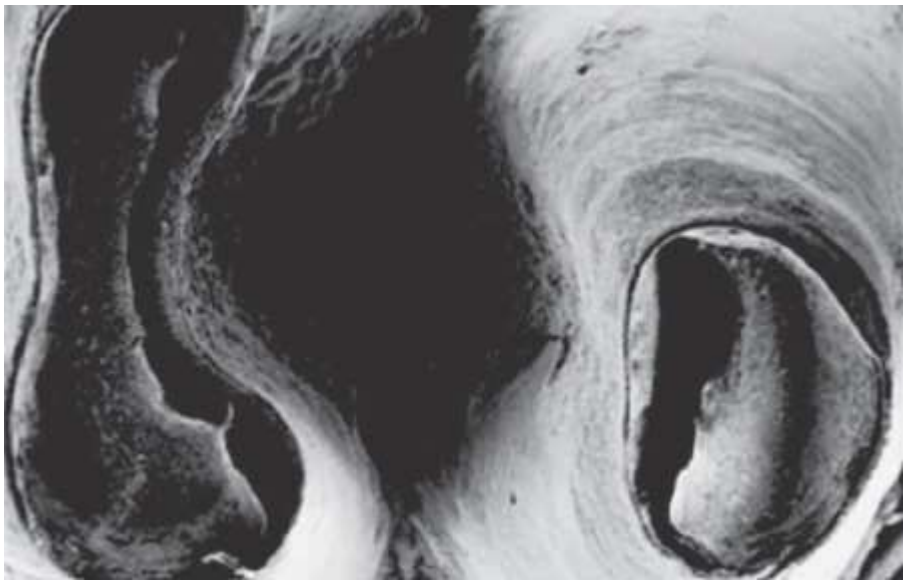


Figura 32.4 Imagem de microscopia eletrônica de varredura do ápice aberto. Pode-se observar a espessura delgada das paredes dentinárias nesta região.

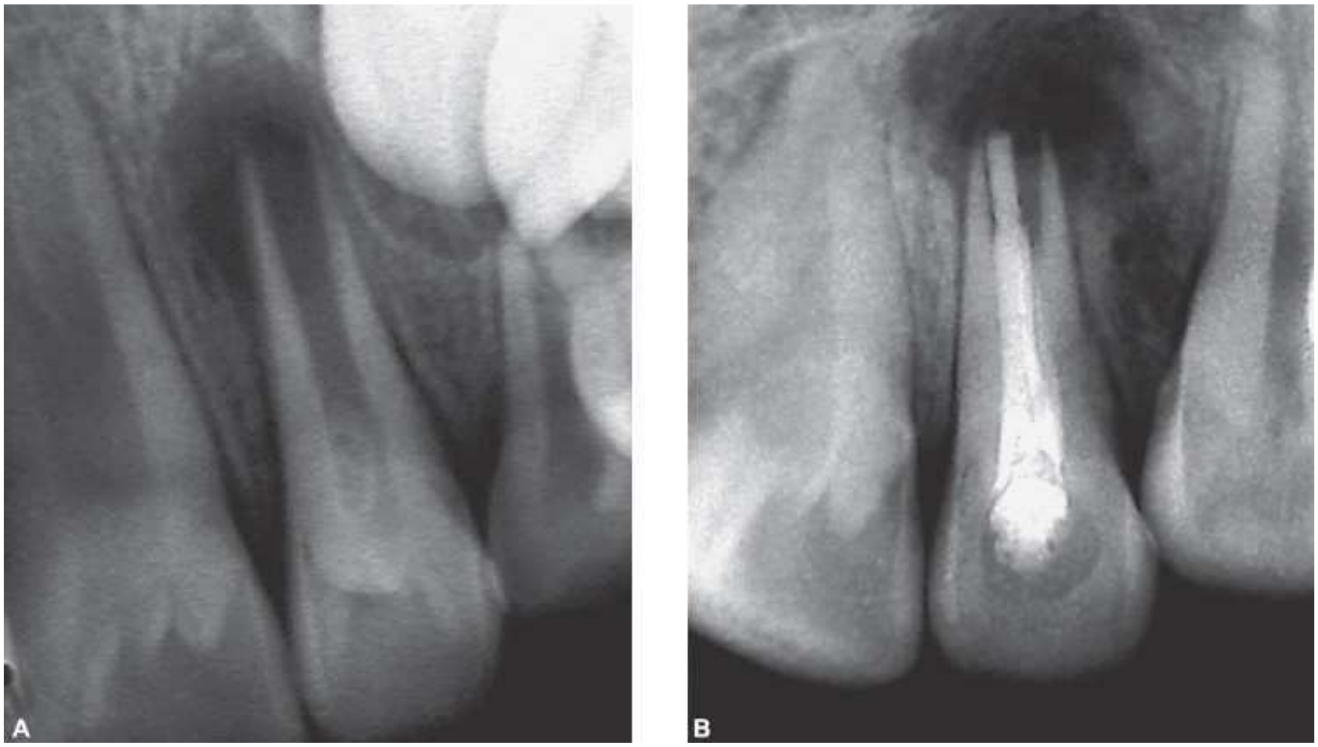


Figura 32.5 A e **B.** Tentativa de obturação de um dente permanente jovem com necrose pulpar. Por causa da divergência das paredes radiculares e da inexistência de um limite apical, torna-se impossível o sucesso do tratamento.

Ao decorrer deste capítulo, serão abordados os materiais, as técnicas e indicações dos diferentes tipos de tratamento pulpar para dentes permanentes com rizogênese incompleta. Visando a limitar ao máximo a contaminação pulpar, as técnicas de tratamento descritas devem ser conduzidas com o dente sob isolamento absoluto. É importante enfatizar que, graças aos avanços nos estudos dos materiais dentários, bem como o melhor conhecimento sobre biologia celular, a abordagem terapêutica dos dentes permanentes jovens tende a convergir com o enfoque dado ao tratamento de dentes decíduos, buscando intervenções mais conservadoras.[10,15]

Tratamento de dentes com vitalidade pulpar

Como já enfatizado, o principal objetivo da intervenção de um dente permanente jovem, agredido por uma lesão de cárie extensa ou traumatismo, é a manutenção da viabilidade do tecido pulpar.

O tratamento de dentes com vitalidade pulpar visa à continuação do processo de apicigênese até, se possível, sua conclusão, favorecendo o bom prognóstico do caso. No entanto, o diagnóstico de possíveis alterações pulpares torna-se complicado por conta da anatomia apical e da alta vascularização dos dentes permanentes ainda em formação. Dessa maneira, os testes de vitalidade devem ser avaliados com alguma cautela, pois podem fornecer respostas imprecisas.

Alguns tratamentos são instituídos nessa fase, sendo essencialmente conservadores e eletivos. Qualquer que seja o tratamento realizado, deve-se salientar a importância do acompanhamento clínico e radiográfico, para a constatação da continuidade do estado de vitalidade pulpar e do fechamento apical.

Capeamento pulpar

Quando um dente jovem com vitalidade pulpar se apresenta, em alguma região, com espessura dentinária insuficiente para proteção pulpar, devem ser instaurados o quanto antes procedimentos clínicos para recobrir essa área deficiente. Após a remoção do agente agressor e dos tecidos infectados, um material protetor com propriedades biofísicas e desejáveis deve ser aplicado sobre o remanescente sadio, cobrindo túbulos dentinários expostos ou até mesmo a polpa dental.[27,28,30] Materiais como hidróxido de cálcio, cimento de óxido de zinco e eugenol, cimento de ionômero de vidro e MTA têm sido indicados para esta finalidade.[16,17,24,29,33,40,41]

Capeamento pulpar indireto

Em casos de lesões de cárie profundas ou fraturas coronárias sem exposição pulpar, pode-se realizar esse tipo de procedimento. Deve-se lembrar que o diagnóstico prévio do estado pulpar é fundamental, como já discutido. A polpa deve estar normal ou com alteração inflamatória reversível. É interessante lembrar que estudos histológicos mostram infiltração bacteriana pelos túbulos dentinários quando há exposição de dentina, com ou sem lesão de cárie.[42]

Frente a essa situação clínica, o tratamento indicado consiste na proteção do dente com isolamento absoluto, remoção total da dentina infectada e remoção total da dentina afetada na região com risco de exposição pulpar. Deve-se aplicar uma barreira protetora, como hidróxido de cálcio ou cimento de ionômero de vidro sobre a dentina afetada e, por fim, promover a restauração do dente. Realizando o adequado selamento da cavidade, deve-se observar a manutenção da vitalidade pulpar por meio de controles clínicos e radiográficos periódicos (Figuras 32.6 e 32.7).[10,15]

Uma opção valiosa nos procedimentos de capeamento indireto é o uso dos *lasers* de alta intensidade. Os *lasers* de Er:YAG e Er, Cr:YSGG são bem absorvidos pela água e hidroxiapatita, atuando bem na remoção de dentina. Esses equipamentos proporcionam um preparo mais conservador, sem contato ou vibração, trazendo mais conforto ao paciente, quando comparado com o uso de brocas, além da descontaminação proporcionada na área irradiada.[23,36]

Capeamento pulpar direto

Deve-se ter consciência que esse tipo de tratamento tem sua indicação restrita. Durante a remoção do tecido cariado ou acidentalmente na conformação do preparo cavitário, pode ocorrer a exposição do tecido pulpar, mudando, assim, a abordagem que deve ser instituída para o tratamento.

Nesses casos, avaliam-se o tamanho da exposição pulpar e a possível contaminação desse tecido. Casos de exposição por lesões cariosas extensas, nos quais há indícios clínicos de contaminação pulpar, requerem um tratamento menos conservador, como a pulpotomia, ou seja, exposições pulpares extensas (maiores que 2 mm); alterações inflamatórias irreversíveis também contraindicam o capeamento.

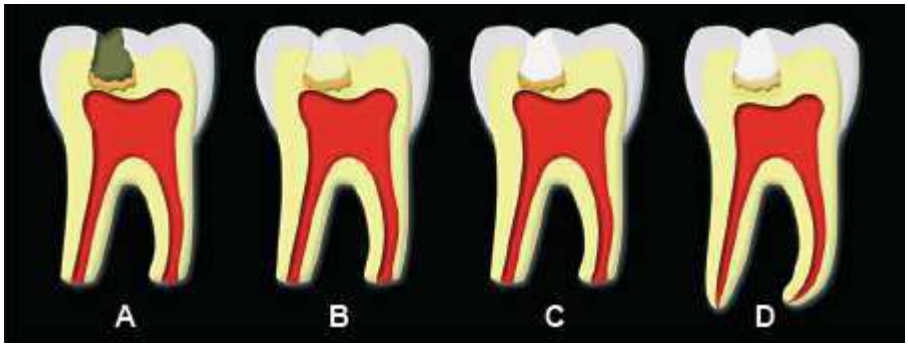


Figura 32.6 Capeamento indireto – esquema. **A.** Aspecto inicial, com camada de dentina infectada (verde) e dentina afetada (amarela). **B.** Após o preparo cavitário, mantendo a dentina afetada na parede pulpar. **C.** Restauração da cavidade com cimento de ionômero de vidro. **D.** Remineralização da dentina afetada e formação de dentina terciária, com fechamento radicular – nota-se a diminuição do corno pulpar.

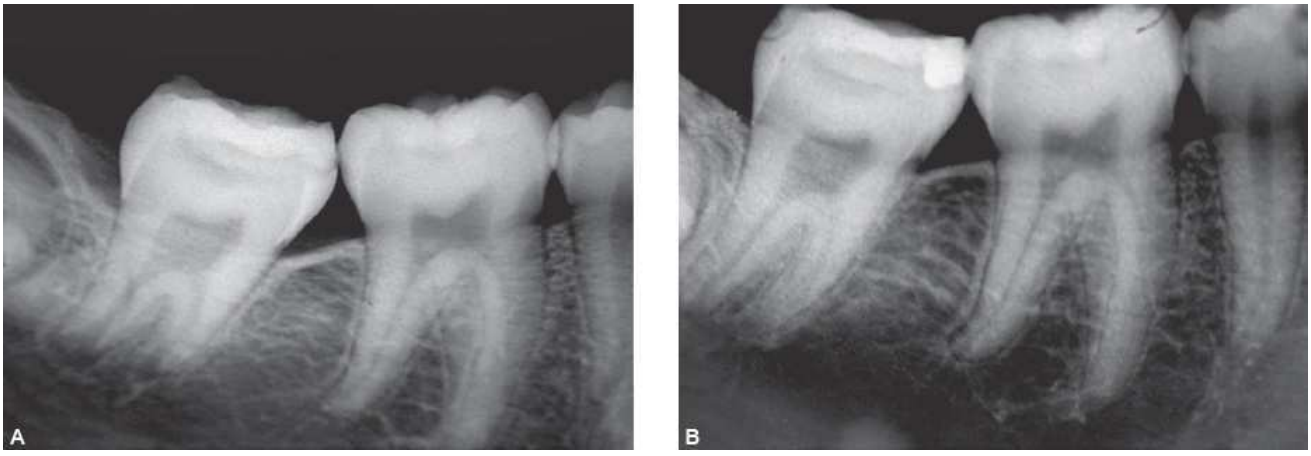


Figura 32.7 Capeamento indireto – caso clínico. **A.** Remoção da dentina infectada, selamento da cavidade com cimento de ionômero de vidro e restauração com resina composta. **B.** Acompanhamento após 2 anos, notando-se a continuidade do processo de apicigênese. (Imagens gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. José Carlos P. Imparato)

Sob isolamento absoluto, a cavidade deve ser limpa, e a hemorragia controlada com irrigação farta de solução de hipoclorito de sódio. Sobre a exposição pulpar, aplica-se uma camada protetora de hidróxido de cálcio, cimento de ionômero de vidro ou MTA para posterior restauração do dente com material que propicie um bom selamento.[9,19,20,25,29,34] Na área de exposição, pode-se formar uma fina camada dentinária, a ponte de dentina, protegendo o tecido pulpar. Controles clínicos e radiográficos devem ser feitos periodicamente para controlar a manutenção da vitalidade pulpar e a continuação do desenvolvimento radicular (Figuras 32.8 a 32.10).

Além dos materiais já citados, o uso de sistemas adesivos diretamente sobre a polpa exposta já foi proposto por vários autores, na tentativa de formar uma camada híbrida, impermeável, penetrando pelos túbulos dentinários. Entretanto, são trabalhos, em sua maioria, de curto tempo de acompanhamento, não garantindo sucesso em longo prazo. Além disso, alguns estudos mostraram que o uso dos sistemas adesivos não propicia a formação de barreira dentinária na região, além de respostas inflamatórias persistentes. Dessa forma, em virtude dos resultados controversos, ainda não se pode recomendar o uso de adesivos dentinários como agentes capeadores.[15,43-47]

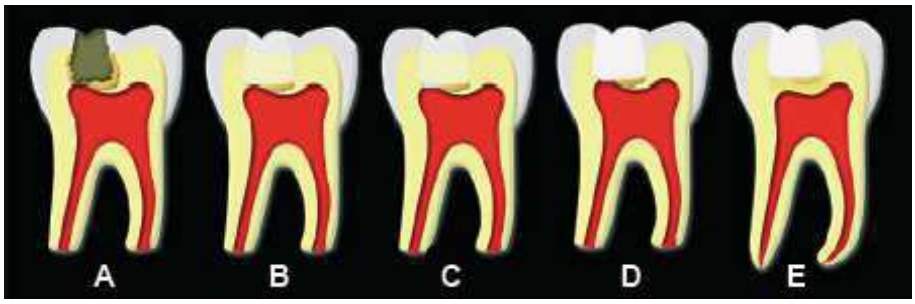


Figura 32.8 Capeamento direto – esquema. **A.** Aspecto inicial, com camada dentina infectada (verde) e dentina afetada (amarela). **B.** Após o preparo cavitário, mantendo a dentina afetada na parede pulpar, mas ocorrendo a exposição do corno pulpar. **C.** Após o controle do sangramento, aplicação de uma camada de hidróxilo de cálcio sobre a área exposta. **D.** Restauração da cavidade com cimento de ionômero de vidro. **E.** Remineralização da dentina afetada e formação da ponte de dentina, com fechamento radicular – nota-se diminuição do corno pulpar.

Os *lasers* de alta intensidade também podem ser utilizados durante os procedimentos de capeamento direto. Trabalhos utilizando os *lasers* de dióxido de carbono (CO_2) e de Nd:YAG sobre a polpa exposta, antes da aplicação da barreira protetora, mostraram ótimos resultados na manutenção da vitalidade pulpar, com índices de sucesso acima de 90% em controles clínicos após 4 anos do tratamento.[21,22,48]

Pulpotomia

A pulpotomia consiste na remoção parcial ou total da porção coronária da polpa, visando à manutenção do remanescente radicular em condições de saúde.

Em casos de exposição pulpar extensa (maior que 2 mm) e/ou com possibilidade de contaminação da área exposta, contraindica-se o capeamento direto, dando-se preferência à pulpotomia, removendo, dessa forma, a porção comprometida da polpa. O remanescente pulpar com vitalidade tem condições de dar continuidade no desenvolvimento radicular.[5,49] Grossman afirma que é preferível se ter certeza de ficar com metade da polpa em condições de saúde do que tentar mantê-la no todo e fracassar.[5]

Quando a exposição do tecido está em torno de 2 a 3 mm e o tempo de contato com o meio bucal é restrito, pode-se indicar a realização da pulpotomia parcial, com o corte de, aproximadamente, 3 mm em profundidade e, após a contenção do sangramento com irrigação de hipoclorito de sódio, aplicação de um material protetor na região (hidróxido de cálcio ou MTA).[29]



Figura 32.9 Capeamento direto. **A.** Aspecto inicial do dente com lesão de cárie. **B.** Exposição pulpar acidental durante a remoção do tecido acometido. **C.** Proteção da exposição com hidróxido de cálcio para posterior restauração com cimento de ionômero de vidro.



Figura 32.10 Radiografia inicial do caso (**A**) e após o capeamento direto (**B**). Controle clínico e radiográfico após 3 meses, quando foram diagnosticadas a manutenção da vitalidade pulpar e a continuidade do processo de apicigênese (**C**).

Caso o dente já apresente alterações inflamatórias pulpares e a exposição esteja presente por um período maior, com contaminação eminente desse tecido, a pulpotomia total, remoção de toda porção coronária, é o tratamento de escolha.

Técnica

Após a anestesia e a profilaxia do dente e região adjacente, instala-se o isolamento absoluto. Na intervenção em dentes com lesões de cárie muito profundas, toma-se o cuidado de remover das paredes circundantes, com curetas, toda a dentina amolecida, evitando o seu deslocamento para dentro do tecido pulpar, o que poderia provocar o desenvolvimento de focos necróticos e subsequente necrose de todo o remanescente pulpar. Concomitantemente à remoção desse tecido, irriga-se fartamente com solução de hipoclorito de sódio para auxiliar a remoção de todo o tecido comprometido.

Nos casos de pulpotomia parcial, não se amplia a área exposta, apenas se remove uma parte do tecido pulpar (3 mm em profundidade), utilizando-se curetas bem afiadas. Os *lasers* de CO_2 e Nd:YAG também são indicados para esse propósito. A hemorragia deve ser controlada com irrigação abundante de hipoclorito de sódio. Sobre a área amputada, aplica-se uma camada de hidróxido de cálcio ou MTA para proteger a região e sela-se todo o remanescente dental com material restaurador.

Optando-se pela pulpotomia total, realiza-se o acesso à câmara pulpar, expondo toda a polpa coronária. A remoção desse tecido é feita com curetas bem afiadas e, de preferência, empregadas apenas para esse tipo de intervenção. Em dentes multirradiculares, a excisão é feita na altura da entrada dos canais radiculares e nos unirradiculares, na altura do colo cirúrgico. Não se adotam brocas para essa manobra, pois poderia ocorrer o enovelamento do tecido pulpar, ocasionando a remoção do remanescente radicular. Controlando-se o sangramento, a barreira protetora é colocada sobre a polpa radicular, e o selamento coronário é realizado.

O alívio articular é indicado nos casos de pulpotomia, além de controles clínicos e radiográficos mensais para avaliar o sucesso do tratamento, constatado pela continuidade da rizogênese e diminuição do diâmetro do canal radicular, por meio do aumento da espessura de suas paredes.

É importante enfatizar que a indicação da pulpotornia em dentes com rizogênese incompleta tem corno objetivo permitir que o ciclo biológico do dente se complete, sendo que, após isso, o tratamento

convencional do canal radicular deve ser executado, pois, independentemente do revestimento biológico utilizado, a necrose do remanescente radicular a médio prazo é eminente (Figuras 32.11 e 32.12).

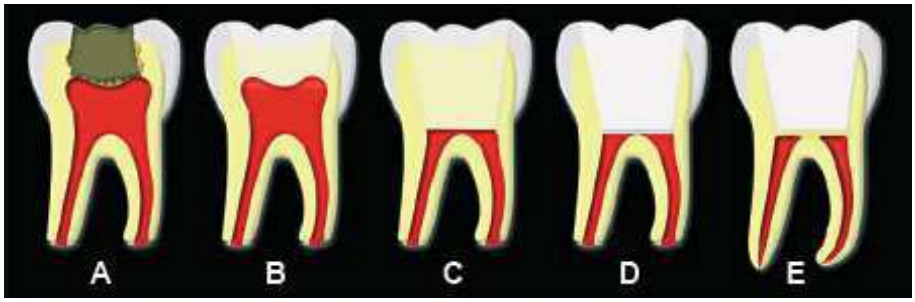


Figura 32.11 Pulpotomia – esquema. **A.** Aspecto inicial, com camada de dentina infectada (verde) e dentina afetada (amarela) já em contato com a câmara pulpar. **B.** Após a cirurgia de acesso da câmara pulpar, expondo-se a polpa. **C.** A remoção da polpa coronária é feita com curetas afiadas esterilizadas e controle do sangramento com irrigação farta de hipoclorito de sódio e bolinhas de algodão estéreis. **D.** Aplicação de uma camada de hidróxido de cálcio ou MTA sobre a polpa radicular e selamento coronário com cimento de ionômero de vidro ou óxido de zinco e eugenol. **E.** Formação da ponte de dentina, com fechamento radicular.

Controle do tratamento e possíveis falhas

Os controles clínicos e radiográficos periódicos são fundamentais para se verificar o sucesso do tratamento conservador instituído. Ao exame clínico, deve-se notar ausência de sintomatologia dolorosa e manutenção da vitalidade pulpar. A comparação das tomadas radiográficas deve confirmar a continuidade da rizogênese, caracterizada pelo fechamento apical e pela diminuição da luz do canal radicular pelo depósito de dentina em suas paredes, aumentando, consequentemente, a sua espessura.

Entretanto, no decorrer dos controles periódicos, o profissional pode se confrontar com um quadro desfavorável no tratamento: a perda total ou parcial da vitalidade pulpar, que comprometerá a continuação do processo de formação radicular.

O insucesso do tratamento conservador pode ser ocasionado por falhas de ordem técnica, inerentes ao profissional, ou simplesmente pela incapacidade da polpa de responder favoravelmente ao tratamento executado.[30]

Diagnosticada a interrupção da apicigênese, cessa-se o tratamento conservador e inicia-se o tratamento endodôntico. Se a formação radicular promovida for suficiente para assentar o material obturador e o seu controle dimensional, a terapêutica endodôntica convencional pode ser instituída. Caso contrário, é necessária a formação radicular artificial (apicificação) antes do tratamento endodôntico.

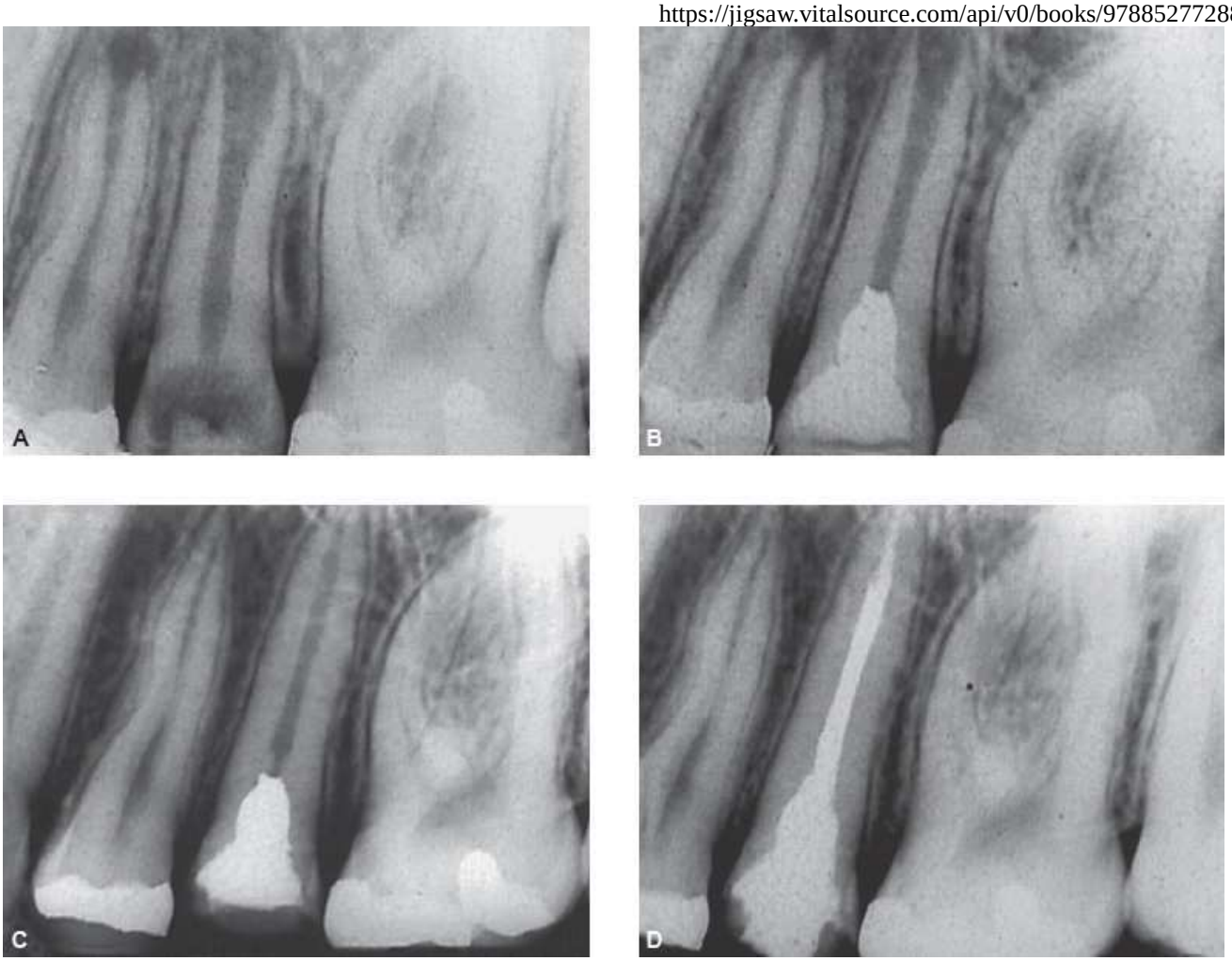


Figura 32.12 Pulpotomia – caso clínico. **A.** Segundo pré-molar superior esquerdo com lesão de cárie extensa. **B.** Durante a remoção do tecido lesionado, ocorreu a exposição pulpar e optou-se então por pulpotomia, aplicação de uma camada de hidróxido de cálcio e selamento com óxido de zinco e eugenol. **C.** Após 9 meses de controles clínicos e radiográficos, notou-se a continuação da apicigênese. **D.** Tratamento endodôntico do dente. (Imagens gentilmente cedidas pelo Prof. Dr. Antonio Carlos Bombana)

Tratamento de dentes com necrose pulpar

Apicificação

Nos casos de dentes com rizogênese incompleta e com necrose pulpar e infecção, a reparação e o término da formação radicular dependem do combate à infecção.

Nessa situação, em decorrência da perda de vitalidade pulpar, torna-se necessária a indução da formação de uma barreira apical, que delimite o espaço endodôntico, viabilizando o seu tratamento. Esse processo é chamado *apicificação*.[50,51]

Essa terapêutica baseia-se no uso de fármacos que induzem a formação de tecido mineralizado na região apical, de característica osteoide ou cementoide, conformando e delimitando a área.[25,38,52]

Dificilmente o dente em questão alcançará o comprimento dos limites anatômicos inerentes às suas características genéticas.[37] Frank classificou os tipos de apicificação de acordo com a forma e a posição da barreira apical (Figura 32.13).[53]

Em alguns casos, a apicificação ocorre em 6 meses, entretanto é normal o processo de fechamento apical demorar 18 meses ou mais, período aparentemente relacionado com o tamanho da lesão perirradicular inicial e com o estágio de desenvolvimento radicular.[30]

Atualmente, os dois materiais mais aceitos mundialmente para esse tipo de tratamento são o hidróxido de cálcio e o MTA.

O hidróxido de cálcio é usado para a apicificação desde o relato de Kaiser, em 1964, conseguindo, desde então, ótimos resultados nesse propósito.[25] O seu alto pH e poder antimicrobiano mantêm o interior do canal descontaminado. A dissociação em íons cálcio e hidroxila induz a formação da barreira apical mineralizada. A velocidade de dissociação está diretamente relacionada com o veículo utilizado. Soluções aquosas aceleram a dissociação do medicamento, enquanto veículos viscosos ou oleosos postergam a sua presença no conduto

radicular. Sua desvantagem é o tempo de tratamento, podendo chegar a mais de 2 anos, o que aumenta o risco de insucesso do tratamento e, por consequência, das fraturas ou contaminações do dente ou até da desistência por parte do paciente.

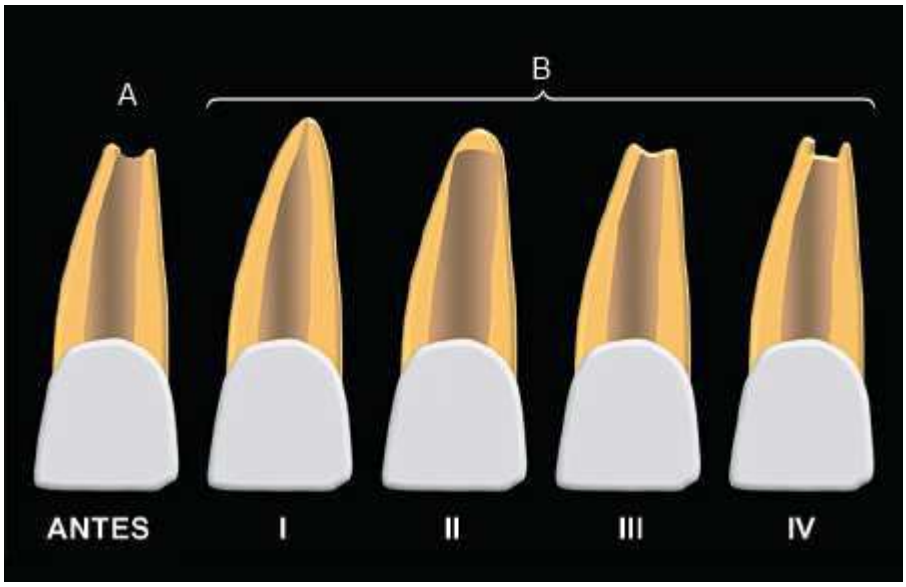


Figura 32.13 Classificação de Frank. **A.** Antes da apicificação. **B.** Tipos de apicificação, tipos de I a IV.

Em contrapartida, o uso do MTA propõe um tratamento rápido e seguro para diminuir o custo do tratamento e eliminar possíveis falhas relacionadas com o tempo de tratamento com hidróxido de cálcio.

O agregado de trióxido mineral (MTA) é um material biocompatível, com efeito antibacteriano semelhante ao do hidróxido de cálcio e pH também alcalino (em torno de 12,5). Em contato com a umidade, o pó produz um gel coloidal, com tempo de presa em torno de 4 h. Sendo um material definitivo, o MTA precisa ter propriedades satisfatórias como material obturador. Nesse sentido, estudos comprovaram sua boa citotoxicidade frente aos tecidos periapicais, insolubilidade frente aos líquidos teciduais, além de alto poder de selamento, evitando a infiltração apical.[54,55]

A sua aplicação baseia-se na criação de uma barreira artificial que delimitará o espaço endodôntico, viabilizando a obturação convencional.

Técnica para apicificação

Após o preparo do campo operatório, com o paciente anestesiado e o dente sob isolamento absoluto, iniciam-se as etapas do tratamento de apicificação.

A primeira etapa do tratamento tem como meta a desinfecção, principalmente química, do canal radicular, restringindo ao mínimo o uso de instrumentos cortantes (limas, brocas etc.), ante a fina espessura das paredes radiculares. Durante a odontometria, estipula-se o comprimento real de trabalho (CRT) 1 a 2 mm aquém do vértice radiográfico. Em casos nos quais as paredes dentinárias têm comprimentos diferentes, toma-se como base a parede mais curta.

Nessa fase, indica-se o uso do hipoclorito de sódio a 1%, associado ao Endo-PTC (leve ou convencional), com agitação manual ou ultrassônica para se obter a desinfecção radicular. Completa-se o preparo químico com a irrigação final com EDTA-T para aumentar a permeabilidade dentinária.

É importante ressaltar que essa etapa é conduzida com extremo cuidado, pois a inexistência de um limite apical pode propiciar o extravasamento dessas substâncias além do perimetro endodôntico, ocasionando possivelmente respostas inflamatórias nos tecidos perirradiculares.

Findada a primeira etapa, tem-se iiúcio o processo de formação da barreira apical, que delimitará a obturação. Para tal, têm-se duas opções de tratamento, uma imediata (com o uso do MTA) e outra mediata (utilizando-se apenas hidróxido de cálcio).

Técnica com hidróxido de cálcio

Com o canal preparado e sanificado, faz-se a secagem com aspiração e uso de cones de papel esterilizados.

O pó de hidróxido de cálcio P.A. deve ser misturado com solução anestésica (veículo aquoso) em uma placa de vidro até formar uma pasta com aparência de iogurte. Esse medicamento pode ser introduzido no canal com o auxílio de seringas, limas, broca Lentulo ou compactadores de McSpadden.[56] O canal dever ser totalmente

preenchido pelo medicamento, fato esse verificado radiograficamente. O selamento provisório é feito com cimento de óxido de zinco e eugenol.

A troca desse medicamento deve ser feita após 14 dias, tempo suficiente para que seu efeito medicamentoso tenha sido atingido e, provavelmente, grande parte dele já tenha sido dissociada. Uma nova troca pode ser feita caso o paciente apresente alguma sintomatologia ou qualquer indício de que a infecção ainda não foi controlada.

Terminado o primeiro ciclo de trocas de hidróxido de cálcio, inicia-se o uso da pasta veiculada ao polietilenoglicol 400 ou glicerina, o que resultará em uma dissociação mais lenta, permanecendo dentro do canal por pelo menos 21 dias. Os controles radiográficos ditarão a necessidade da renovação da pasta, sempre que houver áreas não preenchidas pelo medicamento.

O processo de apicificação estará terminado quando, radiograficamente, puder se notar o fechamento do ápice ou a formação da barreira apical, radiopaca.

A obturação pode ser então realizada removendo-se todo o medicamento de dentro do canal com irrigação farta de hipoclorito de sódio seguida de EDTA-T. A técnica de obturação dependerá da forma final do canal, podendo ser feita a técnica de condensação lateral. Entretanto, existem casos nos quais o canal é muito amplo e/ou irregular, inviabilizando a técnica convencional. As técnicas de obturação termoplásticas estão fortemente indicadas nessas situações, propiciando uma excelente adaptação do material obturador ao espaço endodôntico (Figuras 32.14 e 32.15).

Técnica com MTA

A ideia principal dessa técnica é diminuir drasticamente o tempo do tratamento, criando uma barreira apical artificialmente. Contudo, não está descartado o uso do hidróxido de cálcio nos primeiros 14 dias.

Após o preparo químico cirúrgico e medicação com hidróxido de cálcio por 14 dias, o dente deve ser isolado e o endodonto, acessado, para a remoção do medicamento. Igualmente à outra técnica, farta irrigação de hipoclorito de sódio seguida de EDTA-T é necessária para a remoção do hidróxido de cálcio.

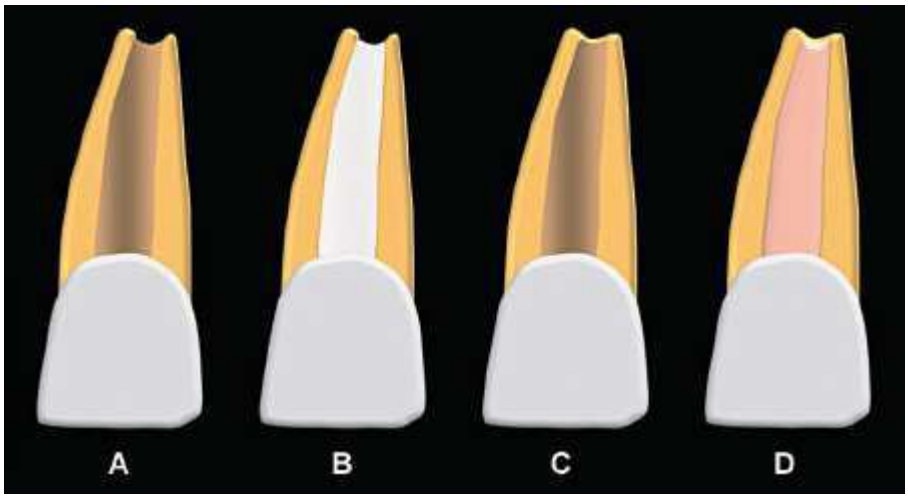


Figura 32.14 Apicificação com hidróxido de cálcio – esquema. **A.** Aspecto inicial. **B.** Após preparo químico cirúrgico, medicação com hidróxido de cálcio. **C.** Formação da barreira apical após consecutivas trocas de medicamento. **D.** Obturação do dente.

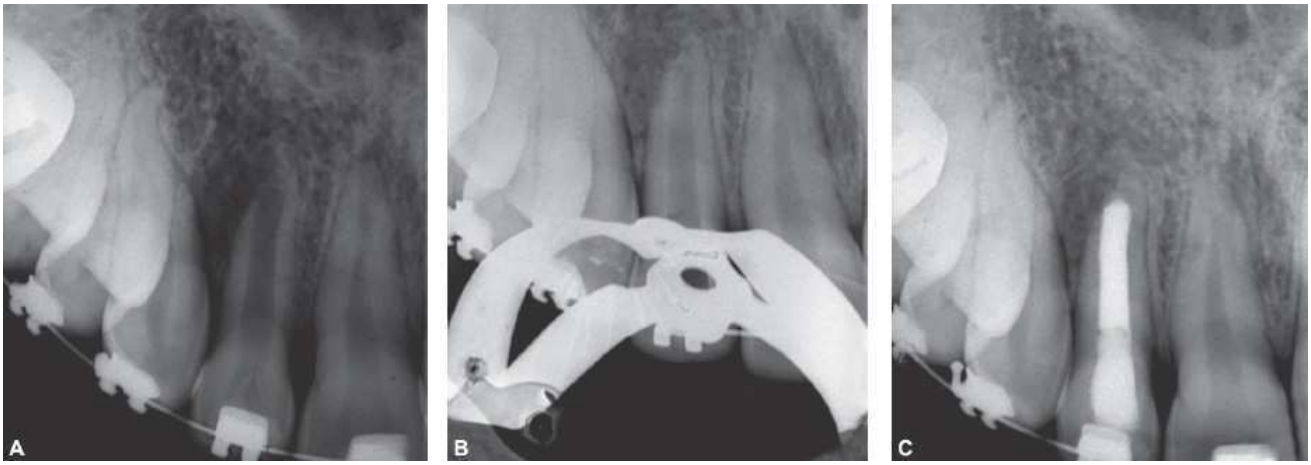


Figura 32.15 Apicificação com hidróxido de cálcio – caso clínico. **A.** Incisivo lateral superior direito com ápice aberto e necrose pulpar – radiografia inicial. **B.** Após 1 ano de trocas de hidróxido de cálcio, constatou-se a formação de uma barreira apical. **C.** Obturação do caso – utilizaram-se cone de guta-percha moldado e termoplastificação para melhor adaptar o material.

Aspira-se o conteúdo, terminando a secagem com cones de papel esterilizados. O MTA é então espatulado em uma placa de vidro, adicionando-se água destilada ao pó, até formar uma pasta de consistência arenosa. O cimento é levado ao interior do canal com lima ou aplicadores específicos (também pode ser usado o porta-amálgama micro ou infantil) e condensado com cones de guta-percha ou calcadores de metal. A camada de MTA deve ter espessura entre 2 e 3 mm e não extravasar do canal, constatados radiograficamente. Veda-se provisoriamente a câmara pulpar, mantendo o canal umedecido com uma bolinha de algodão e medicamento intracanal por, no mínimo, 4 h, para hidratar o MTA e permitir a sua solidificação. Na sessão seguinte, remove-se o medicamento e inicia-se a fase de obturação, como já descrita na técnica anterior (Figuras 32.16 e 32.17).

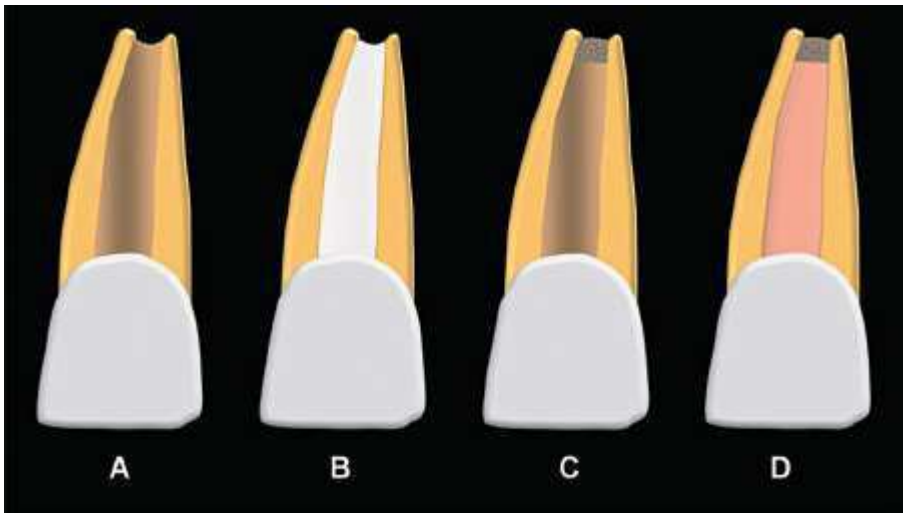


Figura 32.16 Apicificação com MTA – esquema. **A.** Aspecto inicial. **B.** Após preparo químico cirúrgico, medicação com hidróxido de cálcio por 14 dias. **C.** Criação da barreira apical de 2 a 3 mm com MTA. **D.** Obturação do dente.

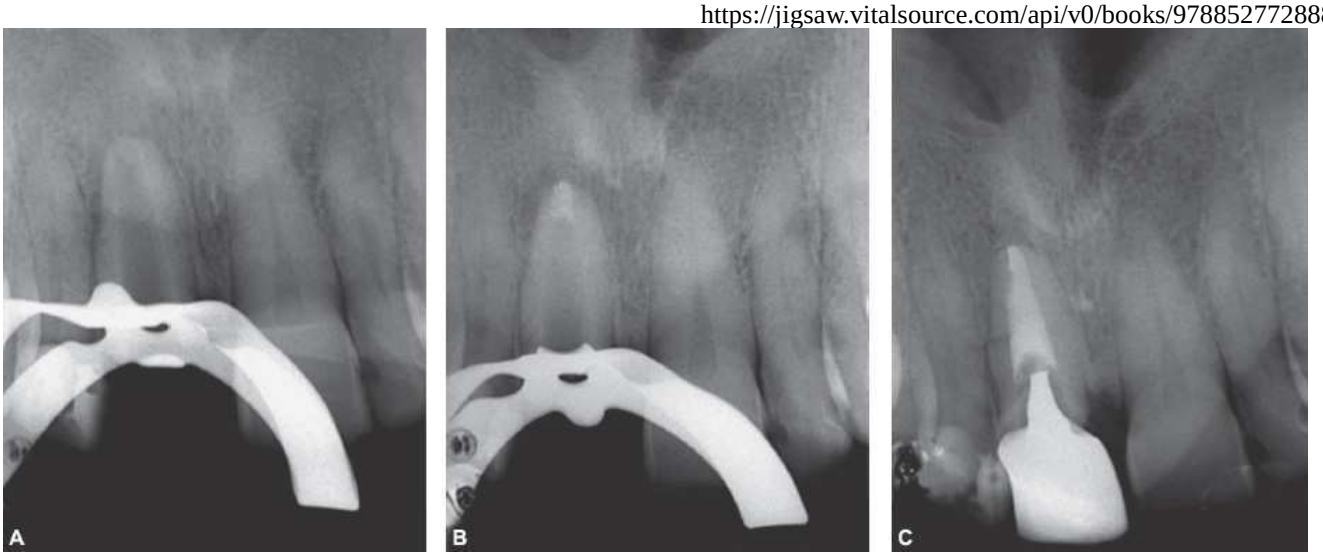


Figura 32.17 Apicificação com MTA – caso clínico. **A.** Incisivo central superior direito com ápice aberto e necrose pulpar – radiografia inicial. **B.** Concluído o PQC (preparo químico cirúrgico), criou-se a barreira de MTA. **C.** Obturação do caso – utilizaram-se cone de guta-percha calibrado e termoplastificação para melhor adaptar o material.

Agradecimentos

Agradecemos aos Profs. Drs. Antonio Carlos Bombana, José Carlos P. Imparato e Marcia Turolla Wanderley, pela cessão de seus casos clínicos, e à Profa. Dra. Mary Caroline S. Macedo e à mestranda Marina Beloti, pelo auxílio nos esquemas didáticos.

Referências bibliográficas

1. Cruse WP, Bellizzi R. A historic review of endodontics, 1689-1963, part 1. J Endod. 1980;6(3):495-9.
2. Cruse WP, Bellizzi R. A historic review of endodontics, 1689-1963, part 2. J Endod. 1980;6(4):532-5.
3. Cruse WP, Bellizzi R. A historic review of endodontics, 1689-1963, part 3. J Endod. 1980;6(5):576-80.
4. Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. São Paulo: Santos; 2003.
5. Grossman LI. Endodontics 1776-1976: a bicentennial history against the background of general dentistry. J Am Dent Assoc. 1976;93(1):78-87.
6. Grossman LI. Endodontics: a peep into the past and the future. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1974;37(4):599-608.
7. Grossman LI. Tratamento dos canais radiculares. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1954.
8. Livaditis GJ. Comparison of monopolar and bipolar electrosurgical modes for restorative dentistry: a review of the literature. J Prosthet Dent. 2001;86(4):390-9.
9. Rosenberg RJ, Schilder H. Endodontics: controversial past, exciting present, incredible future. Alpha Omegan. 2000; 93:44-54.
10. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pulp therapy for primary and young permanent teeth. Pediatr Dent. 2004;26(7):115-9.
11. Donald RE. Odontopediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.
12. Finn SB. Odontologia pediátrica. 4. ed. México: Interamericana; 1976.
13. Holland R, Souza V, Russo MC. Healing process after root canal therapy in immature human teeth. Rev Fac Odont Araçatuba. 1973;2(2):269-79.

4. Holland R, Leonardo MR. Processo de reparo de dentes com rizogênese incompleta após tratamento endodôntico. Contribuição ao estudo. Rev Bras Odont. 1968;25(154).

15. Ranly DM, Garcia-Godoy F. Current and potencial terapies for primary and young primary teeth. J Dent Child. 2000;28:153-61.
16. Barrieshi-Nusair KM, Qudeimat MA. A prospective clinical study of mineral trioxide aggregate for partial pulpotomy in cariously exposed permanent teeth. J Endod. 2006;32(8):731-5.
17. El-Meligy OA, Avery DR. Comparison of mineral trioxide aggregate and calcium hydroxide as pulpotomy agents in

young permanent teeth (apexogenesis). Pediatr Dent. 2006;28(5):399-404.

18. Farsi N, Alamoudi N, Balto K, Al Mushayt A. Clinical assessment of mineral trioxide aggregate (MTA) as direct pulp capping in young permanent teeth. J Clin Pediatr Dent. 2006;31(2):72-6.
19. Junn DJ, McMillan P, Bakland LK, Torabinejad M. Quantitative assessment of dentin bridge formation following pulp capping with mineral trioxide aggregate. J Endod. 1998;24:278.
20. Karabucak B, Li D, Lim J, Iqbal M. Vital pulp therapy with mineral trioxide aggregate. Dent Traumatoll. 2005;21:240-243.
21. Moritz A, Schoop U, Ebrahim-Nahuray D, Sperr W. Vorteile der CO2-Laseranwendung bei der direkten Pulpenüberkappung mit Kalziumhydroxid-Eine Pilotstudie. Z Stomatol. 1996;939:451-4.
22. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Sperr W. Advantages of a pulsed CO_2 laser in direct pulp capping: a long-term in vivo study. Lasers Surg Med. 1998;22(5):288-93.
23. Olivi G, Genovese MD, Maturo P, Docimo R. Pulp capping: advantages of using laser technology. Eur J Paediatr Dent. 2007;8(2):89-95.
24. Ford TRP, Torabinejad M, Abed IHR, Bakland LK, Kariyawasan SP. Mineral trioxide aggregate as a pulp capping material. J Am Dent Assoc. 1996;27:1491-4.
25. Cohen S, Hargreaves KM. Pathways of the pulp. St Louis: Mosby-Elsevier; 2006.
26. Estrela C. Ciência endodôntica. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
27. Estrela C, Figueiredo JAP. Endodontia: princípios biológicos e mecânicos. São Paulo: Artes Médicas; 1999.
28. Ingle JI. Endodontics. Baltimore: Williams & Wilkins, 1994.
29. Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares, princípios técnicos e biológicos. São Paulo: Artes Médicas; 2005.
30. Lopes HP, Siqueira Jr JF. Endodontia: biologia e técnica. Rio de Janeiro: Medsi; 2004.
31. Gutmann JL, Dumsha TC, Lovdahl PE, Hovland EJ. Solução de problemas em Endodontia: prevenção, identificação e tratamento. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999.
32. Ball JS. Apical root formation in non-vital immature permanent incisor. Brit Dent J. 1964;116(4):166-7.
33. Bouchon F. Apex formation following treatment of necrotized immature permanent incisor. J Dent Child. 1966;33(6):378-80.
34. Camp JH. Pediatric endodontics: Endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Burns RC, editores. Pathways of the Pulp. 8. ed. St. Louis: Mosby Year Book Inc.; 2002.
35. Cooke C, Rowbotham TC. Root canal therapy in non vital teeth with open apices. Br Dent J. 1960;108:147-50.
36. Lage-Marques JL, Conti R, Antoniazzi JH. Endodontia clínica: tratamento das complicações. In: Gonçalves EAN. Atualização na clínica odontológica. v.1. São Paulo: Artes Médicas; 2004.
37. Lage-Marques JL, Malheiros CF, Amorim CVG. A endodontia e o MTA: uma abordagem clínica. In: Rode SM, Gentil SN. Atualização clínica em odontologia. v.1. São Paulo: Artes Médicas; 2005.
38. Steiner JC, Dow PR, Cathey GM. Inducing root end closure of non vital permanent teeth. J Dent Child. 1968;35(1):47-54.
39. Hassel HJ van, Natkin E. Induction of foraminal closure. Report of case. J Canad Dent Ass. 1969;35(1):606-8.
40. Bernabe PFE, Holland R. MTA e Cimento Portland: Considerações sobre as propriedades físicas, químicas e biológicas. In: Cardoso RJA, Machado MEL. Odontologia Arte e Conhecimento. v.1. São Paulo: Artes Médicas; 2003.
41. Tronstand L, Major IA. Capping of the inflamed pulp. Oral Surg. 1972;34(3):477-85.
42. Love RM, Jenkinson HF. Invasion of dentinal tubules by oral bacteria. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13(2):171-83.
43. Araujo FB, Barata JS, Costa CAS, Garcia-Godoy F. Clinical, radiographical and histological evaluation of direct pulp capping with a resin adhesive in primary teeth. J Dent Res. 1997;76(SI):179.
44. Gwinnett AJ, Tay FR. Early and intermediate time response of the dental pulp to an etch technique in vivo. Am J Dent. 1998;10:S35-S44.
45. Inokoshi S, Fujitani M, Otsuki M, Shimada Y, Hosoda H. Adhesive resin as a pulp capping agent. Adhesive Dentistry. 1990;8:157-62.
46. Pameijer C, Stanley H. Pulp capping with total etch and other experimental methods. J Dent Res. 1999;78:219.
47. Pereira JC, Segala AD, Costa CAS. Human pulp response to direct pulp capping with an adhesive system-histologic

study. J Den Res. 1997;76:180.

48. Santucci PJ. Dycal versus Nd:YAG laser and Vitrebond for direct pulp capping in permanent teeth. J Clin Laser Med Surg. 1999;17(2):69-75.
49. Sciaky L, Pisanti S. Localization of calcium placed over amputeded pulps in dogs' teets. J Dent Res. 1960;39:1128-32.
50. Seltzer S. Endodontology: biologic considerations in endodontic procedures. New York: McGraw-Hill; 1971.
51. Weine FS. Terapéutica endodóntica. Buenos Aires: Mundi; 1976.
52. Ham JW, Patterson SS, Mitchell DF. Induced apical closure of immature pulpless teeth in monkeys. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1972;33(3):438-49.
53. Frank AL. Therapy for the divergent pulpess tooth by continued apical formation. J Am Dent Ass. 1966;72(1):87-93.
54. Torabinejad M, Higa RK, McKendry DJ, Ford TRP. Dye leakage of four root end filling materials: effects of blood contamination. J Endod. 1994;20(4):159-63.
55. Torabinejad M, Hong CU, Ford TRP, Kettering JD. Cytotoxicity of four root end filling materials. J Endod. 1995;21(10):489-92.
56. Estrela C, Mamede Neto I, Lopes HP, Estrela CR, Pécora JD. Root canal filling with calcium hydroxide using different techniques. Braz Dent J. 2002;13(1):53-6.

Introdução

Um dos principais objetivos da Odontopediatria é a preservação dos dentes decíduos na arcada, em condições anatomofuncionais, até a época de sua esfoliação fisiológica. Entretanto, a literatura odontológica tem demonstrado que a incidência de cárie, na dentição decídua, é extremamente relevante e causa impacto significativo na qualidade de vida das crianças.[1]

Nos últimos anos, importantes mudanças têm ocorrido no modo de tratar as lesões cariosas, passando-se de atitude predominantemente cirúrgico-restauradora, cuja base principal é o reparo de um processo já instalado, para uma atitude mais preventiva e tradicional. A remoção dos fatores causais, por meio de medidas preventivas

específicas, deve ser o primeiro passo no tratamento, pois sabe-se que a simples restauração de lesões cariosas não reduz a suscetibilidade à subsequente incidência da doença.

O diagnóstico precoce e o pronto atendimento, em conjunto com o avanço tecnológico na manufatura e na evolução de novos materiais restauradores com características adesivas, também têm permitido ao clínico a realização de restaurações mais conservadoras e, assim, maior longevidade ao dente e à restauração. Desse modo, os princípios do preparo cavitário, preconizados por Black, devem ser revisados e readaptados a essa nova realidade.[2]

A meta da Dentística Restauradora Contemporânea é manter tanto tecido dentário quanto possível, com ênfase na remineralização de pequenas lesões, tanto na dentição decídua como na permanente, prevenindo futuros problemas. Essa abordagem no tratamento das lesões de cárie faz parte de uma filosofia denominada mínima intervenção (MI).[3]

Diferenças entre os dentes decíduos e os permanentes

A Dentística em Odontopediatria apresenta determinadas particularidades relacionadas, principalmente, com o ciclo biológico dos dentes decíduos e as suas características histoanatômicas. Em geral, os dentes decíduos são menores em relação aos permanentes, em todas as dimensões.

Diferenças morfológicas coronárias

Os molares decíduos têm a distância mesiodistal maior que a altura (distância cérvico-oclusal). Em uma vista vestibular, têm a forma retangular, enquanto os molares permanentes apresentam forma quadrada (Figura 33.1 A).

Os incisivos da série decídua têm a distância mesiodistal semelhante à da cervicoincisiva, o que lhes confere uma forma quadrilátera, diferente da dos incisivos permanentes, que são retangulares, com maior distância na altura (Figura 33.1 B).

Os molares decíduos apresentam um colo mais estreito que os permanentes, provocando abaulamento da região cervical (Figura 33.1 C).

As superfícies vestibular e lingual ou palatina dos molares decíduos têm convergência de gengival para oclusal, o que resulta em uma face oclusal com aspecto mais estreito. Por esse motivo, quando observados por proximal, mostram forma trapezoidal (Figura 33.1 D).

As áreas de contato entre os molares decíduos são amplas e elípticas, diferentes dos molares permanentes. Essa mesma característica é observada no contato entre os segundos molares decíduos e os primeiros molares permanentes. Com relação à localização dessas áreas de contato, situam-se mais para o terço cervical. Nos permanentes, são mais próximas ao terço oclusal (Figura 33.1 E).

Deve ser lembrado ainda que, quanto à anatomia, os segundos molares decíduos assemelham-se aos primeiros molares permanentes inferiores e superiores, respectivamente, ressaltando a presença de ponte de esmalte e tubérculo de Carabelli nos superiores.

As fossas e as fissuras da superfície oclusal dos molares decíduos são menos profundas e estreitas quando comparadas com as dos molares permanentes.

Diferenças morfológicas pulpares

O dente decíduo apresenta menos estrutura dental para proteger a polpa. A polpa do dente decíduo tem maior volume em relação ao da coroa dental, se comparada com a dos dentes permanentes.

Os cornos pulpares são mais proeminentes, ou seja, têm maior proximidade da superfície externa, em particular, os mesiovestibulares, em especial nos primeiros molares inferiores decíduos. A distância vestibulolingual entre os cornos pulpares é comparativamente menor, visto que há convergência das paredes externas do dente para a oclusal. Os cornos pulpares localizam-se sob as cúspides (Figura 33.1 F).

Em razão da forma côncava da polpa, a maior quantidade de dentina está localizada na fossa central do dente (Figura 33.1 F).

Características histológicas

Os prismas de esmalte na região cervical direcionam-se para a oclusiva ou incisiva, ao contrário dos dentes permanentes, acompanhando a direção dos túbulos dentinários (Figura 33.1 G). Essa inclinação é diferente para os vários dentes e diminui, de modo gradual, de incisivos centrais para segundos molares decíduos, sendo a inclinação nos dentes inferiores maior quando comparada com a dos dentes superiores.

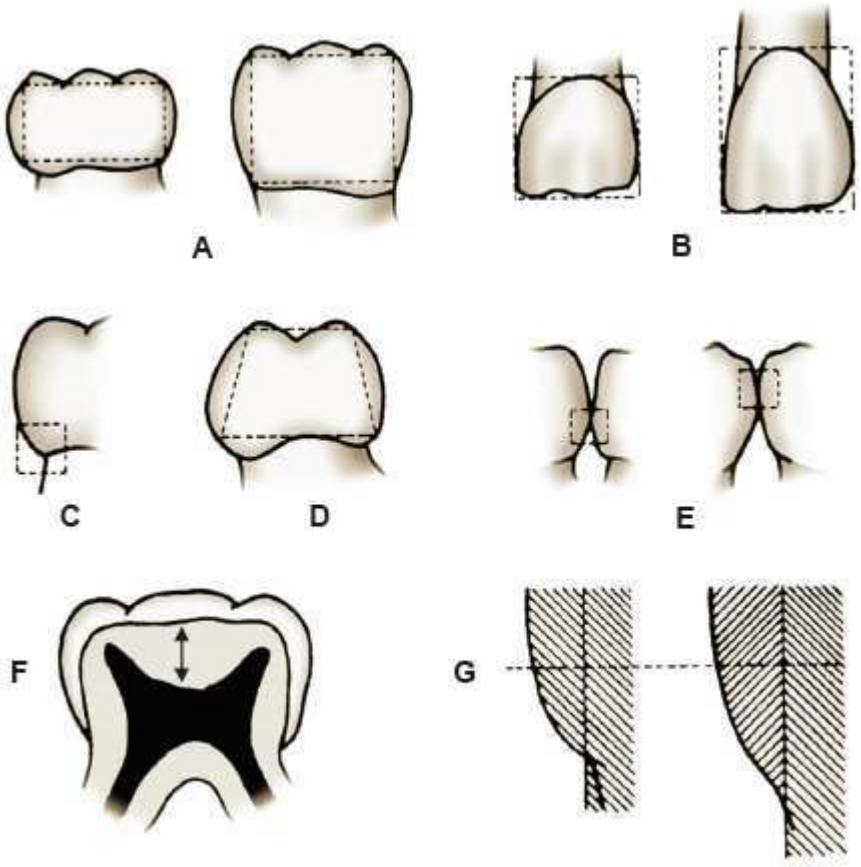


Figura 33.1 Diferenças anatômicas entre os dentes decíduos e os permanentes. **A.** Molares. **B.** Incisivos. **C.** Colo dos molares decíduos. **D.** Faces proximais. **E.** Área de contato. **F.** Relação polpa-coroa. **G.** Direção dos prismas de esmalte.

A espessura de esmalte e dentina é menor, comparada com a dos dentes permanentes, correspondendo a cerca de metade do dente permanente. Em alguns casos, de primeiros molares decíduos pequenos inferiores, não vão além de 1,2 mm.

O esmalte do dente decíduo apresenta-se menos calcificado que o do dente permanente, o que impede de transparecer a coloração amarelada da dentina. Quanto maior a mineralização, mais translúcido o esmalte.

Em relação à dentina dos dentes decíduos, essa se apresenta com maior densidade tubular quando comparada à dos dentes permanentes, o que implica alterações de protocolo para restaurações adesivas, como será discutido adiante.[4]

Isolamento do campo operatório

Os trabalhos de Dentística Operatória e Restauradora, realizados com isolamento absoluto (dique de borracha), comumente são de qualidade final melhor que aqueles realizados sem esse tipo de isolamento. O seu uso é indicado virtualmente em todos os casos, desde que possível sua adaptação. É falsa a alegação de perda de tempo em sua instalação, pois, nesse ato, dispende-se de 1 a 5 min.

A prática rotineira é o único requisito essencial para a colocação rápida e segura do dique de borracha. A maioria dos profissionais, no entanto, enfatiza as dificuldades e inconveniências da técnica, ignorando suas vantagens, como:

- Visão ampla do campo de trabalho. Tal recurso, inclusive, é importante quando se quer dar algumas

explicações do que está sendo feito ao acompanhante da criança. O dique de borracha cria a sensação de que o profissional controla completamente a situação

- Conservação asséptica da polpa radicular nas polpotomias, eliminando o fator séptico da saliva
- Exclusão da umidade, que dificulta a adesão das restaurações e provoca alterações mecânicas indesejáveis nestas
- Protege os tecidos moles quando da aplicação de medicamentos e do uso de instrumentos rotatórios cortantes
- Elimina praticamente a possibilidade de a criança deglutir restos do material restaurador ou instrumentos de pequeno porte
- Diminui o tempo de trabalho, evitando as inúmeras e propositadas perdas de tempo para que a criança cuspa, além de possibilitar o trabalho por quadrantes, considerado o ideal
- Ajuda no manejo da criança. Tem-se observado que muitas crianças nervosas e apreensivas, que não cooperam com o clínico, em geral, tornam-se mais fáceis de ser controladas quando se usa o dique de borracha. Alguns autores acreditam que seu uso parece isolar o dente do resto do corpo, do ponto de vista psicológico, tranquilizando a criança
- O dique reprime os movimentos da língua e das bochechas, que atrapalham durante as manobras operatórias e restauradoras.

Explicação à criança

Muitos clínicos evitam o uso do dique de borracha em crianças, com medo de que estas não o aceitem. Essa preocupação é infundada, porque a maioria delas o aceita bem. Basta o profissional explicar antes que colocará aquela borracha para melhorar a qualidade do trabalho, e que ela não precisa temer nada, pois todas as crianças que ele trata usam esse aparelho.

Em crianças menores, usam-se artifícios, explicando que o dique de borracha representa figuras lendárias tão frequentes na mente infantil. É importante que se explique para a criança que ela terá a sensação da pressão do grampo.

Instrumental necessário para o isolamento absoluto do campo operatório

Um pedaço de borracha de mais ou menos 12 por 12 cm, perfurador de dique, pinça porta-grampos, grampos, porta-dique de Ostby, preferível, e fio dental (Figura 33.2).

A marcação direta sobre o lençol de borracha na boca do paciente é o método mais simples para determinar os locais das perfurações a ser executadas. Métodos como a divisão em quadrantes, carimbo ou feito com cartão ou material transparente com pontos marcados de modo prévio também são utilizados.

O número de orifícios deve ser correspondente ao de dentes que se quer isolar. Se os orifícios forem feitos muito separados, a borracha poderá ficar em excesso, junto ao ponto de contato. Como consequência disso, ao se trabalhar na caixa proximal, há grande possibilidade de se romper a borracha. Se os orifícios forem muito próximos, a borracha poderá se romper com facilidade. Em geral, os orifícios devem ser feitos mantendo-se a mesma distância que está no disco perfurador. A escolha do diâmetro da perfuração depende do dente a ser isolado (Figura 33.3).



Figura 33.2 Material necessário para o isolamento absoluto do campo operatório.

Técnica de colocação

O profissional, com o tempo, adquire preferência pessoal por determinados grampos, entretanto existe uma padronização destes para cada dente. Para primeiros molares permanentes, são empregados os grampos número 7 da Ivory, tanto para os superiores como inferiores. Em alguns casos, o 201 SSW também pode ser usado. Para os molares permanentes parcialmente erupcionados, Ivory números 14 e 14A. Para molares decíduos, Ivory número 2, W8A ou SSW 206; e para os caninos decíduos, 209 SSW ou Ivory 00 (Figura 33.4). Também se têm encontrado excelentes resultados com o grampo 201 SSW para os segundos molares inferiores decíduos.

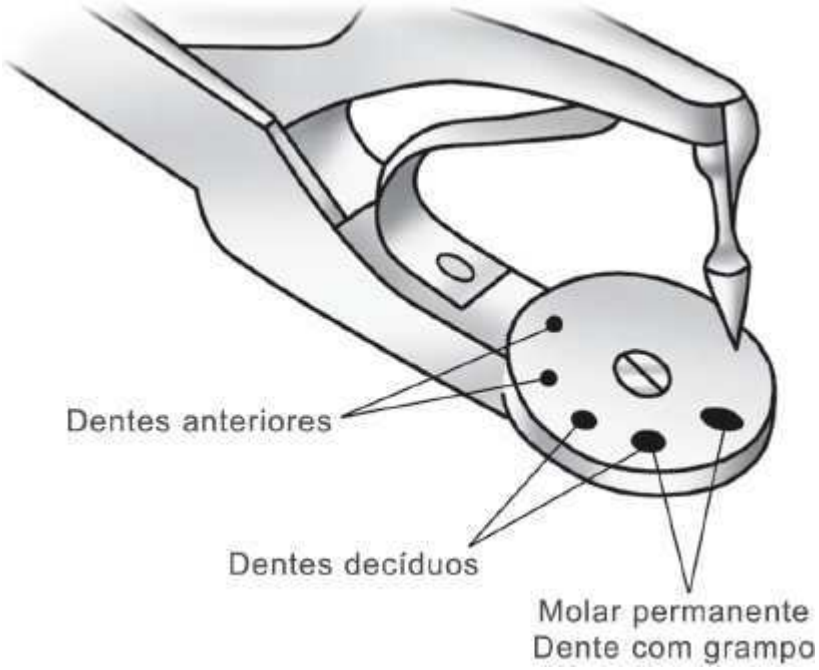


Figura 33.3 Pinça perfuradora.

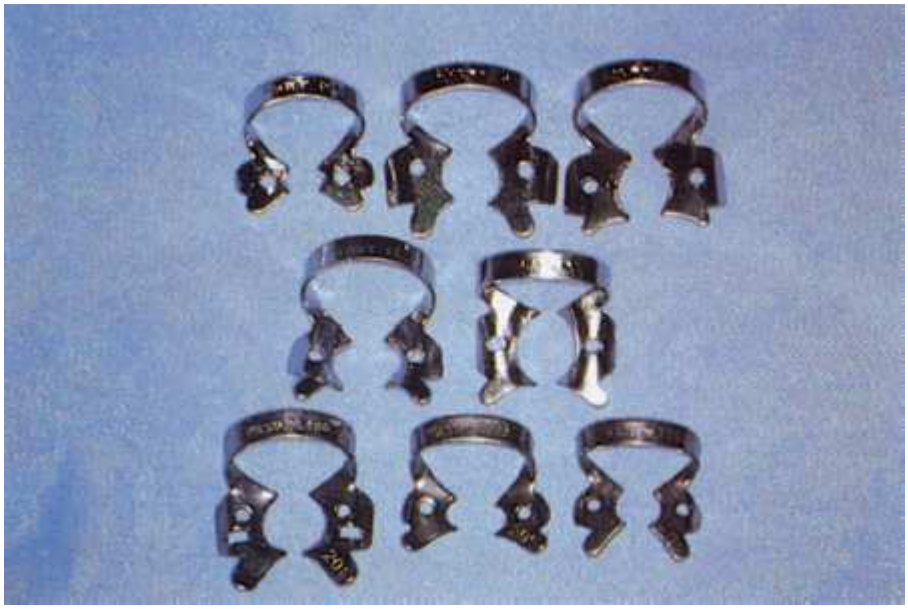


Figura 33.4 Grampos recomendados.

É sempre interessante provar o grampo no dente, antes de colocá-lo, para verificar a sua adaptação junto ao colo, pois, muitas vezes, após a colocação, ele pode se deslocar, assustando a criança e atrapalhando todo o trabalho. Por esse mesmo motivo, recomenda-se a amarria com fio dental nas asas do grampo, por ser uma precaução nos casos de deglutição e/ou aspiração do grampo.

Outro cuidado que se deve ter antes da colocação do dique é verificar se os dentes incluídos no isolamento não têm nenhuma borda de esmalte ou excesso de restauração que possam cortar a borracha. Caso haja, deverá ser removida com lixas ou brocas. A profilaxia prévia dos dentes a ser isolados é importante, pois evita que o material infectado penetre no sulco gengival, além de facilitar a visualização da região cervical do dente.

Para facilitar a colocação do lençol de borracha, é interessante vaseliná-lo junto às perfurações.

Toma-se a borracha perfurada, em seguida, coloca-se o grampo selecionado e o arco de Ostby. Adapta-se a pinça porta-grampo no grampo. Leva-se todo o conjunto à boca, observando-se o dente que receberá o grampo pelo orifício do dique. Após a adaptação do grampo no dente, passa-se a borracha por baixo das aletas do grampo, o que pode ser feito com instrumento rombo; após isso, se necessário, pode-se exercer ligeira pressão sobre o grampo, em direção ao colo do dente para melhorar a adaptação. Quando se isola toda a hemiarcada, normalmente o grampo fica preso no último dente, por exemplo, no primeiro molar permanente; e, nos dentes anteriores a este, o lençol de borracha, depois de passado pelas perfurações, é mantido firme junto à gengiva com amarrilhos de fio dental (Figura 33.5).

Nos dentes anteriores, adapta-se a borracha sem o uso de grampos, fixando-a por meio de amarrilhos de fio dental. Algumas vezes, na região anterior, principalmente quando o acesso é por palatino, pode ser colocado um grampo em dente posterior em um ou ambos os lados (molares ou caninos), mesmo sem perfuração, o que facilita a manutenção do isolamento e o acesso (Figura 33.6).

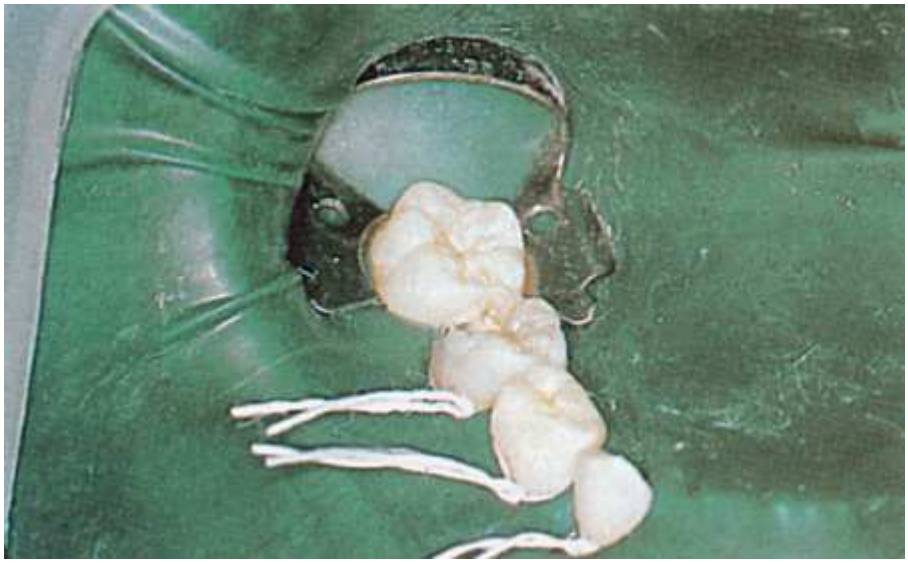


Figura 33.5 Instalação do isolamento absoluto em dentes posteriores.

Existe ainda a possibilidade de isolamento de toda a arcada dentária (superior ou inferior) em casos de tratamentos preventivos e/ou restauradores simultâneos de lesões cariosas incipientes em vários dentes, nos quais não é necessária anestesia regional. Também, o isolamento é ideal em pacientes submetidos à anestesia geral (Figura 33.7).

Remoção do dique de borracha

Recomendam-se alguns cuidados no momento da remoção do isolamento absoluto, como:

- Remover os resíduos da superfície da borracha
- Retirar as cunhas, quando presentes
- Cortar e remover as amarrias
- Cortar a borracha dos espaços interproximais
- Remover o grampo com o auxílio da pinça porta-grampo
- Retirar a borracha e o arco.



Figura 33.6 Instalação do isolamento absoluto em dentes anteriores.



Figura 33.7 Instalação do isolamento absoluto na arcada dentária inferior, com colocação de grampos nos segundos molares decíduos.

Isolamento relativo com roletes de algodão

O isolamento relativo está indicado quando não for possível colocar o dique de borracha (dentes em processo eruptivo), durante a realização do tratamento restaurador atraumático (TRA), como também nas aplicações profissionais de flúor.

O isolamento relativo, como o próprio nome indica, isola os dentes apenas da umidade bucal, não os isolando do meio bucal. Nesses casos, é imprescindível o uso de um sugador.

Na maxila, esse tipo de isolamento é simples, pois a própria adaptação do rolete de algodão na região vestibular e a manutenção da boca do paciente aberta são suficientes para isolar os dentes. A arcada dentária superior pode ser dividida, dependendo da finalidade, em duas hemiarcadas, ou três porções, sendo duas posteriores e uma anterior. Nesta última, faz-se, no rolete de algodão, um pequeno corte em "V" na sua porção central para a adaptação ao freio labial.

Na mandíbula, em geral, isola-se por hemiarcadas, e os roletes de algodão são suportados pelo *automaton* de Garmer que, em Odontopediatria, proporciona bons resultados (Figura 33.8).

Outro recurso para manter os roletes de algodão em posição é o uso de grampos com asa, tipo SSW 201, Ivory número 3 etc. (Figura 33.9).

O rolete de algodão, que vai por lingual, fica sob a língua, e o vestibular deve ser auxiliado ainda por outro, colocado na região vestibular superior com a finalidade de coletar a saliva que sai do canal parotídeo.

Remoção de tecido cariado

É de suma importância a discussão de quando se deve cessar a remoção de tecido cariado, ou o quanto tecido deve ser removido da cavidade para posterior restauração.

Clinicamente, a dentina cariada pode ser dividida em duas camadas – externa e interna. A camada externa é caracterizada pela textura amolecida, coloração amarelada, de aspecto úmido. Histologicamente, apresenta-se desmineralizada, com degradação das fibrilas colágenas e altamente contaminada, portanto não passível de reorganização. É denominada "dentina infectada" e deve ser totalmente removida. Já a chamada "dentina afetada", ou camada interna, tem como características menor grau de desmineralização, com preservação da integridade da malha colágena e com número reduzido de bactérias, sendo passível de reendurecimento. Do ponto de vista clínico, apresenta consistência mais endurecida que a camada anterior, à remoção, destaca-se em forma de lascas ou escamas e, em geral, tem coloração acastanhada.[5]



Figura 33.8 *Automaton* de Garmer em posição.

Os critérios para remover a dentina cariada têm sido extensivamente discutidos desde a publicação de trabalhos que mostram redução ou estabilização da lesão de cárie após o fechamento de cavidades ainda com dentina cariada, com diferentes materiais restauradores. Um trabalho clínico que avaliou a dureza da dentina remanescente foi o do Massara *et al.*, no qual os autores removeram o tecido cariado até que ele saísse em lascas ou escamas; com a intenção de demonstrar cientificamente que o parâmetro da textura poderia ser utilizado clinicamente, removeram uma porção para avaliação, e após 90 dias reabriram aquele dente para retirar uma amostra.[6] Passando o período de estudo, as amostras de dentina afetada apresentaram-se endurecidas, remineralizadas, indicando que o parâmetro de textura, quando a dentina começa a ser removida em lascas ou escamas, pode ser utilizado na prática clínica.

Há, hoje em dia, amplo respaldo científico para o emprego da remoção seletiva (ou parcial) de tecido cariado, especialmente pelas conclusões de revisões sistemáticas, as quais são consideradas o topo da evidência científica.[7,8]

Desse modo, a remoção da dentina cariada pode ser realizada, tradicionalmente, de duas maneiras: com instrumentos manuais (curetas) ou com brocas esféricas em baixa velocidade. Ainda, existem os métodos químico-mecânicos e físicos, como jatos de óxido de alumínio, mas não são, em geral, empregados na rotina clínica da Odontopediatria.

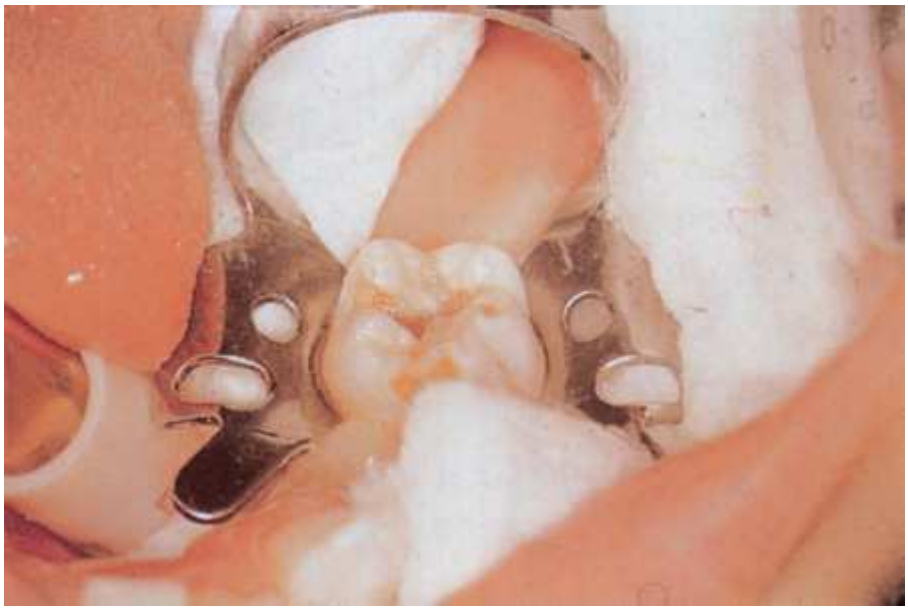


Figura 33.9 Grampo mantém os roletes de algodão.

Dentes posteriores decíduos

Superfícies oclusais (tratamentos não operatórios e operatórios)

O padrão clínico da cárie dentária difere muito, não apenas de indivíduo para indivíduo, como também de dente para dente, e ainda de superfície para superfície.

Os dados de inúmeras pesquisas epidemiológicas e da experiência clínica repetidamente evidenciaram que as fossas e as fissuras oclusais são os locais mais vulneráveis para lesões de cárie. A análise dos dados sobre o declínio da incidência de cárie demonstra que a proporção relativa de lesões oclusais está aumentando.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que apenas 16% da prevalência de cárie dentária em crianças entre 5 e 17 anos ocorrem em superfícies lisas, enquanto 84% envolvem superfícies com fossas e fissuras. Em vista desses aspectos, é fundamental a proposta de métodos para a proteção das superfícies oclusais (Figura 33.10).

Desse modo, é nosso propósito apresentar e discutir as diferentes possibilidades de ação do profissional, tanto para prevenir como para tratar lesões cariosas de superfícies oclusais. A fim de facilitar a leitura e compreensão do texto, as opções de tratamento serão divididas em dois grupos. São eles: *abordagem não operatória,* que envolve a *observação e o controle*, como também o uso de *selantes de fossas e fissuras;* e a *abordagem operatória*, que envolve as *restaurações adesivas conservadoras,* incluindo as restaurações com sistemas adesivos e os cimentos de ionômero de vidro.

A adoção dessa nomenclatura tem por objetivo proporcionar mais integração e comunicação entre os profissionais, além de facilitar a comparação de critérios utilizados pelos clínicos, epidemiologistas e pesquisadores. Não se considera esse sistema um produto final, mas uma sugestão para o desenvolvimento de um guia clínico para a elaboração do plano de tratamento.

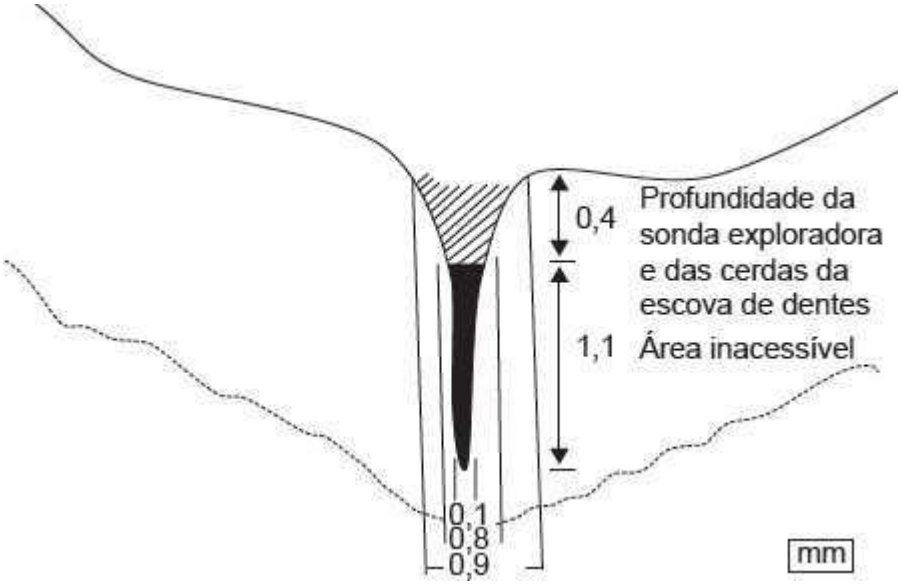


Figura 33.10 Condicionamento ácido do esmalte.[9]

Na abordagem operatória, acredita-se que a meta da Dentística em Odontopediatria deva ser a de manter tanto tecido quanto possível, com ênfase na prevenção e inativação de pequenas lesões. De acordo com esses novos conceitos e tratando-se de fossas e fissuras da superfície oclusal, as opções de tratamento dependem, em um primeiro momento, das características clínicas observadas isoladamente em cada dente (Tabela 33.1).

Abordagem não invasiva

O reconhecimento de que a progressão da lesão de cárie após o aparecimento dos sinais clínicos da doença é lenta e controlada com o uso de medidas preventivas demonstra uma evolução na filosofia de tratamento, passou-se do diagnóstico precoce à restauração imediata para o diagnóstico precoce e tratamento não invasivo.

Antes de abordar as opções de tratamento não invasivo, parece importante questionar o motivo pelo qual não se devem abrir dentes indiscriminadamente. Em outras palavras, deve-se responder à pergunta “por que utilizar a broca de forma indiscriminada?”, atitude esta que preponderou durante décadas na Odontologia.

Ao abrir dentes de forma indiscriminada, o cirurgião-dentista estará incorrendo, em muitos casos, na remoção de tecido dentário sadio. Mesmo nas situações em que o preparo cavitário é o menor possível, inicia-se um ciclo de história futura predefinida: alguns anos mais tarde, a restauração não mais estará cumprindo sua função e necessitará ser substituída. E, conforme Elderton, à medida que restaurações são colocadas e substituídas, as cavidades tornam-se maiores e os dentes enfraquecem.[10]

De acordo com Elderton, existe uma compulsão dos cirurgiões-dentistas em "refrescar" as margens dos preparos cavitários, independentemente da qualidade destes. Essa remoção intempestiva de tecido dentário explica por que um número crescente de restaurações complexas tem sido relatado em anos recentes, fornecendo maior evidência de que o tratamento restaurador gera mais tratamento restaurador, evidentemente complexo e dispendioso. Além disso, estudos têm demonstrado que as restaurações substitutas, com frequência, contêm os mesmos erros que suas predecessoras, e que a maioria das restaurações em adultos é formada por substituições de restaurações fracassadas.

Tabela 33.1 Opções de tratamento, de acordo com a condição clínica da superfície oclusal.

Condição clínica	Plano de tratamento
Hígida/lesão em esmalte	Tratamento não invasivo Observação e controle Selantes oclusais
Lesão em dentina	Tratamento não invasivo Restaurações adesivas conservadas

Parece óbvio, então, que o momento de quebrar esse ciclo é justamente no seu início, antes de ser feita a primeira restauração. Segundo Meiers e Jensen, as técnicas invasivas predominaram no passado e proveram uma solução aceitável da infeção bacteriana.[11] Experiências exitosas recentes, contudo, estimulam cada vez mais o cirurgião-dentista a optar por condutas não operatórias, que incluem *observação e controle* e o uso de *selantes de fossas* e *fissuras*.

A abordagem não operatória é indicada quando clinicamente a superfície oclusal se apresenta hígida ou com lesão em esmalte. A escolha entre as duas propostas depende, por sua vez, de uma série de fatores ligados ao paciente e profissional, que serão abordados a seguir.

Observação e controle

Observação e controle são uma proposta de tratamento não invasivo baseada no controle dos fatores etiológicos e determinantes da doença. Dessa forma, baseiam-se fundamentalmente na conscientização e motivação do paciente em relação ao controle da placa bacteriana, restrição do consumo de açúcar e uso racional de flúor.

É preciso enfatizar que nenhuma medida envolvida na observação e no controle será satisfatória se utilizada isoladamente. Também não existe uma fórmula exclusiva para o uso desse conhecimento. Além das características clínicas observadas em cada dente, a indicação dessa proposta depende de uma série de fatores ligados ao paciente e profissional.

Assim, o método de observação e controle está indicado quando se depara com fossas ou fissuras hígidas ou com lesão em esmalte, em pacientes cujos fatores etiológico e determinante da doença cárie são passíveis de controle. Isso ocorre basicamente quando houver um alto grau de motivação por parte do paciente e núcleo familiar, além do conhecimento do profissional a cerca da etiopatogenia da doença e das condutas para o seu controle.

A prevenção e o controle da cárie dentária inserido em uma proposta de tratamento não invasivo de *observação e controle* não se resumem a uma técnica ou medida isolada (Quadro 33.1). É um pensamento contínuo no qual o clínico deve estar empenhado em cada consulta, com cada paciente, mostrando-lhe a importância de se controlar a doença. Desse modo, não se deve ignorar que a educação e a motivação do paciente e de seus responsáveis são fatores determinantes no sucesso do tratamento. O êxito dessa proposta

depende, em última instância, da cooperação do paciente, obtida mediante sua educação.

Quadro 33.1 Recursos preventivos e terapêuticos para o controle dos fatores etiológicos e determinantes da doença cárie.

Controle de placa bacteriana	Aconselhamento dietético	Uso racional de flúor
• Atenção especial nos períodos de erupção dos molares decíduos e permanentes • Técnicas seletivas dirigidas às superfícies de maior risco, de acordo com a idade e destreza do paciente • Auxílio e supervisão dos responsáveis em crianças com menos de 8 ou 9 anos	• Introdução da sacarose o mais tarde possível na dieta do bebê • Número máximo de 5 a 6 refeições/dia (frequência) • Consumo racional de açúcar (junto às refeições) • Aconselhamento personalizado dirigido a pacientes com alto risco de saúde	• De acordo com a atividade de cárie e idade do paciente • Manutenção de regime de alta frequência e baixa concentração de flúor na cavidade (dentifrício) • Alta atividade de cárie: associação de métodos (dentifrícios e aplicação tópica de flúor profissional)

Selantes de fossas e fissuras

Como a alta incidência de cárie dentária na face oclusal relaciona-se com a retenção de resíduos alimentares e microrganismos nas partes mais profundas dos sulcos e fissuras, a possibilidade de obliterar ou vedar essas áreas foi o que induziu a idealização dos selantes. Esses são materiais com características adesivas, que atuam penetrando nas fossas e fissuras, criando uma barreira mecânica nessas superfícies. O selante não necessita preencher a fissura em toda a sua profundidade, mas deve se estender ao longo de sua extensão, aderindo-se firmemente na entrada da fissura.

Hoje em dia, em decorrência dos inconvenientes apresentados pelos outros selantes (cianoacrilatos e poliuretanos), pesquisas têm sido desenvolvidas basicamente com os dimetacrilatos, semelhantes aos utilizados nas resinas compostas. São resultados da reação entre o bisfenol A e o glicidilmetacrilato (BIS-GMA), introduzidos por Bowen.[12] Estes se apresentam nas formas química ou fotopolimerizável; transparentes, opacos ou coloridos, e com ou sem carga.

Embora a maioria dos selantes oclusais disponíveis seja resinosa (tipo BIS-GMA), o interesse no uso do cimento de ionômero de vidro (CIV) tem aumentado nos últimos anos. Apesar de sua retenção ser pior quando comparado com os selantes resinosos, quando se avalia o efeito protetor, ou seja, o desenvolvimento ou não de lesões de cárie, os resultados são semelhantes. Tem sido sugerido que o fluoreto liberado pelo cimento de ionômero de vidro e adquirido pelo esmalte adjacente exerceria efeito preventivo significativo, mesmo após a perda visível do material.[13] Desse modo, em período crítico de erupção (até 2 anos após seu primeiro irrompimento), pelo qual o controle da umidade é dificultado, o cimento de ionômero de vidro poderia exercer efeito preventivo, em particular, em pacientes com alta atividade de cárie (Figura 33.11). Já existe evidência científica de que o cimento de ionômero de vidro protege fossas e fissuras de maneira semelhante aos selantes resinosos.[14]

Os cimentos ionoméricos, quando indicados como materiais para selar fissuras, podem ser aplicados sob isolamento relativo e seguem protocolo relativamente simples.

Critérios de seleção

Com base em informações mais recentes sobre o início e a progressão das lesões oclusais, tornou-se cada vez mais comum recomendar critérios seletivos para selar as superfícies oclusais. O selamento de todas as fossas e fissuras, apenas como medida preventiva, não pode ser definido em bases econômicas (custo-benefício); na verdade, tal regime pode ser considerado um sobretratamento.

Baseando-se nas propriedades físicas do material a ser empregado e nas informações obtidas a partir dos estudos clínicos, é possível estabelecer regras gerais para o uso dos selantes:

- Tipo de dente: os primeiros e segundos molares permanentes, assim como os segundos molares decíduos, são os candidatos mais importantes, ao passo que os pré-molares e os primeiros molares decíduos raramente se beneficiam com a aplicação de selantes. Esse critério de selamento está diretamente relacionado com a macromorfologia oclusal

- Estágio de erupção: a maior suscetibilidade à cárie de superfície oclusal ocorre no período entre o início da erupção do dente e a oclusão funcional. Desse modo, a demora em providenciar proteção por meio da aplicação de selante tenderá a reduzir a eficácia, bem como a eficiência dessa tecnologia de tratamento
- Risco de cárie: os selantes estão indicados em pacientes com experiência anterior de lesões oclusais, ou, ainda, cuja atividade de cárie é favorável ao desenvolvimento de lesões nessas superfícies.

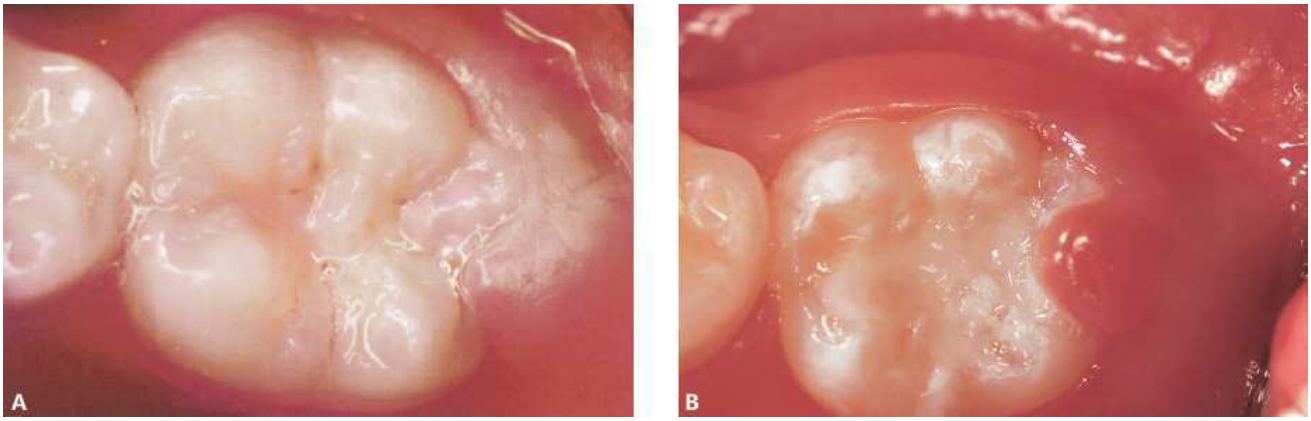


Figura 33.11. A. Primeiro molar permanente recém-erupcionado. **B.** Selante de ionômero aplicado em molar permanente em erupção.

Técnica de aplicação de selantes de ionômero de vidro (CIV)

- Profilaxia prévia
- Isolamento relativo com roletes de algodão e sugador
- Condicionamento superficial prévio realizado com o líquido do material ou com condicionadores especiais, à base de ácido poliacrílico de 10 a 15%, seguindo as instruções do fabricante. O produto é aplicado com penso de algodão, pincel ou aplicador do tipo *microbrush*
- Lavagem por, aproximadamente, 30 s e secagem
- Manipulação cuidadosa do material, com proporcionamento adequado e aglutinação do pó ao líquido, em tempo inferior a 30 s
- Aplicação do material com espátula de inserção e adaptação pela realização de pressão digital com luva vaselinada (Figura 33.11 B)
- Proteção superficial com verniz apropriado ou vaselina sólida
- Avaliação da oclusão.

Técnica de aplicação de selantes resinosos

Uma vez indicado o selamento de determinada superfície oclusal, o clínico deve sempre ter em mente que a efetividade desse recurso preventivo está diretamente relacionada com a sua retenção completa na superfície oclusal e que esse nível de retenção, por sua vez, está em estreita ligação a uma técnica de aplicação correta:

- Isolamento do campo operatório: o isolamento mais seguro é obtido com o dique de borracha, embora isolamento relativo possa ser empregado
- Profilaxia: esse procedimento é importante, pois qualquer material orgânico na superfície de esmalte interferirá no condicionamento ácido e, consequentemente, no grau de retenção do material. Essa manobra é efetuada com o auxílio de escova com cerdas rotatórias, com pasta profilática abrasiva. O jato de bicarbonato de sódio também é eficiente na remoção dos indutos presentes na fissura
- Condicionamento ácido: a técnica envolve a aplicação de ácido fosfórico na superfície de esmalte, o qual produz sua desmineralização seletiva, que permite microembricamento mecânico com o material restaurador por meio da formação de projeções resinosas (*tags*). Outro aspecto importante a ser lembrado é o efeito bactericida da solução ácida sobre os microrganismos dentro das fossas e fissuras. Pesquisas indicam redução de 70 a 95% dos microrganismos viáveis.

  A concentração do ácido fosfórico pode variar de 35 a 37%. Ambas as formas de apresentação do ácido (gel

ou solução) são efetivas, contudo o gel permite melhor controle das áreas condicionadas. No entanto, a apresentação ácida em forma de solução é mais capaz de penetrar nas fossas e fissuras. Além do quê, se se optar pela formulação do ácido-gel, obtêm-se melhores resultados ao se realizar, durante o tempo de condicionamento, aplicações tópicas suaves com uma bolinha de algodão ou pincel para que ocorra melhor condicionamento.

O tempo convencional de condicionamento ácido do esmalte durante 60 s foi preconizado por ser considerado de praticidade clínica, além do fato de proporcionar resultados satisfatórios quanto ao aspecto histológico e de retenção do selante. Pesquisas clínicas e laboratoriais, entretanto, têm relatado resultados similares quando se empregam tempos inferiores a 60 s, tanto em dentes decíduos como em permanentes. Atualmente, emprega-se o tempo de 15 s:

- Lavagem (15 s): remoção do ácido e de estruturas desmineralizadas. A forma de ácido em gel é mais difícil de remover e necessita de mais tempo de lavagem
- Secagem (15 s): feita com ar sem água e óleo. Observa-se uma superfície opaca, esbranquiçada, que indica clinicamente bom condicionamento ácido. O campo deve ser mantido seco para evitar contaminação, o que reduz a retenção. Caso haja contaminação por saliva, novo condicionamento é necessário

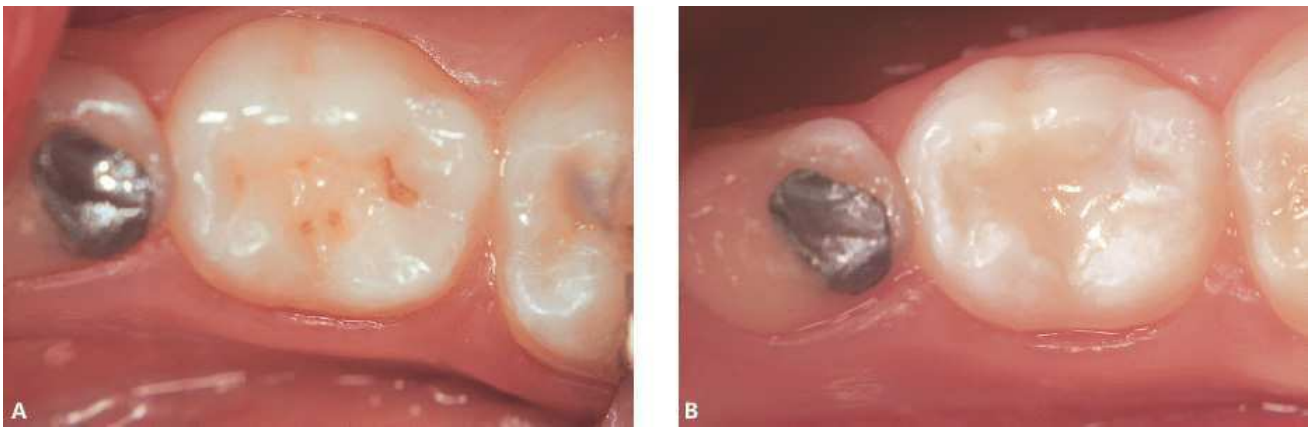


Figura 33.12 Selante aplicado em molar decíduo com lesão de cárie. **A.** Caso inicial. **B.** Molar selado.

- Aplicação do selante: o selante deve ser manipulado conforme as recomendações do fabricante, de forma minuciosa, para evitar a presença de excessos e bolhas de ar. A menor viscosidade dos selantes sem carga permite maior penetração nos sulcos e nas fissuras
- Teste de retenção do material: é feito após a polimerização do material com o auxílio de sonda exploradora
- Controle periódico: o controle periódico é necessário. O período crítico de retenção ocorre nos primeiros 6 meses. Os selantes opacos e os coloridos facilitam o controle (Figura 33.12)
- Reaplicação: se parte do selamento ou, óbvio, se todo ele for perdido, deve-se proceder à reaplicação. Pode-se usar qualquer marca comercial, uma vez que todas são de “família” química idêntica, seguindo a técnica usual.

O selamento oclusal, além de constituir um método preventivo seguro e eficaz, apresenta grande vantagem sobre outros materiais restauradores, pois, constituindo de técnica não invasiva, a estrutura dentária permanece praticamente intacta. Entretanto, a preocupação com a presença de cárie dentária em pontos mais profundos de sulcos e fissuras, não visíveis clinicamente, foi apontada como uma das razões pelas quais os selantes não são mais amplamente empregados. Especula-se que as bactérias remanescentes nas fissuras continuarão a se multiplicar e comprometer a estrutura dentária, conquanto superficialmente o dente pareça íntegro. Além disso, estudos têm sugerido que o uso extensivo de fluoretos pode atuar na superfície de esmalte oclusal, mascarando a presença de lesões dentinárias subjacentes extensas (Figura 33.13).

Evidências clínicas, bacteriológicas e radiográficas, entretanto, sugerem que a presença eventual de lesões de cárie iniciais, e mesmo em metade externa de dentina, desde que tenha abertura de no máximo 3 mm de diâmetro, quando da aplicação do selante, não apresenta risco de avanço. Pelo contrário, pode ser realizada inclusive com o objetivo de deter o desenvolvimento dessas lesões, sem a necessidade de preparo cavitário e restauração. Os selantes oclusais induzem uma diminuição do número de microrganismos viáveis em razão do condicionamento ácido e pela posterior falta de substrato nutritivo suficiente para as bactérias remanescentes

manterem seu metabolismo celular.[14,15]

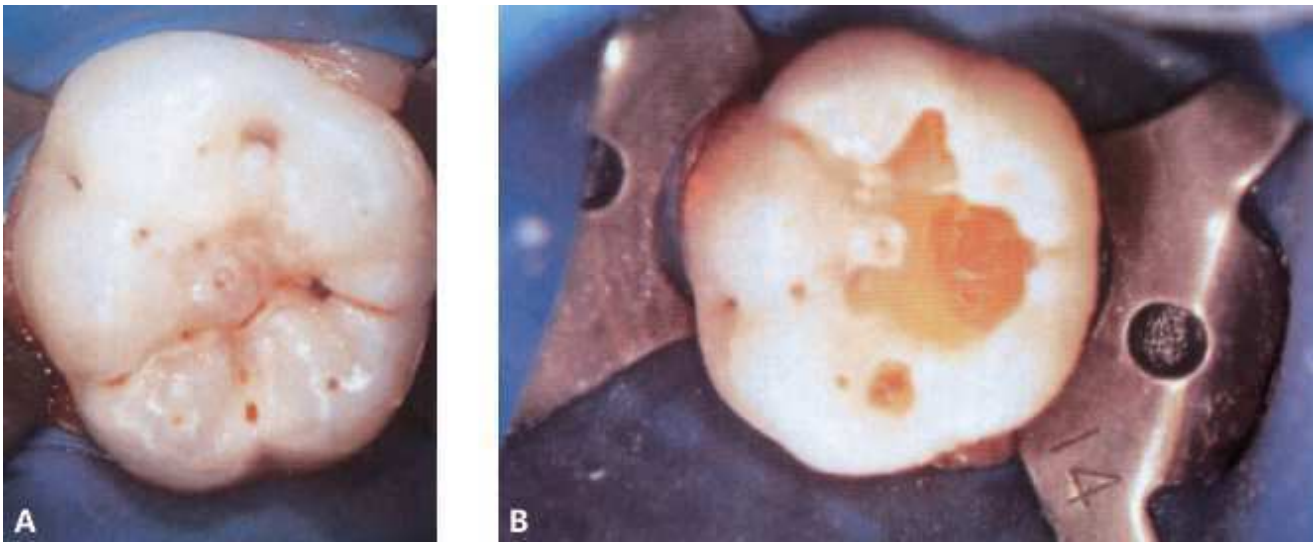


Figura 33.13 A. Lesão de cárie oculta. **B.** Aspecto clínico da superfície oclusal.

Abordagem operatória

A elaboração de plano de tratamento envolve necessariamente a definição de critérios específicos para decidir quando optar por abordagem invasiva ou não invasiva.

Com o presente conhecimento, há determinadas condições no que diz respeito a lesões cariosas oclusais que indicam, em geral, a necessidade de tratamento invasivo, entre elas o envolvimento dentinário. A remoção de tecido, nesses casos, deve ser tão limitada quanto possível, pois nenhum material restaurador pode substituir a qualidade do esmalte, da dentina e do cemento.

A extensão dos preparos de cavidades além da lesão cariosa tem sido muito debatida. Até alguns anos atrás, as práticas restauradoras tradicionais ainda preconizavam que o preparo cavitário deveria se estender a todas as fossas e fissuras oclusais, mesmo estando hígidas. Disso resultava que mais tecido do que o necessário era removido para eliminar a lesão cariosa, enfraquecendo, assim, de modo indevido o dente.

A técnica do condicionamento ácido e o desenvolvimento e aprimoramento de novos materiais restauradores com características adesivas têm levado a mudanças importantes nas concepções e nos princípios da Dentística Odontopediátrica. A tendência atual é utilizar técnicas mais conservadoras, possibilitando ao cirurgião-dentista remover apenas o tecido cariado e restaurar o dente sem os danos que as técnicas convencionais provocavam. Parece não existir diferença na longevidade das restaurações ou no aparecimento de lesões de cárie recorrentes quando se realiza a remoção total (infectada e afetada) ou parcial (somente a infectada). Existe, porém, mais chance de comprometimento endodôntico quando se realiza a remoção total do tecido cariado. Desse modo, hoje, dá-se ênfase à remoção parcial do tecido cariado na Dentística Odontopediátrica.[7]

O propósito, neste item do capítulo, é apresentar e discutir as diferentes técnicas que têm sido propostas para o tratamento restaurador de lesões cariosas oclusais.

Restaurações adesivas

As restaurações adesivas são caracterizadas por preparos cavitários conservadores e pelo uso de materiais com características adesivas para o tratamento de lesões cariosas em dentes decíduos e permanentes.

A técnica emprega o método de condicionamento ácido e o uso de selantes de fossas e fissuras em conjunto com resina composta. Tem como vantagem a conservação de mais estrutura dentária sadia, diminuição da infiltração marginal, recidiva da lesão, estética e facilidade de reparo.

Outra variação da técnica envolve o uso de cimento de ionômero de vidro em vez da resina composta. Os cimentos de ionômero de vidro convencionais exibem estética ruim, baixa resistência ao desgaste e fratura, tempo de trabalho relativamente curto e reação de presa prolongada, fatores esses que limitam a sua aplicação clínica.

A partir do início da década de 1990, foram introduzidos os materiais ionoméricos híbridos, ou seja, os

cimentos de ionômero de vidro modificados por resina composta. Esses materiais foram elaborados exatamente para eliminar as desvantagens dos cimentos de reação química, mantendo, porém, as suas boas qualidades. A princípio, eram materiais indicados apenas para forramento cavitário. Contudo, abriram caminho para a elaboração de produtos que passaram a ser utilizados também como material restaurador. Alguns sistemas apresentam um componente resinoso fotopolimerizável que, além de permitir a presa rápida do material, melhorou as propriedades físicas de resistência ao desgaste e à fratura. Outros, denominados "de alta viscosidade", têm apresentado boa resistência para ser utilizados em locais com cargas mastigatórias, sendo considerados materiais restauradores definitivos, indicados para o TRA, como será discutido adiante.

Contudo, como qualquer material, requer tempo para a determinação de suas vantagens e desvantagens. Na verdade, existem preocupações de que a adição dessas resinas iniba a reação ácido-base do ionômero de vidro.

Desse modo, a tendência, em razão do desenvolvimento e aprimoramento dos compósitos e sistemas adesivos, é utilizar resina composta em restaurações adesivas conservadoras, principalmente em dentes permanentes.

A execução dessa técnica segue os passos descritos a seguir:

- Isolamento absoluto do campo operatório (Figura 33.14 A)
- Profilaxia do dente com escova com cerdas rotatórias e pedra-pomes
- Remoção parcial do tecido cariado com curetas ou instrumento rotatório em baixa rotação, com tamanho compatível com o da lesão de cárie. Não há necessidade de realizar biselamento do ângulo cavo superficial
- Condicionamento ácido total (esmalte e dentina) de toda a superfície oclusal, por 15 s em esmalte e 7 s em dentina decídua. Caso sejam dentes permanentes, estende-se por 15 s também em dentina
- Lavagem com jatos de água

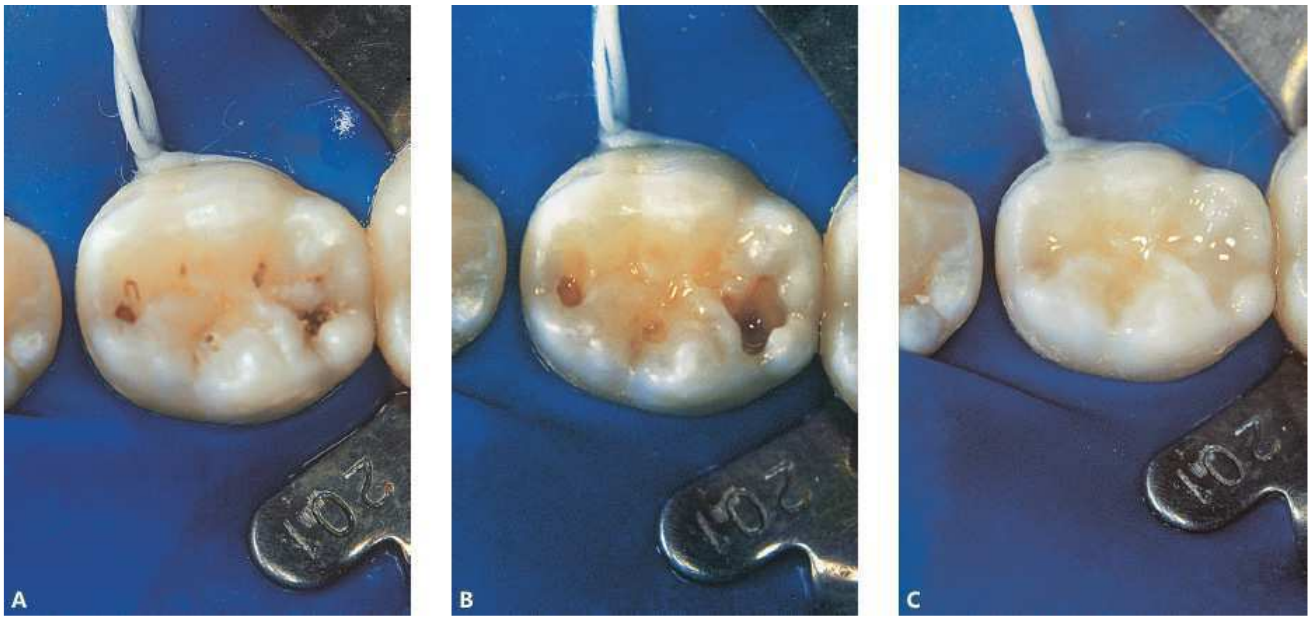


Figura 33.14 A a **C.** Restauração adesiva conservadora.

- Secagem cuidadosa com ar. O aspecto branco-opaco no esmalte indica um padrão clínico de condicionamento ácido adequado
- Aplicação e polimerização do sistema adesivo, no esmalte e na dentina, de acordo com as recomendações do fabricante, na cavidade (Figura 33.14 B)
- Inserção incremental da resina composta e polimerização. Algumas resinas compostas são suficientemente viscosas e podem ser acomodadas com condensadores de amálgama ou injetadas com seringas. O uso de resinas ativadas por luz visível facilita os procedimentos e diminui a possibilidade de inclusão de bolhas de ar
- Aplicação do selante cobrindo a restauração e as fossas e fissuras remanescentes (Figura 33.14 C).

Outra abordagem que pode ser realizada é a moldagem da superfície oclusal, e posterior restauração com resina composta (*réplica oclusal*). Essa técnica é utilizada em casos de comprometimento extenso da dentina, mas sem destruição da camada superficial do esmalte, chamado comumente de lesão de cárie oculta ou

escondida (Figura 33.14). Assim, aproveita-se a anatomia original da superfície oclusal por meio da moldagem da superfície com material específico (resina acrílica ou material restaurador provisório fotopolimerizável – Fermit®, Ivoclar/Vivadent; Bioplic®, Biodinâmica). A restauração é realizada de forma convencional até o momento da fotoativação do último incremento de resina composta, a qual é feita com o molde, obtido previamente, em posição. Assim, as etapas de escultura, acabamento e ajuste oclusal são simplificadas e, com isso, menos tempo clínico é necessário, o que é extremamente benéfico em Odontopediatria.

Restaurações com cimentos de ionômero de vidro (CIV)

Os CIV têm na Odontopediatria sua maior indicação como material restaurador, visto que, apesar de algumas de suas características mecânicas e estéticas serem inferiores às da resina composta, as propriedades de adesão química aos tecidos dentários e de liberação e incorporação de fluoretos superam as demais propriedades deficientes.

Outra vantagem do uso do CIV é a possibilidade de realizar a restauração sob isolamento relativo ou absoluto do campo operatório.

Os cimentos ionoméricos convencionais, apresentados na forma de pó e líquido, têm presa química, por meio da reação ácido-base e união com o esmalte e a dentina pela quelação dos íons cálcio presentes nesses tecidos. Essa reação se dá em duas etapas: a reação de presa inicial e a final. A presa inicial ocorre após cerca de 3 a 7 min após a manipulação do material, período em que o material é extremamente sensível à sinérese/embebição. Após essa fase e até a presa final, cerca de 24 h, a sinérese/embebição é comum. Para evitar esses fenômenos e, com isso, a perda de propriedades do material, a proteção superficial da restauração deve ser feita com material específico indicado ou fornecido pelo fabricante, podendo ser verniz à base de copal, vaselina, adesivo dentário ou mesmo esmalte cosmético (esmalte de unha). Esse material, embora com resultados comprovados quando utilizado com a finalidade de evitar a sinérese e embebição dos cimentos ionoméricos, é altamente alergênico. Dessa forma, seu uso deve ser evitado.

A manipulação do material deve ser rigorosa, com dosagem precisa de pó e líquido, aglutinação cuidadosa e controle exato do tempo de manipulação e de trabalho. O material manipulado, além de homogêneo, deve apresentar aspecto brilhante (presença da fase líquida), característica que deve ser mantida até sua inserção na cavidade, a fim de possibilitar adesividade adequada, uma vez que representa a presença de grupos carboxílicos livres para reagirem com íons cálcio e fosfato dos tecidos dentários.

Os cimentos de ionômero de vidro modificados por resina composta apresentam vantagens sobre os convencionais, pois há o controle do tempo de trabalho e de presa/polimerização, tendo a reação iniciada pela fotoativação. Esses materiais, porém, não apresentam liberação de flúor na mesma magnitude dos materiais convencionais, e alguns estudos já demonstram que a longevidade destes é semelhante à dos CIV indicados para o TRA.

Superfícies ocluso-proximais (tratamentos não operatórios e operatórios)

As lesões cariosas interproximais em dentes posteriores decíduos são de difícil diagnóstico, pois a área de contato desses dentes dificulta o exame clínico. Desse modo, o exame radiográfico desempenha papel importante, principalmente em caso de dúvida no diagnóstico clínico. Também pode ser promovido o afastamento prévio com elástico para a visualização direta da possível lesão, com o intuito de verificar se há ou não cavidade na superfície proximal, fundamental para a decisão de tratamento. Além disso, a identificação precoce e o pronto atendimento dessas lesões são importantes pelas características anátomo-histológicas do dente decíduo, que permitem envolvimento pulpar rápido em lesões não tratadas.

Do ponto de vista clínico, é importante reconhecer que lesões proximais em molares decíduos estão associadas a algum envolvimento da superfície do dente adjacente. Isso é explicado, pois o metabolismo da placa bacteriana, responsável pela lesão, está em íntimo contato com o outro dente. É também significante que lesões cariosas proximais são frequentemente diagnosticadas em todos os quadrantes, de forma simultânea.

A polêmica quanto ao tratamento de lesões de cárie interproximais, tendo como base o exame radiográfico, tem sido concentrada nas desvantagens associadas aos tratamentos operatórios rotineiros de lesões visíveis somente na radiografia. Se alguém seguir o princípio de restaurar todas as superfícies com lesões cariosas diagnosticadas em radiografias, sem respeitar a sua extensão, é evidente que muitas lesões sem cavitação serão

tratadas com restaurações.

Apesar das distintas opiniões sobre quando o tratamento restaurador deve ser escolhido, parece ser acordo geral que a presença de cavitação clínica requer a confecção de restauração. A radiografia, entretanto, não proporciona uma informação definida se a cavidade está presente ou não. A decisão de que a restauração deva ser feita, portanto, é preciso ser fundamentada em algum dado a mais do que a informação proveniente do exame radiográfico. A avaliação da atividade de cárie do indivíduo (risco individual de cárie) torna-se importante.

A probabilidade da presença de cavitação é menor quando a lesão está radiograficamente confinada ao esmalte. Pesquisas clínicas e laboratoriais demonstram que as lesões cariosas de esmalte, mesmo atingindo estágios reconhecidos por meio de radiografia, podem ser transformadas em lesões inativas ou paralisadas. Os resultados desses estudos dão suporte a uma atitude mais restritiva em relação ao tratamento da doença cárie dentária, em favor do uso de meios não invasivos, na tentativa de interromper a progressão da lesão cariosa. O risco associado ao adiamento do tratamento operatório é pequeno, uma vez que tratamentos alternativos apropriados reduzem a velocidade de progressão das lesões cariosas.

Tratamento não operatório (lesões de cárie não cavitadas)

Observação e controle

A observação e o controle de lesões cariosas proximais são uma proposta de tratamento não invasivo, baseada no diagnóstico precoce e no pronto atendimento de lesões de cárie proximais não cavitadas.

Assim, a remoção cuidadosa e periódica da placa bacteriana com fio dental é o primeiro e mais importante passo para o processo de inativação da lesão cariosa. O programa preventivo deve incluir, ainda, fluorterapia (em especial o dentifrício fluoretado) e orientação quanto aos hábitos alimentares. Contudo, os pais devem ser avisados da presença dessas lesões e deve ser dada ênfase à necessidade de se seguirem as recomendações dos profissionais e de serem feitas reavaliações periódicas. Se não houver a cooperação desejada, os procedimentos restauradores convencionais devem ser realizados antes que essas lesões tornem-se lesões de cárie extensas.

Aplicação de cariostático

Como alternativa à fluorterapia proximal com vernizes, pode-se eventualmente lançar mão do uso do diamino fluoreto de prata (popularmente conhecido como cariostático), com concentrações oscilando de 12 a 60%. Esse material, muito utilizado na década de 1980, está sendo novamente recomendado para uso clínico, em especial na situação proximal, como manobra não operatória. Considera-se um tratamento de boa relação custo-benefício, que pode ser utilizado em especial para a saúde pública.

Seu mecanismo de ação é baseado na deposição de íons prata na superfície da lesão de cárie, paralisando o processo de desmineralização. A aplicação é simples, realizada sob isolamento relativo do campo operatório, tomando-se o cuidado de aplicar vaselina nos tecidos moles. Deve ser realizada a aplicação com um pincel ou *microbrush*, por 3 min, seguida de lavagem abundante por 30 s.

Selante proximal

Por causa da dificuldade, muitas vezes, observada na cooperação do núcleo familiar de controlar as lesões de cárie, surgiu uma alternativa não invasiva, baseada nos mesmos princípios do selamento oclusal tradicional, que é o selamento proximal da lesão de cárie.

Essa técnica foi proposta com o objetivo de formar uma barreira mecânica, impedindo o acúmulo de placa bacteriana, inibindo ou reduzindo a velocidade de progressão da lesão.

São utilizados para a técnica materiais resinosos à base de metacrilatos, como sistemas adesivos e selantes resinosos.

Para a realização da técnica de selamento proximal, que é bem semelhante à do selante oclusal, muitas vezes será necessária a separação temporária com elásticos ortodônticos para ter acesso à lesão. Desse modo, após a separação, realiza-se o condicionamento ácido da superfície, por 15 s, seguido de lavagem e secagem com jato de ar sem óleo. Aplica-se o material (selante ou sistema adesivo), aguarda-se a presa ou realiza-se a fotopolimerização, e checa-se a retenção.

O acompanhamento clínico e radiográfico é fundamental e deve ser realizado rotineiramente.

Mais recentemente, foi introduzido no mercado odontológico um material resinoso, semelhante ao selante à

base de BIS-GMA, chamado infiltrante. A grande diferença desse material para o selante convencional reside no fato de se usar uma resina fluida, posteriormente à aplicação de um ácido hidroclorídrico, o qual remove toda a camada superficial da lesão de cárie, fazendo com que o infiltrante penetre nos poros da lesão. Como ele penetra nos espaços intercristalinos, muda o índice de refração do esmalte previamente desmineralizado. Desse modo, o material também pode ser utilizado em lesões de mancha branca de cárie na superfície vestibular pós-tratamento ortodôntico, por motivos estéticos. Infelizmente, ainda apresenta alto custo no Brasil.

Tratamento operatório

Slot vertical

No caso de presença de cavidade na superfície proximal, o ideal é realizar somente a remoção de tecido cariado, e utilizar materiais de capacidade adesiva. O mais utilizado é o do *slot* vertical. Podem ser utilizadas as resinas compostas e também o cimento de ionômero de vidro como materiais restauradores.

Restaurações adesivas conservadoras

Com a evolução das resinas compostas, melhorando as suas qualidades e por ter o dente decíduo uma vida útil menor, esse material tem se tornado uma opção para restaurações proximais.

As cavidades devem ser executadas segundo as características dos preparos adesivos, que, praticamente, limitam-se à remoção de tecidos cariados. A face proximal deve apresentar forma semelhante a uma gota, com ângulos internos arredondados (*slot* vertical). Os preparos cavitários convencionais, por exigirem maior volume de material restaurador, favorecem mais os efeitos da contração de polimerização. Em cavidades maiores, pode-se utilizar o cimento de ionômero de vidro como base (técnica “sanduíche”), permitindo uma camada menos espessa de resina composta.

O estabelecimento da área de contato é crítico nessas restaurações em decorrência da dificuldade de acomodação do material durante o preenchimento da cavidade. Uma maneira de superar esse problema é criar espaço com o uso de cunhas de madeira, colocadas precocemente no início da sessão, ou promover o afastamento dentário com elásticos ou fios, na sessão anterior (pré-cunhamento) (Figura 33.15 A).

Podem ser utilizadas matrizes de aço inoxidável e cunhas de madeira (Figura 33.15 B), ou matrizes transparentes pré-formadas para dentes posteriores e cunhas plásticas refletivas. Independentemente da matriz utilizada, o material deve ser inserido na cavidade na forma incremental e oblíqua, o que diminui a contração de polimerização e, consequentemente, a microinfiltração marginal. Os adesivos dentinários auxiliam na diminuição dessa microinfiltração. A margem gengival deve ser sempre localizada acima da margem livre da gengiva. A face oclusal só será envolvida no preparo cavitário quando comprometida por cárie. Caso isso não ocorra, optam-se pelos preparos conservadores (Figura 33.15 C).

Outras propostas de preparos que utilizam materiais adesivos referem-se ao preparo tipo túnel e *slot* horizontal.

O preparo cavitário em túnel visa a manter hígida a crista marginal. Cumpre ressaltar, entretanto, que essa prática, ainda que apresente grande vantagem por ser conservadora, não é usada rotineiramente na clínica odontopediátrica em razão da menor espessura de esmalte e dentina nos dentes decíduos e, consequentemente, da maior proximidade pulpar, o que implica maior dificuldade técnica. Além do fato de não ter a certeza da remoção total do tecido cariado, tanto clínica como radiograficamente, pode-se realizar o “túnel” paralelo à lesão cariosa, ou seja, o preparo cavitário não a atingiu, entretanto, após a restauração concluída, o exame radiográfico mostrará uma imagem, na qual a lesão cariosa foi preenchida pelo cimento restaurador.

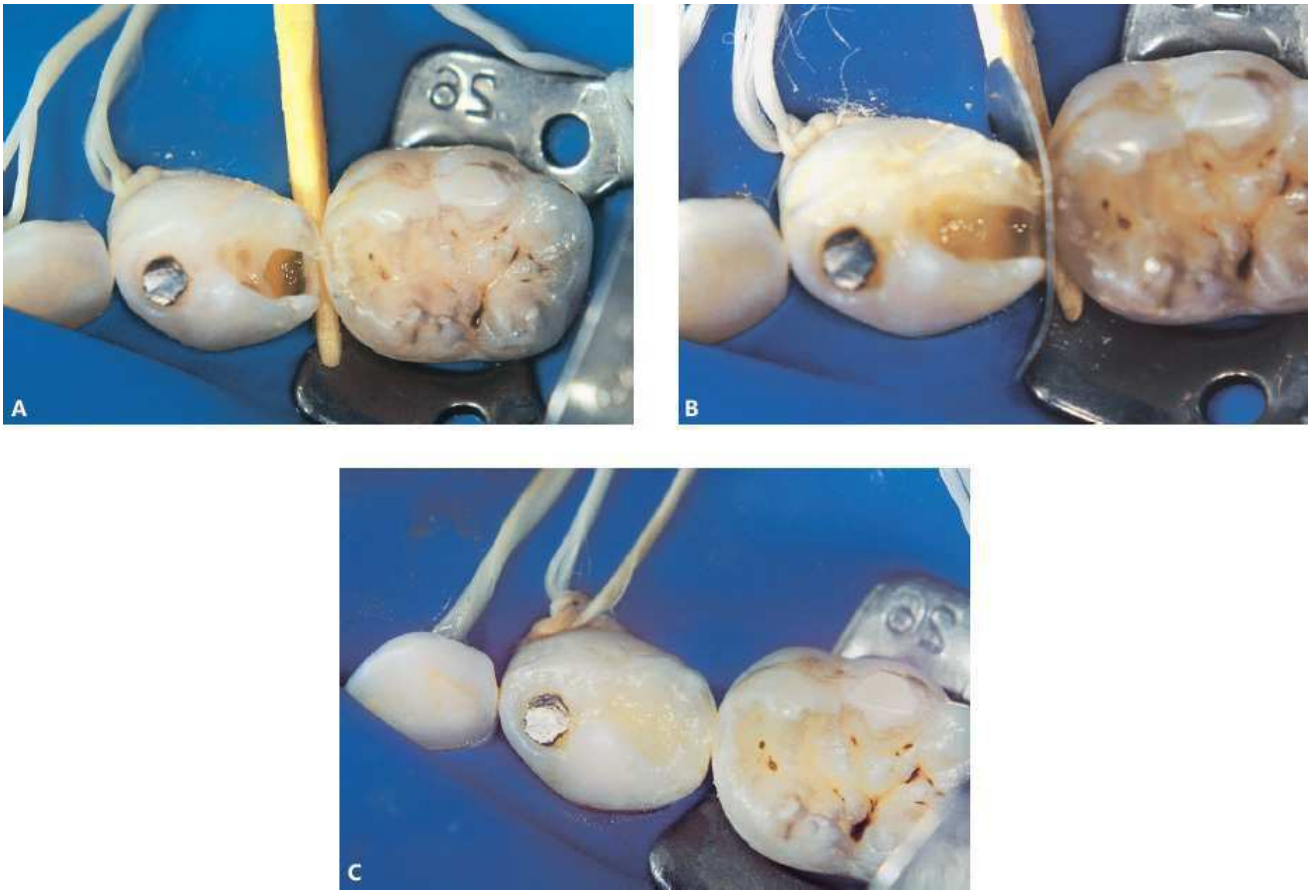


Figura 33.15 Primeiro molar decíduo inferior com cavidade ocluso-proximal. **A.** Pré-cunhamento. **B.** Adaptação da matriz metálica e cunha de madeira. **C.** Restauração concluída.

O preparo em *slot* horizontal deve ser realizado com acesso vestibular ou lingual (palatino) para atingir a lesão proximal. Mas o que se tem observado é que, apesar de ser também considerado conservador, inclusive preservando a crista marginal, é um preparo pouquíssimo executado, bem provavelmente por conta da dificuldade técnica ou do desconhecimento da tática operatória.

Restaurações com cimentos de ionômero de vidro (CIV)

Tempos atrás, acreditava-se que as restaurações ocluso-proximais, realizadas com CIV, teriam menor longevidade do que restaurações realizadas com resinas compostas e sistemas adesivos. Com o advento de materiais restauradores de alta viscosidade, utilizados para o TRA, a longevidade é a mesma.[16] Sendo assim, a facilidade de uso dos materiais, a possibilidade de utilizar somente isolamento relativo do campo operatório e o baixo custo do material restaurador podem ser decisivos na confecção de restaurações ocluso-proximais.

Matrizes e porta-matrizes

Nas restaurações proximais, sempre é necessário utilizar matrizes. Estas são artifícios que promovem a recuperação proximal, restaurando a morfologia apropriada do dente afetado, e sua relação com o dente adjacente (área de contato). A matriz bem adaptada evitará acúmulo excessivo de biofilme e perda de espaço, favorecendo a integridade proximal e a dos tecidos periodontais.

As matrizes devem apresentar os requisitos descritos a seguir:

- Favorecer o contorno para dar forma anatômica adequada (recuperar o contato)
- Ser “inflexível” durante a condensação
- De fácil posicionamento e remoção, sem causar danos à restauração
- Promover uma superfície lisa do material restaurador
- Permitir condensação sem excessos
- Não ser volumosa, consumindo espaço
- Ser tolerável aos tecidos moles

- Ser de baixo custo.

A colocação de matrizes nos dentes decíduos oferece algumas dificuldades por causa da variação morfológica em relação aos dentes permanentes. Destacam-se como causas dessas dificuldades a constrição acentuada junto ao colo, o formato bulboso e, além do contato amplo e elíptico, a menor área de trabalho (boca pequena) e a musculatura bucal ágil, que desloca o porta-matrizes. Essas dificuldades são sentidas mais nos primeiros molares superiores e inferiores decíduos.

Por esse motivo, em Odontopediatria, recomendam-se o porta-matriz de Tofflemire, a matriz soldada, a matriz em "T" e, principalmente, a matriz recortada (seccionada).

Porta-matriz de Tofflemire

O porta-matriz de Tofflemire é o mais recomendado por permitir o posicionamento da tira de matriz em angulações diferentes (Figura 33.16), além de possibilitar a remoção da matriz por proximal (sentido vestibulolingual). Como vantagens, podem ser destacadas a possibilidade de utilização tanto no lado vestibular como no lingual e o uso de tiras com diferentes larguras e curvaturas. É apresentado na forma reta e angulada, sendo esta indicada para o lado lingual.

As matrizes individuais do tipo soldada ou em "T", entretanto, permitem a instalação mais fácil do que o porta-matriz, melhor ajuste ao dente, inclusive o contorno com alicate 112 ou 114 (Unitek), além da possibilidade de seu uso para restaurações simultâneas (trabalho por quadrante).

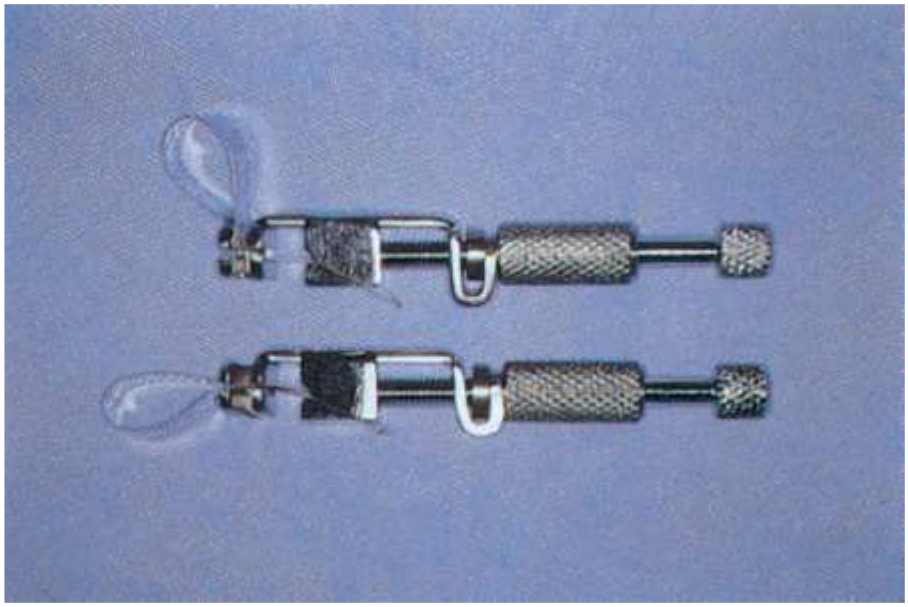


Figura 33.16 Porta-matriz de Tofflemire.

Matriz soldada

Material necessário: 5 cm de lâmina de matriz (0,0015 pol. ou 0,08 mm), pinça de sutura ou alicate How (reto ou curvo), tesoura, máquina de solda, alicate 112 ou 114 (Unitek), pedras montadas e calcador tipo rabo de peixe.

A lâmina é soldada nas extremidades e, em seguida, levada ao dente e marcado o ponto de adaptação com o auxílio da pinça de sutura ou do alicate de How. Essa adaptação é auxiliada com calcador tipo rabo de peixe ou pressão digital. O ponto marcado é soldado, seguido de recorte do excesso. Se necessário, fazem-se desgastes cervicais com pedras montadas ou recorte com tesoura para melhor adaptação cervical, permitindo o seu uso em caixas proximais mais profundas. Para melhorar o contorno e o contato, utiliza-se o alicate 112 ou 114 (Figura 33.17). No momento da remoção, deve-se cortar a matriz, abrindo-a e permitindo sua retirada por vestibular ou lingual.

Matriz em "T" ou de Lewitt

Material necessário: 8 cm de lâmina de matriz, tesoura e alicate reto.

Recorta-se a lâmina de matriz de acordo com a Figura 33.18. A aleta A é rebatida, formando, com o longo

eixo da lâmina, um ângulo de 90°; o mesmo se faz com a aleta B. A aleta é rebatida sobre si mesma. Finalmente, a aleta B junto à parte da aleta A é rebatidas no sentido inverso, e tem-se a matriz preparada. Agora se passa a aleta C pela fresta formada com o rebatimento das aletas A e B, e a matriz está em condições de uso, sendo levada ao dente. Após tal procedimento, a aleta C é rebatida no sentido inverso da direção da tração e é presa ao dente com godiva de baixa fusão (Figura 33.18).

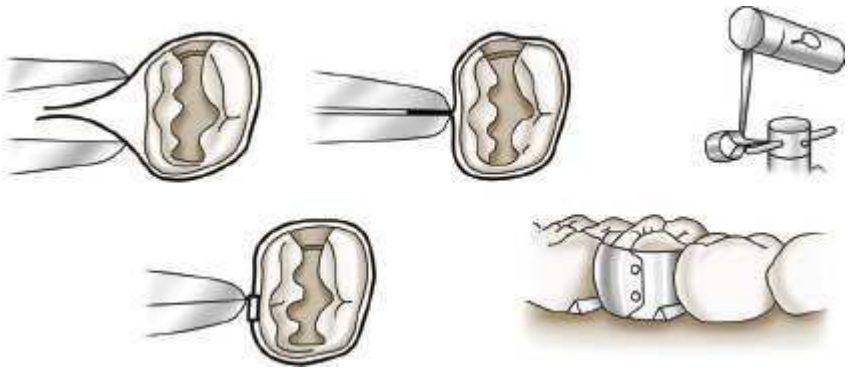


Figura 33.17 Matriz soldada: sequência de confecção.

Material necessário: 2 cm de lâmina de matriz, tesoura e alicate 112 ou 114 (Unitek).

Matriz seccionada

A matriz seccionada é outro tipo de matriz individual com bons resultados clínicos. Esta tem a vantagem de ser facilmente adaptada aos dentes onde se instalou o grampo de isolamento absoluto. Além disso, requer menos tempo de trabalho para a confecção, e sua remoção é mais simples. Não pode, porém, ser utilizada nas caixas proximais com extensão para vestibular e/ou lingual.

Consiste no uso de uma pequena tira de matriz (0,008 pol), cujo comprimento excede cerca de 5 mm a distância vestibulolingual do dente, o que permite o contorno sobre cada margem e fácil remoção. Essa tira é contorneada com alicate 112 ou 114.

Após instalada, deve ser estabilizada com cunha de madeira, usando-se até mesmo duas (por vestibular e lingual). Algumas vezes, é aconselhada a fixação com godiva de baixa fusão.

Como ficou claro na descrição das diferentes matrizes, é necessário sempre utilizar alicate, que ajuda a dar forma, restabelecendo a anatomia correta do dente, em especial na área de contato.

Em qualquer dos tipos de matrizes para restaurações ocluso-proximais, sempre é recomendado o uso de cunhas de madeira. As cunhas de madeira devem ter a secção transversal triangular, e seu uso melhora a adaptação cervical da matriz, confinando o material restaurador nos limites do preparo cavitário. As cunhas devem ser preparadas para que se adaptem ao contorno proximal do dente em tratamento. A ausência da cunha implica restaurações com excesso cervical, o que leva ao acúmulo de placa bacteriana com suas sequelas. A base da cunha deve ficar abaixo da margem do preparo cavitário. O uso incorreto ou deslocamento durante a condensação resulta em excesso gengival e com área de contato deslocada.

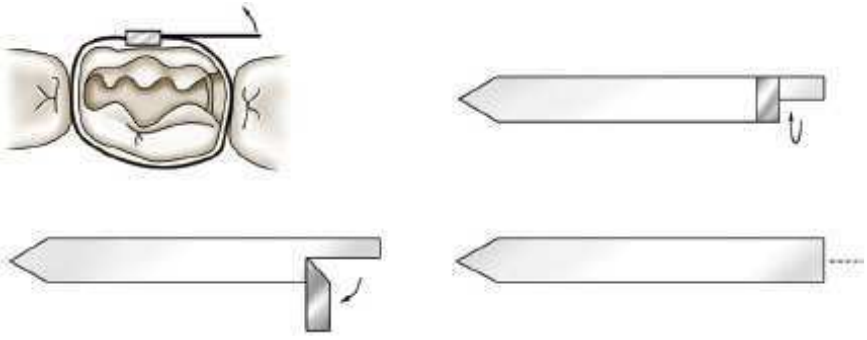


Figura 33.18 Matriz em “T”: sequência de confecção.

Outra vantagem do uso das matrizes individuais (Figura 33.19) é facilitar a realização de restaurações simultâneas, de grande importância na redução do tempo de trabalho, quando realizada por quadrantes.

Após o preparo cavitário de dois dentes adjacentes, adaptam-se ambas as matrizes. É indispensável a cunha de madeira; inclusive, recomenda-se que esta seja forçada para promover o ligeiro afastamento dentário, compensando assim a espessura dupla das matrizes e evitando perda de espaço. Coloca-se uma porção em cada assoalho gengival e condensa-se simultaneamente até atingir a caixa oclusal. A escultura é iniciada obtendo-se o contorno externo do dente com o auxílio do explorador nº 5. Essa técnica não é indicada quando o material restaurador for resina composta ou CIV.

Preparos atípicos | Destruições extensas

Por consequência dessas dificuldades de restaurar os dentes decíduos com amálgama, com o advento das coroas de aço inoxidável preconizadas por Humphey, estas passaram a receber a preferência por parte dos clínicos para substituir o amálgama em lesões cariosas extensas.[17]

Nas demais cavidades extensas, a base de todo o desenho cavitário será um apanhado de conhecimentos dos princípios básicos, os quais serão aplicados à estrutura dentária remanescente, antes da restauração. Assim, será dada atenção ao contorno cavitário, à forma de conveniência, resistência e retenção, além das propriedades e cuidados necessários na manipulação do material restaurador.

Como método de restauração de dente com destruições coronárias extensas, pode-se recorrer ao uso da resina composta direta, associada a adesivos dentinários, aqui indicados pelas suas propriedades adesivas, que permitem, muitas vezes, a conservação de estrutura dentária, como cúspides solapadas que seriam removidas nos preparos convencionais com amálgama de prata.



Figura 33.19 Matriz seccionada adaptada ao dente.

A fim de melhorar a adaptação final e a estética, e associando as vantagens já relatadas, podem ser utilizadas as incrustações de resinas compostas, fotopolimerizadas fora da cavidade bucal, e cimentadas, posteriormente, com um cimento resinoso dual (técnica indireta; Figura 33.20).

Uma técnica alternativa, e que tem apresentado bons resultados, é a colagem de fragmentos dentários, ou seja, restaurações biológicas. Para a realização desta, deve-se ter um banco de dentes e informar o paciente ou os pais de como será feita a restauração. A técnica consiste em remoção do tecido cariado, regularização das paredes dentárias, moldagem e obtenção do modelo, adaptação do fragmento dentário ao modelo por tentativas, autoclavagem do fragmento a 120°C durante 15 min e “colagem” com cimento resinoso dual.

Outra opção em se realizar a restauração de cavidades atípicas e extensas é o uso de técnica indireta, na qual se molda o paciente em uma sessão, verte-se gesso no modelo e reconstrói-se o dente em resina composta, sobre o modelo. Em outra sessão, faz-se a cimentação com sistemas adesivos e cimento resinoso.

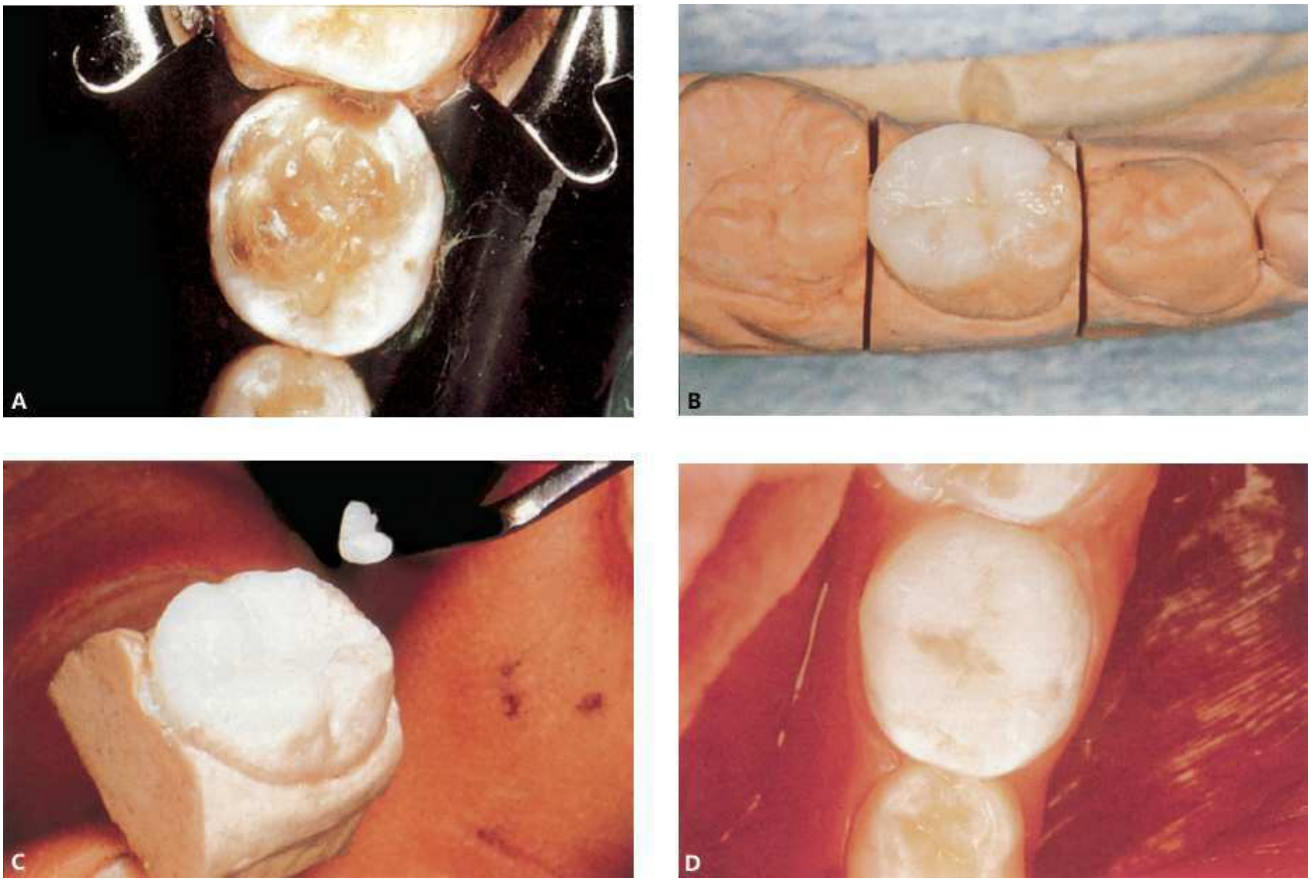


Figura 33.20 Restauração indireta com resina composta. **A.** Segundo molar decíduo com destruição coronária extensa. **B.** Reconstrução com resina composta no modelo de gesso. **C.** Restauração concluída. **D.** Restauração (bloco de resina) cimentada no dente. (Imagem cedida pela Profa. Dra. Ciamponi, A. L.)

Dentes anteriores decíduos

A estética é importante no relacionamento interpessoal, e o sorriso mutilado, com dentes quebrados, escuros, causa má impressão inicial. Daí a importância da restauração na forma, na função e na estética.

Os problemas decorrentes de cárie dentária e traumatismos, que afetam os dentes anteriores, provocam uma série de distúrbios de maior ou menor monta, dependendo da idade da criança, da extensão da lesão e da expectativa pessoal e da família. É importante ressaltar que, mesmo não sendo frequente, pode ocorrer perda de espaço nesse segmento da arcada dentária. Outros danos podem ser decorrentes de lesões nesses dentes, entre os quais se destaca o problema estético, pois, além de afetar a criança, pode atingir os pais, causando-lhes, algumas vezes, sentimentos de culpa. A criança, estando com a estética dental e, bem possível, a facial comprometidas, sofrerá, provavelmente, problemas de ordem psicológica em uma fase em que inicia sua vida social (quando passa a frequentar a escola e aprende a conviver em grupo). Podem-se ter ainda efeitos sobre fonação, interposição da língua e a perda do guia de erupção do sucessor permanente.

O odontopediatra é consciente das dificuldades de intervir em dentes anteriores decíduos para restaurálos em nível estético, não pela técnica empregada, mas pelo grande número de insucessos que ocorre. Os materiais usados no passado, como o cimento de silicato e as resinas acrílicas, entraram em desuso. As resinas compostas associadas à técnica de condicionamento ácido e cimentos ionoméricos têm sido aplicadas em praticamente todos os tipos e tamanhos de cavidade de dentes anteriores decíduos. O uso de adesivos de esmalte e dentina aumenta significativamente a retenção das restaurações.

Lesões cariosas em dentes anteriores podem ser interpretadas como a evidência de atividade cariogênica excessiva, que requer um programa preventivo, que inclua orientação quanto aos hábitos alimentares, ao controle de placa bacteriana e à fluorterapia.

Diversas causas podem ser as responsáveis pelo surgimento de lesões de cárie nos dentes anteriores. Deve-se ressaltar a maior probabilidade de ocorrências nas crianças portadoras de arcada dentária tipo II de Baume,

portanto, sem diastemas interincisivos, por permitir acúmulo de placa bacteriana e dificultar a higienização. Nesse tipo de arcada, é necessário pesquisar lesões iniciais por meio de exame radiográfico. Se houver a presença de lesão apenas no esmalte, pode-se indicar o desgaste por meio de lixamento (discos ou tiras de lixa), criando-se um pequeno espaço entre os dentes, com a função de facilitar a higienização, além da autolimpeza. Recomenda-se também a aplicação tópica de flúor para promover a remineralização da área afetada. Em lesões que invadem a dentina, é necessária sua eliminação por meio de preparo cavitário e restauração.

King e Bendi indicam a técnica de desgaste para lesões maiores, nos casos de dentes com reabsorção radicular extensa e em crianças, cujo comportamento não permite o uso de técnicas que requeiram trabalhos mais complexos.[18] Recomenda-se a escavação do tecido cariado sem causar desconforto ao paciente; em seguida, promove-se desgaste com discos de lixa ou brocas diamantadas. Como a perda de espaço pode ser considerada desprezível na região anterior, essa manobra não compromete o comprimento da arcada dentária; os resultados estéticos, porém, deixam a desejar.



Figura 33.21 Cárie de acometimento precoce – início.

Os problemas mais graves surgem nos quadros de cárie rampantes, nos quais o processo carioso atinge proporções maiores e mais graves. Bem conhecido é o tipo de cárie rampante denominado “cárie precoce da infância”, comum em crianças com pouca idade, para as quais se dão mamadeiras, não só com leite, mas também com água e sucos adocicados durante o sono, também ocorrendo em crianças que usam chupetas embebidas em substâncias doces. Como característica desse tipo de cárie, são afetadas as faces vestibulares dos incisivos superiores (Figura 33.21). Atinge, em seguida, as faces oclusais dos primeiros molares inferiores decíduos, antes do comprometimento de outros dentes e outras regiões, com a continuidade do processo. Na fase inicial da cárie de acometimento precoce, levando-se em conta a pouca idade da criança e, consequentemente, a dificuldade do tratamento, pode-se indicar a aplicação de soluções cariostáticas, mesmo sabendo-se das consequências antiestéticas destas. O uso dessas soluções tem por finalidade diminuir a sensibilidade, estacionar o processo carioso e adiar o tratamento para uma fase na qual a criança tenha condições de ser condicionada para a melhor aceitação do tratamento dentário. Esse período é importante também para que os pais possam implantar alterações nos hábitos alimentares, fundamentais para a manutenção do tratamento a ser executado.

Nas crianças com mais idade, a cárie dentária, em geral, não é causada pelo uso da mamadeira noturna, embora também seja consequência de hábitos alimentares cariogênicos. A característica, agora, são as lesões generalizadas nas faces proximais de dentes anteriores (Figura 33.22).

As lesões que comprometem a borda incisal dificilmente são sequelas de traumatismo, como as que se manifestam nos dentes permanentes, uma vez que são mais comuns os deslocamentos de dentes decíduos que fraturas coronárias. Em geral, esse tipo de lesão ocorre em decorrência do caráter progressivo da lesão entre os dentes anteriores, associada à pequena dimensão do dente decíduo.



Figura 33.22 Cárie rampante.

Outra área a ser observada, quanto à cárie incipiente, são as faces distais dos caninos inferiores decíduos na época do fechamento dos espaços primatas, por volta dos 6 anos.

Como já mencionado, o material de escolha nas restaurações estéticas são as resinas compostas fotopolimerizáveis. Estas eliminam as desvantagens dos sistemas de duas pastas (como espatulação) e polimerizam mais rápida e profundamente, permitindo a inserção de porções maiores. Embora esse material permita o seu uso em restaurações muito extensas; algumas vezes, serão necessárias próteses unitárias.

As resinas compostas, portanto, serão escolhidas e utilizadas da mesma forma que nos dentes permanentes. O dente decíduo, entretanto, é coberto por uma camada de esmalte aprismático com cerca de 30 mm de espessura. Nessa área, não há estrutura prismática típica, e os cristais de esmalte são, em geral, orientados perpendiculares à superfície (Figura 33.23). Esse fato interfere na penetração do ácido, e a superfície final resultante apresenta-se apenas rugosa, com microporos distribuídos irregularmente, o que não permite a penetração adequada da resina, formando os *tags* que promovem retenção mecânica. Por esse motivo, consideram-se necessários o aumento do tempo de condicionamento ácido e o biselamento do ângulo cavossuperficial. Quanto ao preparo cavitário, ele é limitado à remoção do tecido cariado.

Nas restaurações de proximais, no momento da inserção do material restaurador, é necessário o auxílio de tiras de matriz de poliéster, utilizadas na forma convencional, inclusive, adaptadas com cunhas de madeira. Essas tiras são, em geral, fabricadas para as dimensões dos dentes permanentes; portanto, deve ser salientada a necessidade de recortá-las em medidas compatíveis com a altura cervicoincisiva do dente decíduo.

Após o condicionamento ácido da superfície de esmalte e a aplicação do sistema adesivo, a resina deverá ser inserida e polimerizada. O acabamento e polimento são obtidos com instrumentos rotatórios específicos, discos abrasivos e tiras de lixa, e deverão ser realizados posteriormente (24 a 48 h), para possibilitar que a resina polimerize-se de maneira total, sofra expansão higroscópica e possibilite melhor vedamento marginal. O paciente deve ser orientado a retardar ao máximo o contato da restauração com alimentos ou substâncias que contenham corantes.

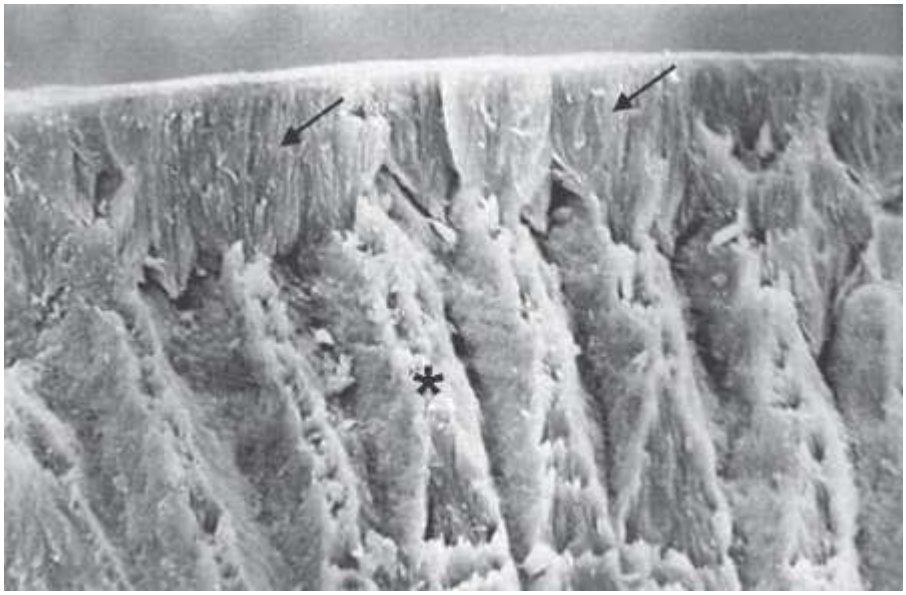


Figura 33.23 Camada de esmalte aprismático — sela superior (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Fava, M.)

A restauração com comprometimento de ângulo implica a reconstrução da borda incisiva comprometida. O preparo cavitário é obtido com a remoção do tecido cariado e, principalmente, biselamento do ângulo cavossuperficial. O uso de matrizes de celuloide anatômicas, próprias para os dentes decíduos, auxilia na reconstrução do contorno anatômico.

Quando a lesão cariosa atinge áreas extensas do dente, podem-se indicar coroas de resina composta, que permitem bom acabamento na margem cervical e suportam forças mastigatórias. Pode-se optar pelo uso de matriz de celuloide anatômica nessas reconstruções, cortada de forma que a borda ultrapasse o preparo em toda a extensão do seu limite em 1 mm. Na face palatina da matriz, faz-se um pequeno orifício para o escoamento do excesso do material restaurador no momento de sua inserção. Nessa fase, recomenda-se também remover os excessos cervicais, antes da polimerização da resina composta, tornando a manobra mais simples que em fase posterior. Completada a polimerização, removem-se a matriz e os excessos, e procede-se ao polimento, em geral, mínimo (Figura 33.24).

Em dentes tratados num sentido endodôntico, podem-se executar retenções adicionais, preenchendo 3 ou 4 mm iniciais do canal com resina composta ou um pedaço de fio ortodôntico com 0,5 ou 0,6 mm de espessura, dobrado em forma da letra grega “gama” (Figura 33.25). A coroa de resina composta será colocada sobre a porção que está fora do canal radicular. Deve-se tomar cuidado para que essas retenções não excedam 5 mm para dentro do canal radicular, a fim de não interferir no ciclo de esfoliação fisiológica (Figura 33.26). A forma dos pinos, sua confecção e a maneira de usar podem ser vistas no Capítulo 36. Como alternativa aos pinos convencionais, podem-se utilizar os “pinos biológicos”, ou melhor, pinos de estruturas dentárias.

Em dentes anteriores com alterações de cor, por problemas endodônticos ou hipoplásicos, indica-se a realização de faceta estética, ou seja, o recobrimento de todo o esmalte vestibular. Cede-se ao desgaste da superfície vestibular do dente, limitando-se à superfície de esmalte, a qual será recoberta com a técnica usual de resina composta. Melhores resultados são obtidos com o auxílio de opacificadores, modificadores de cor (pigmentos) e resinas opacas, dependendo da gravidade da descoloração (Figura 33.27). Também pode-se optar pela realização de facetas provenientes de dentes naturais (facetas naturais), obtendo-se excelentes resultados estéticos e anatômicos.

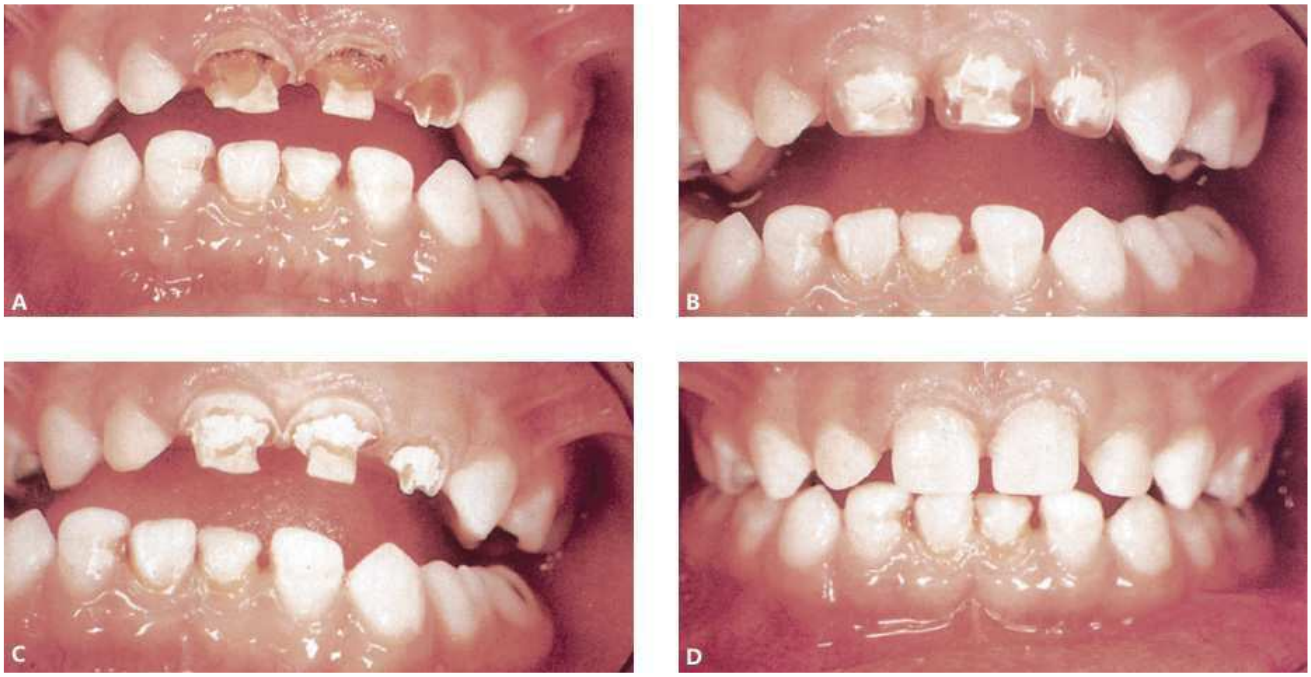


Figura 33.24 **A.** Estado inicial dos dentes anteriores. **B.** Situação após polpotomias necessárias. **C.** Matrizes de celuloide anatômicas em posição. **D.** Restaurações estáticas concluídas.

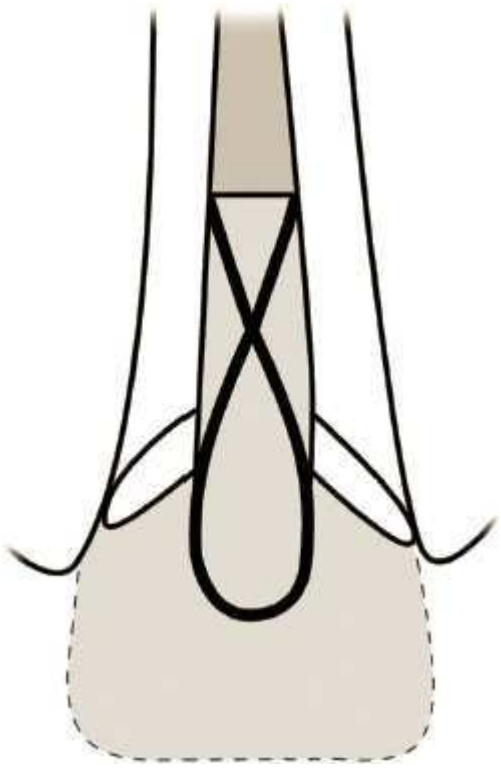


Figura 33.25 Coroa total de resina composta com pino intrarradicular.

Tratamento pulpar indireto (TPI)

O risco de exposição e comprometimento pulpar decorrente do procedimento de remoção da dentina cariada faz com que o capeamento pulpar indireto seja uma opção para dentes com lesões de cárie profundas.

Nessa modalidade de tratamento, sob isolamento absoluto, remove-se totalmente a dentina cariada das paredes laterais da cavidade e, na parede pulpar, a remoção é parcial, com manutenção da dentina afetada. Segue-se a restauração da cavidade, com material restaurador provisório, em geral, cimento de óxido de zinco e eugenol, precedido de hidróxido de cálcio, mantido por um período de 45 a 60 dias, quando a reavaliação é realizada.

A avaliação clínica e radiográfica da viabilidade pulpar é fundamental para a restauração “definitiva”. O sinal

radiográfico indicativo do sucesso do capeamento pulpar indireto comumente inclui a presença de linha radiopaca sob a restauração, sugestiva de aumento do conteúdo mineral na dentina remanescente, descrita como "ponte de dentina".

Com os avanços no conhecimento da Cariologia e da Dentística, a tendência atual é não reabrir o dente, como o procedimento indicado anteriormente. Com isso, pode-se realizar a restauração definitiva em sessão única, de maneira imediata. A técnica de sessão única tem forte indicação para lesões profundas em dentes decíduos, justificada pelo tempo de permanência do dente em boca.

Para dentes permanentes, a técnica de sessão única exige controle rigoroso da atividade de cárie do paciente, além da necessidade de reavaliações periódicas com o intuito de garantir o selamento adequado das margens da restauração, fundamental para o sucesso da técnica.

Tratamento restaurador atraumático

Em 1994, foi apresentada uma técnica alternativa de tratamento da doença cárie, o tratamento restaurador atraumático (TRA), com o uso dos CIV, tendo como público-alvo cidadãos de comunidades, como campos de refugiados e de populações muito carentes, onde não havia recursos técnicos e financeiros que permitiam o trabalho clássico restaurador. Além de restaurar cavidades de cárie, o TRA tem a parte educativa/preventiva, que é de extrema importância. Orientações de higiene e dieta fazem parte do tratamento, assim como o selamento de superfícies oclusais livres de cárie ou com lesões incipientes.



Figura 33.26 Coroa total de resina composta com pino intrarradicular. **A.** Pinos em posição após o tratamento endodôntico. **B.** Preenchimento da entrada dos canais radiculares com resina composta. **C.** Coroa de resina composta concluída.

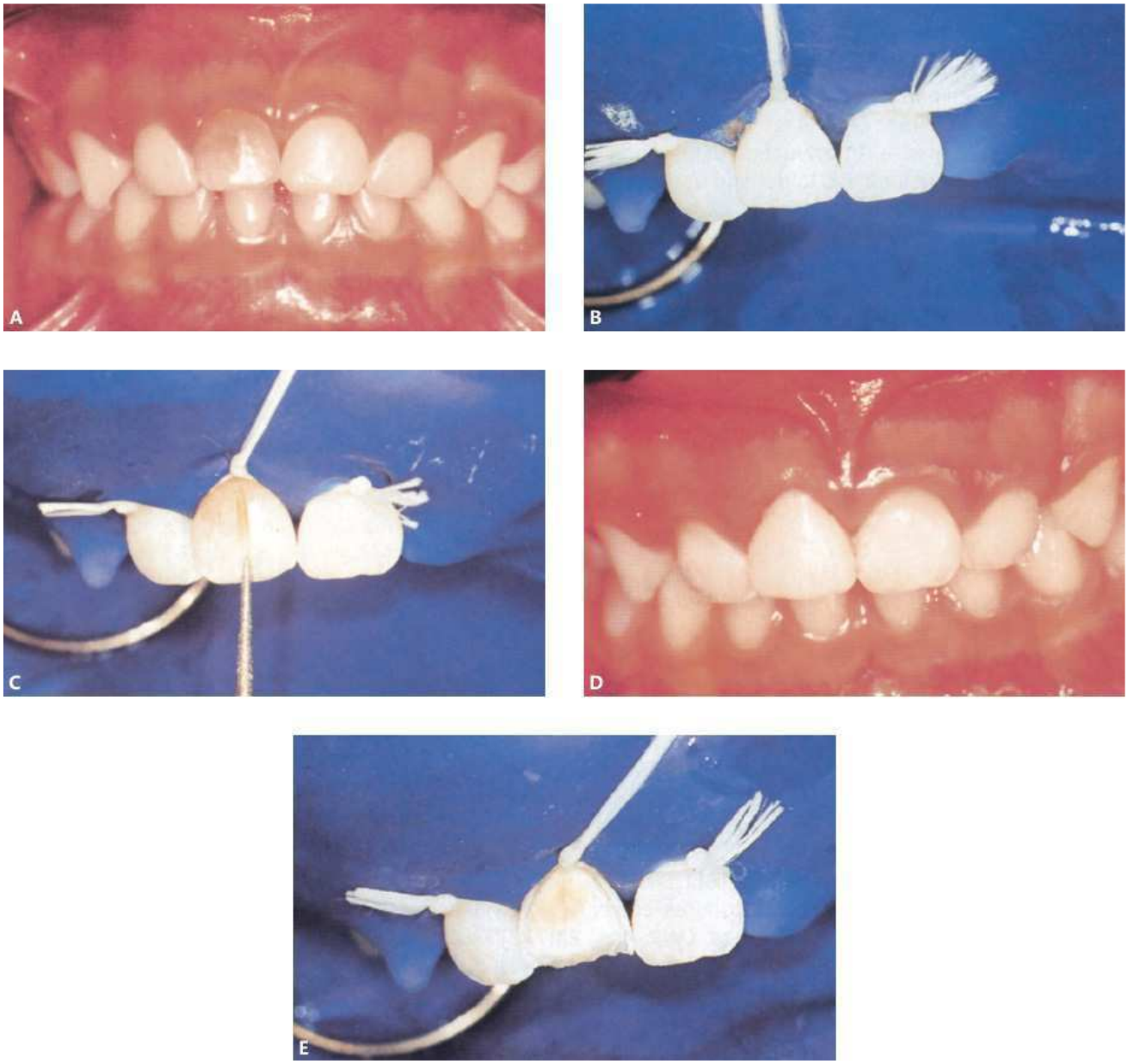


Figura 33.27 Faceta estética. **A.** Aspecto clínico (escurecimento do dente 61). **B.** Isolamento absoluto e início do desgaste da superfície vestibular. **C.** Desgaste concluído. **D.** Recobrimento da superfície vestibular com resina composta. **E.** Aspecto clínico após a remoção do isolamento absoluto.

O material de escolha para essa técnica foi o ionômero de vidro que, apesar de ser um material contemporâneo, pode ser colocado na cavidade ou na superfície com pressão digital, sob isolamento relativo e sobre uma cavidade apenas previamente preparada com instrumento manual, removendo-se a dentina infectada, com a manutenção da dentina afetada (Figura 33.28).

A escolha do cimento ionomérico para essa finalidade deve-se às propriedades mecânicas melhoradas, técnica simplificada e menos sensibilidade à contaminação por saliva. Fundamentada nas necessidades mais urgentes do tratamento dentário, as pesquisas com o TRA continuam sempre tendo o propósito de preservar o dente, minimizando suas perdas. Apesar das críticas e da necessidade de mais estudos, as restaurações atraumáticas já conquistaram adeptos em países industrializados, onde seu uso é perfeitamente indicado no caso de tratamento de crianças muito pequenas e/ou ansiosas e crianças institucionalizadas. Além do exposto, na maioria das regiões mais desfavorecidas, nem todas as populações têm acesso ao tratamento restaurador convencional, mas, com o surgimento dessa técnica, tornam-se possíveis tratamentos restauradores em locais sem energia elétrica e sem os recursos de equipamentos odontológicos sofisticados, ou mesmo como uma proposta para apenas controlar a doença cárie em Saúde Pública.



Figura 33.28 **A.** Segundo molar decíduo superior com cavidade na face oclusal. **B.** Remoção da camada de dentina infectada. **C.** Restauração com cimento de ionômero de vidro.

Entende-se que esse tipo de tratamento tem aumentado o número de adeptos em razão de preencher uma lacuna no tratamento "restaurador" para grande parte da população de países em desenvolvimento. No Brasil, é evidente, cabe essa proposta em várias situações.

No meio odontopediátrico, se no princípio esse tipo de trabalho era visto como mais um sonho, hoje, sabe-se que, por vários motivos, e em muitos locais, já existem propostas concretas de trabalho em andamento com resultados satisfatórios, inclusive apresentando forte evidência científica.[3]

As indicações para as restaurações atraumáticas são para lesões oclusais e ocluso-proximais assintomáticas, até a profundidade média. Não deve ser realizado em lesões profundas, como risco de envolvimento pulpar, assim como não devem ser realizadas restaurações em lesões com evidência de comprometimento pulpar (fístula).

Para restaurações oclusais em dentes permanentes, há revisão sistemática indicando sobrevida semelhante para as realizadas dentro do TRA, como também as de amálgama, com materiais de alta viscosidade e operador bem treinado.[3] Para as lesões ocluso-proximais, recente revisão sistemática demonstrou não haver superioridade com relação a outros materiais e/ou tratamentos para a superfície ocluso-proximal quando comparado ao TRA.[16]

TRA não é considerado uma técnica aplicável apenas para os desfavorecidos, mas para toda a população, independentemente do nível socioeconômico ou cultural.

Referências bibliográficas

1. Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bonecker M, Raggio DP. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. Community Dent Oral Epidemiol. 2011;(2):105-14.
2. Black GV. A work operative dentistry. v. 2. 6. ed. Chicago: Medico-Dental; 1924.
3. Mickenautsch S, Yengopal J, Bönecker M, Leal SC, Bezerra ACB, Oliveira LB. Minimum Intervention Dentistry (MI). A new approach in dentistry. Johannesburgo: Midentistry Corp; 2006.
4. Lenzi TL, Guglielmi CAB, Arana-Chavez VE, Raggio DP. Tubule density and diameter in coronal dentin from primary and permanent human teeth. Microsc Microanal. 2013;1-5.

5. Lutz F, Krejci I, Oldenburg TR. Elimination of polymerization stresses at the margins of posterior composite resin restorations: a new restorative technique. Quintessence Int. 1986; 17(12):777-84.
6. Massara ML, Alves JB, Brandão PR. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultraestructural and chemical analysis. Caries Res. 2002;36(6):430-6.
7. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database Syst Rev. 2006;19(3).
8. Schwendicke F, Dorfer CE, Paris S. Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. J Dent Res. 2013; 92(4):306-14.
9. Nagano T. Relation between the form of pit and fissure and the primary lesion of caries. Dent Abstr. 1961;6(7):426.
10. Elderton RJ. The prevalence of failure of restorations: a literature review. J Dent. 1976;4(5):207-10.
11. Meiers JC, Jensen ME. Management of the questionable carious fissure: invasive vs. noninvasive techniques. J Am Dent Ass. 1984;108(10):64-8.
12. Bowen RL. Synthesis of a silica-resin direct filling material: progress report. J Dent Res. 1958;37(1):90.
13. Seppa L, Forss H. Resistance of occlusal fissures to demineralization after loss of glass ionomer sealants in vitro. Pediatr Dent. 1991;13(1):39-42.
14. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depht changese and bacterial dounts. J Prosth Dent. 1979;42(5):521-6.
15. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. J Prosth Dent. 1979;42(6):633-6.
16. Raggio DP, Hesse D, Lenzi TL, Guglielmi CAB, Braga MM. Is atraumatic restorative treatment an option for restoring occlusoproximal caries lesions in primary teeth? A systematic review and meta-analysis. Int J Paediatr Dent. 2012; doi: 10.1111/ipd.12013
17. Humphrey WP. Use of chrome steel in children's dentistry. Dent Surv. 1950;26(7):945-9.
18. King NM, Bendi R. Treatment techniques for carious primary anterior teeth. Dent Update. 1984;11(6):353-8.

33 Dentística

José Carlos Pettorossi Imparato, Daniela Prócida Raggio
Paulo Floriani Kramer e Antônio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Um dos principais objetivos da Odontopediatria é a preservação dos dentes decíduos na arcada, em condições anatomofuncionais, até a época de sua esfoliação fisiológica. Entretanto, a literatura odontológica tem demonstrado que a incidência de cárie, na dentição decídua, é extremamente relevante e causa impacto significativo na qualidade de vida das crianças.[1]

Nos últimos anos, importantes mudanças têm ocorrido no modo de tratar as lesões cariosas, passando-se de atitude predominantemente cirúrgico-restauradora, cuja base principal é o reparo de um processo já instalado, para uma atitude mais preventiva e tradicional. A remoção dos fatores causais, por meio de medidas preventivas específicas, deve ser o primeiro passo no tratamento, pois sabe-se que a simples restauração de lesões cariosas não reduz a suscetibilidade à subsequente incidência da doença.

O diagnóstico precoce e o pronto atendimento, em conjunto com o avanço tecnológico na manufatura e na evolução de novos materiais restauradores com características adesivas, também têm permitido ao clínico a realização de restaurações mais conservadoras e, assim, maior longevidade ao dente e à restauração. Desse modo, os princípios do preparo cavitário, preconizados por Black, devem ser revisados e readaptados a essa nova realidade.[2]

A meta da Dentística Restauradora Contemporânea é manter tanto tecido dentário quanto possível, com ênfase na remineralização de pequenas lesões, tanto na dentição decídua como na permanente, prevenindo futuros problemas. Essa abordagem no tratamento das lesões de cárie faz parte de uma filosofia denominada mínima intervenção (MI).[3]

Diferenças entre os dentes decíduos e os permanentes

A Dentística em Odontopediatria apresenta determinadas particularidades relacionadas, principalmente, com o ciclo biológico dos dentes decíduos e as suas características histoanatômicas. Em geral, os dentes decíduos são menores em relação aos permanentes, em todas as dimensões.

Diferenças morfológicas coronárias

Os molares decíduos têm a distância mesiodistal maior que a altura (distância cérvico-oclusal). Em uma vista vestibular, têm a forma retangular, enquanto os molares permanentes apresentam forma quadrada (Figura 33.1 A).

Os incisivos da série decídua têm a distância mesiodistal semelhante à da cervicoincisiva, o que lhes confere uma forma quadrilátera, diferente da dos incisivos permanentes, que são retangulares, com maior distância na altura (Figura 33.1 B).

Os molares decíduos apresentam um colo mais estreito que os permanentes, provocando abaulamento da região cervical (Figura 33.1 C).

As superfícies vestibular e lingual ou palatina dos molares decíduos têm convergência de gengival para oclusal, o que resulta em uma face oclusal com aspecto mais estreito. Por esse motivo, quando observados por proximal, mostram forma trapezoidal (Figura 33.1 D).

As áreas de contato entre os molares decíduos são amplas e elípticas, diferentes dos molares permanentes. Essa mesma característica é observada no contato entre os segundos molares decíduos e os primeiros molares permanentes. Com relação à localização dessas áreas de contato, situam-se mais para o terço cervical. Nos permanentes, são mais próximas ao terço oclusal (Figura 33.1 E).

Deve ser lembrado ainda que, quanto à anatomia, os segundos molares decíduos assemelham-se aos primeiros molares permanentes inferiores e superiores, respectivamente, ressaltando a presença de ponte de esmalte e tubérculo de Carabelli nos superiores.

As fossas e as fissuras da superfície oclusal dos molares decíduos são menos profundas e estreitas quando comparadas com as dos molares permanentes.

Diferenças morfológicas pulpares

O dente decíduo apresenta menos estrutura dental para proteger a polpa. A polpa do dente decíduo tem maior volume em relação ao da coroa dental, se comparada com a dos dentes permanentes.

Os cornos pulpares são mais proeminentes, ou seja, têm maior proximidade da superfície externa, em particular, os mesiovestibulares, em especial nos primeiros molares inferiores decíduos. A distância vestibulolingual entre os cornos pulpares é comparativamente menor, visto que há convergência das paredes externas do dente para a oclusal. Os cornos pulpares localizam-se sob as cúspides (Figura 33.1 F).

Em razão da forma côncava da polpa, a maior quantidade de dentina está localizada na fossa central do dente (Figura 33.1 F).

Características histológicas

Os prismas de esmalte na região cervical direcionam-se para a oclusiva ou incisiva, ao contrário dos dentes permanentes, acompanhando a direção dos túbulos dentinários (Figura 33.1 G). Essa inclinação é diferente para os vários dentes e diminui, de modo gradual, de incisivos centrais para segundos molares decíduos, sendo a inclinação nos dentes inferiores maior quando comparada com a dos dentes superiores.

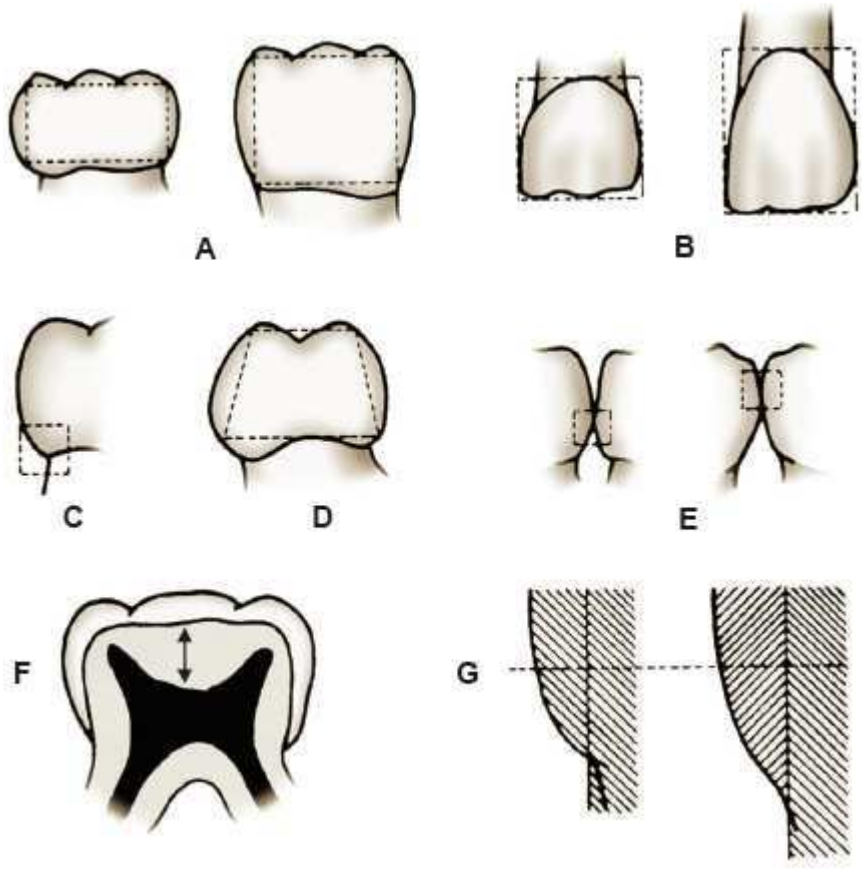


Figura 33.1 Diferenças anatômicas entre os dentes decíduos e os permanentes. **A.** Molares. **B.** Incisivos. **C.** Colo

dos molares decíduos. **D.** Faces proximais. **E.** Área de contato. **F.** Relação polpa-coroa. **G.** Direção dos prismas de esmalte.

A espessura de esmalte e dentina é menor, comparada com a dos dentes permanentes, correspondendo a cerca de metade do dente permanente. Em alguns casos, de primeiros molares decíduos pequenos inferiores, não vão além de 1,2 mm.

O esmalte do dente decíduo apresenta-se menos calcificado que o do dente permanente, o que impede de transparecer a coloração amarelada da dentina. Quanto maior a mineralização, mais translúcido o esmalte.

Em relação à dentina dos dentes decíduos, essa se apresenta com maior densidade tubular quando comparada à dos dentes permanentes, o que implica alterações de protocolo para restaurações adesivas, como será discutido adiante.[4]

Isolamento do campo operatório

Os trabalhos de Dentística Operatória e Restauradora, realizados com isolamento absoluto (dique de borracha), comumente são de qualidade final melhor que aqueles realizados sem esse tipo de isolamento. O seu uso é indicado virtualmente em todos os casos, desde que possível sua adaptação. É falsa a alegação de perda de tempo em sua instalação, pois, nesse ato, dispende-se de 1 a 5 min.

A prática rotineira é o único requisito essencial para a colocação rápida e segura do dique de borracha. A maioria dos profissionais, no entanto, enfatiza as dificuldades e inconveniências da técnica, ignorando suas vantagens, como:

- Visão ampla do campo de trabalho. Tal recurso, inclusive, é importante quando se quer dar algumas explicações do que está sendo feito ao acompanhante da criança. O dique de borracha cria a sensação de que o profissional controla completamente a situação
- Conservação asséptica da polpa radicular nas polpotomias, eliminando o fator séptico da saliva
- Exclusão da umidade, que dificulta a adesão das restaurações e provoca alterações mecânicas indesejáveis nestas
- Protege os tecidos moles quando da aplicação de medicamentos e do uso de instrumentos rotatórios cortantes
- Elimina praticamente a possibilidade de a criança deglutir restos do material restaurador ou instrumentos de pequeno porte
- Diminui o tempo de trabalho, evitando as inúmeras e propositadas perdas de tempo para que a criança cuspa, além de possibilitar o trabalho por quadrantes, considerado o ideal
- Ajuda no manejo da criança. Tem-se observado que muitas crianças nervosas e apreensivas, que não cooperam com o clínico, em geral, tornam-se mais fáceis de ser controladas quando se usa o dique de borracha. Alguns autores acreditam que seu uso parece isolar o dente do resto do corpo, do ponto de vista psicológico, tranquilizando a criança
- O dique reprime os movimentos da língua e das bochechas, que atrapalham durante as manobras operatórias e restauradoras.

Explicação à criança

Muitos clínicos evitam o uso do dique de borracha em crianças, com medo de que estas não o aceitem. Essa preocupação é infundada, porque a maioria delas o aceita bem. Basta o profissional explicar antes que colocará aquela borracha para melhorar a qualidade do trabalho, e que ela não precisa temer nada, pois todas as crianças que ele trata usam esse aparelho.

Em crianças menores, usam-se artifícios, explicando que o dique de borracha representa figuras lendárias tão frequentes na mente infantil. É importante que se explique para a criança que ela terá a sensação da pressão do grampo.

Instrumental necessário para o isolamento absoluto do campo operatório

Um pedaço de borracha de mais ou menos 12 por 12 cm, perfurador de dique, pinça porta-grampos, grampos, porta-dique de Ostby, preferível, e fio dental (Figura 33.2).

A marcação direta sobre o lençol de borracha na boca do paciente é o método mais simples para determinar os locais das perfurações a ser executadas. Métodos como a divisão em quadrantes, carimbo ou feito com cartão ou material transparente com pontos marcados de modo prévio também são utilizados.

O número de orifícios deve ser correspondente ao de dentes que se quer isolar. Se os orifícios forem feitos

muito separados, a borracha poderá ficar em excesso, junto ao ponto de contato. Como consequência disso, ao se trabalhar na caixa proximal, há grande possibilidade de se romper a borracha. Se os orifícios forem muito próximos, a borracha poderá se romper com facilidade. Em geral, os orifícios devem ser feitos mantendo-se a mesma distância que está no disco perfurador. A escolha do diâmetro da perfuração depende do dente a ser isolado (Figura 33.3).



Figura 33.2 Material necessário para o isolamento absoluto do campo operatório.

Técnica de colocação

O profissional, com o tempo, adquire preferência pessoal por determinados grampos, entretanto existe uma padronização destes para cada dente. Para primeiros molares permanentes, são empregados os grampos número 7 da Ivory, tanto para os superiores como inferiores. Em alguns casos, o 201 SSW também pode ser usado. Para os molares permanentes parcialmente erupcionados, Ivory números 14 e 14A. Para molares decíduos, Ivory número 2, W8A ou SSW 206; e para os caninos decíduos, 209 SSW ou Ivory 00 (Figura 33.4). Também se têm encontrado excelentes resultados com o grampo 201 SSW para os segundos molares inferiores decíduos.

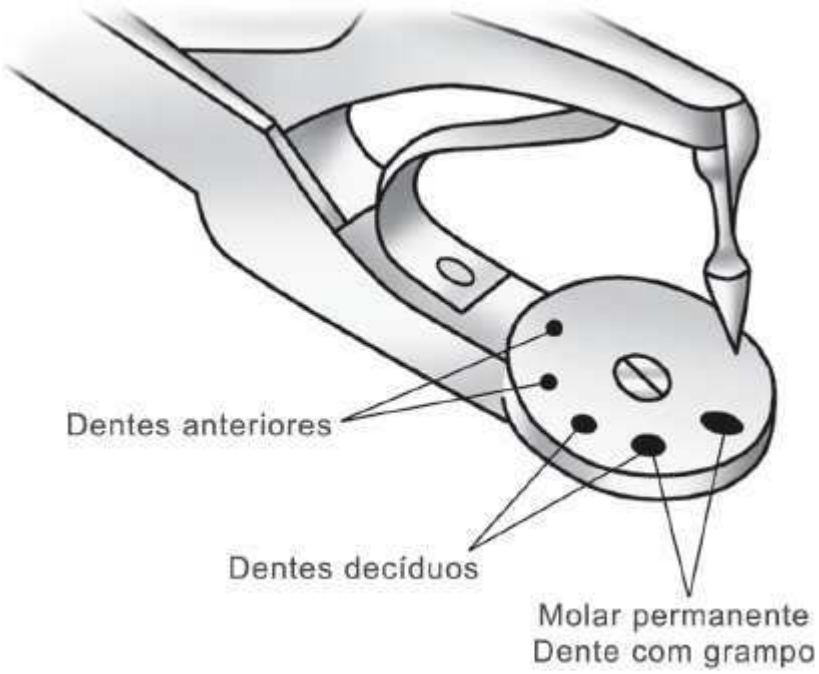


Figura 33.3 Pinça perfuradora.

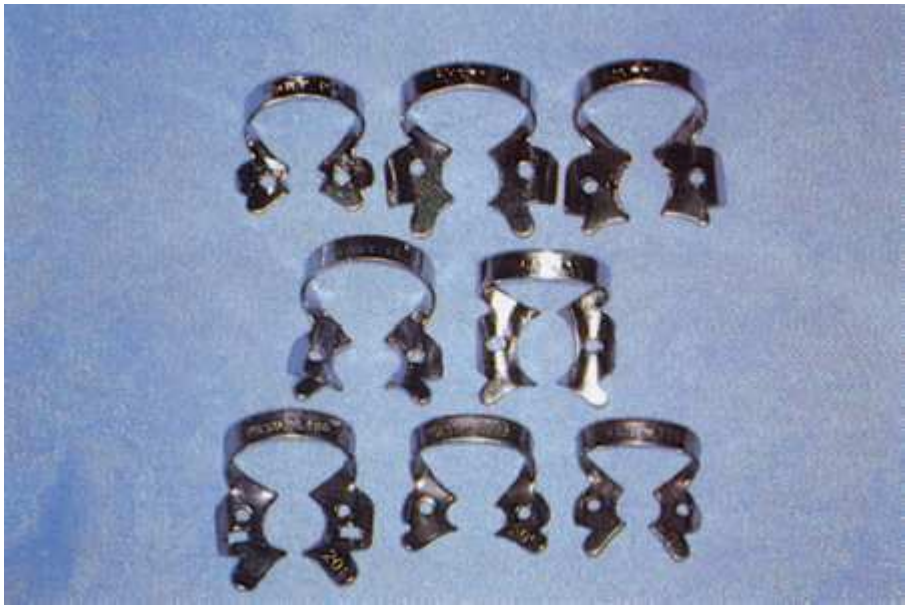


Figura 33.4 Grampos recomendados.

É sempre interessante provar o grampo no dente, antes de colocá-lo, para verificar a sua adaptação junto ao colo, pois, muitas vezes, após a colocação, ele pode se deslocar, assustando a criança e atrapalhando todo o trabalho. Por esse mesmo motivo, recomenda-se a amarria com fio dental nas asas do grampo, por ser uma precaução nos casos de deglutição e/ou aspiração do grampo.

Outro cuidado que se deve ter antes da colocação do dique é verificar se os dentes incluídos no isolamento não têm nenhuma borda de esmalte ou excesso de restauração que possam cortar a borracha. Caso haja, deverá ser removida com lixas ou brocas. A profilaxia prévia dos dentes a ser isolados é importante, pois evita que o material infectado penetre no sulco gengival, além de facilitar a visualização da região cervical do dente.

Para facilitar a colocação do lençol de borracha, é interessante vaseliná-lo junto às perfurações.

Toma-se a borracha perfurada, em seguida, coloca-se o grampo selecionado e o arco de Ostby. Adapta-se a pinça porta-grampo no grampo. Leva-se todo o conjunto à boca, observando-se o dente que receberá o grampo pelo orifício do dique. Após a adaptação do grampo no dente, passa-se a borracha por baixo das aletas do grampo, o que pode ser feito com instrumento rombo; após isso, se necessário, pode-se exercer ligeira pressão sobre o grampo, em direção ao colo do dente para melhorar a adaptação. Quando se isola toda a hemiarcada, normalmente o grampo fica preso no último dente, por exemplo, no primeiro molar permanente; e, nos dentes anteriores a este, o lençol de borracha, depois de passado pelas perfurações, é mantido firme junto à gengiva com amarrilhos de fio dental (Figura 33.5).

Nos dentes anteriores, adapta-se a borracha sem o uso de grampos, fixando-a por meio de amarrilhos de fio dental. Algumas vezes, na região anterior, principalmente quando o acesso é por palatino, pode ser colocado um grampo em dente posterior em um ou ambos os lados (molares ou caninos), mesmo sem perfuração, o que facilita a manutenção do isolamento e o acesso (Figura 33.6).



Figura 33.5 Instalação do isolamento absoluto em dentes posteriores.

Existe ainda a possibilidade de isolamento de toda a arcada dentária (superior ou inferior) em casos de tratamentos preventivos e/ou restauradores simultâneos de lesões cariosas incipientes em vários dentes, nos quais não é necessária anestesia regional. Também, o isolamento é ideal em pacientes submetidos à anestesia geral (Figura 33.7).

Remoção do dique de borracha

Recomendam-se alguns cuidados no momento da remoção do isolamento absoluto, como:

- Remover os resíduos da superfície da borracha
- Retirar as cunhas, quando presentes
- Cortar e remover as amarrias
- Cortar a borracha dos espaços interproximais
- Remover o grampo com o auxílio da pinça porta-grampo
- Retirar a borracha e o arco.



Figura 33.6 Instalação do isolamento absoluto em dentes anteriores.

Figura 33.7 Instalação do isolamento absoluto na arcada dentária inferior, com colocação de grampos nos segundos molares decíduos.

Isolamento relativo com roletes de algodão

O isolamento relativo está indicado quando não for possível colocar o dique de borracha (dentes em processo eruptivo), durante a realização do tratamento restaurador atraumático (TRA), como também nas aplicações profissionais de flúor.

O isolamento relativo, como o próprio nome indica, isola os dentes apenas da umidade bucal, não os isolando do meio bucal. Nesses casos, é imprescindível o uso de um sugador.

Na maxila, esse tipo de isolamento é simples, pois a própria adaptação do rolete de algodão na região vestibular e a manutenção da boca do paciente aberta são suficientes para isolar os dentes. A arcada dentária superior pode ser dividida, dependendo da finalidade, em duas hemiarcadas, ou três porções, sendo duas posteriores e uma anterior. Nesta última, faz-se, no rolete de algodão, um pequeno corte em "V" na sua porção central para a adaptação ao freio labial.

Na mandíbula, em geral, isola-se por hemiarcadas, e os roletes de algodão são suportados pelo *automaton* de Garmer que, em Odontopediatria, proporciona bons resultados (Figura 33.8).

Outro recurso para manter os roletes de algodão em posição é o uso de grampos com asa, tipo SSW 201, Ivory número 3 etc. (Figura 33.9).

O rolete de algodão, que vai por lingual, fica sob a língua, e o vestibular deve ser auxiliado ainda por outro, colocado na região vestibular superior com a finalidade de coletar a saliva que sai do canal parotídeo.

Remoção de tecido cariado

É de suma importância a discussão de quando se deve cessar a remoção de tecido cariado, ou o quanto tecido deve ser removido da cavidade para posterior restauração.

Clinicamente, a dentina cariada pode ser dividida em duas camadas – externa e interna. A camada externa é caracterizada pela textura amolecida, coloração amarelada, de aspecto úmido. Histologicamente, apresenta-se desmineralizada, com degradação das fibrilas colágenas e altamente contaminada, portanto não passível de reorganização. É denominada "dentina infectada" e deve ser totalmente removida. Já a chamada "dentina afetada", ou camada interna, tem como características menor grau de desmineralização, com preservação da integridade da malha colágena e com número reduzido de bactérias, sendo passível de reendurecimento. Do ponto de vista clínico, apresenta consistência mais endurecida que a camada anterior, à remoção, destaca-se em forma de lascas ou escamas e, em geral, tem coloração acastanhada.[5]



Figura 33.8 *Automaton* de Garmer em posição.

Os critérios para remover a dentina cariada têm sido extensivamente discutidos desde a publicação de trabalhos que mostram redução ou estabilização da lesão de cárie após o fechamento de cavidades ainda com dentina cariada, com diferentes materiais restauradores. Um trabalho clínico que avaliou a dureza da dentina remanescente foi o do Massara *et al.*, no qual os autores removeram o tecido cariado até que ele saísse em lascas ou escamas; com a intenção de demonstrar cientificamente que o parâmetro da textura poderia ser utilizado clinicamente, removeram uma porção para avaliação, e após 90 dias reabriram aquele dente para retirar uma amostra.[6] Passando o período de estudo, as amostras de dentina afetada apresentaram-se endurecidas, remineralizadas, indicando que o parâmetro de textura, quando a dentina começa a ser removida em lascas ou escamas, pode ser utilizado na prática clínica.

Há, hoje em dia, amplo respaldo científico para o emprego da remoção seletiva (ou parcial) de tecido cariado, especialmente pelas conclusões de revisões sistemáticas, as quais são consideradas o topo da evidência científica.[7,8]

Desse modo, a remoção da dentina cariada pode ser realizada, tradicionalmente, de duas maneiras: com instrumentos manuais (curetas) ou com brocas esféricas em baixa velocidade. Ainda, existem os métodos químico-mecânicos e físicos, como jatos de óxido de alumínio, mas não são, em geral, empregados na rotina clínica da Odontopediatria.

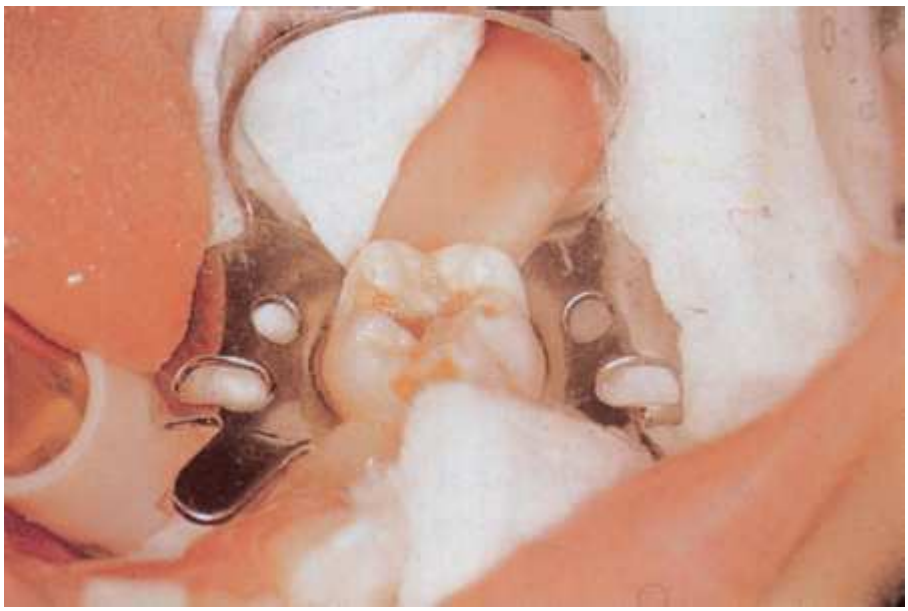


Figura 33.9 Grampo mantém os roletes de algodão.

Dentes posteriores decíduos

Superfícies oclusais (tratamentos não operatórios e operatórios)

O padrão clínico da cárie dentária difere muito, não apenas de indivíduo para indivíduo, como também de dente para dente, e ainda de superfície para superfície.

Os dados de inúmeras pesquisas epidemiológicas e da experiência clínica repetidamente evidenciaram que as fossas e as fissuras oclusais são os locais mais vulneráveis para lesões de cárie. A análise dos dados sobre o declínio da incidência de cárie demonstra que a proporção relativa de lesões oclusais está aumentando.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que apenas 16% da prevalência de cárie dentária em crianças entre 5 e 17 anos ocorrem em superfícies lisas, enquanto 84% envolvem superfícies com fossas e fissuras. Em vista desses aspectos, é fundamental a proposta de métodos para a proteção das superfícies oclusais (Figura 33.10).

Desse modo, é nosso propósito apresentar e discutir as diferentes possibilidades de ação do profissional, tanto para prevenir como para tratar lesões cariosas de superfícies oclusais. A fim de facilitar a leitura e compreensão do texto, as opções de tratamento serão divididas em dois grupos. São eles: *abordagem não operatória,* que envolve a *observação e o controle*, como também o uso de *selantes de fossas e fissuras;* e a *abordagem operatória*, que envolve as *restaurações adesivas conservadoras,* incluindo as restaurações com sistemas adesivos e os cimentos de ionômero de vidro.

A adoção dessa nomenclatura tem por objetivo proporcionar mais integração e comunicação entre os profissionais, além de facilitar a comparação de critérios utilizados pelos clínicos, epidemiologistas e pesquisadores. Não se considera esse sistema um produto final, mas uma sugestão para o desenvolvimento de um guia clínico para a elaboração do plano de tratamento.

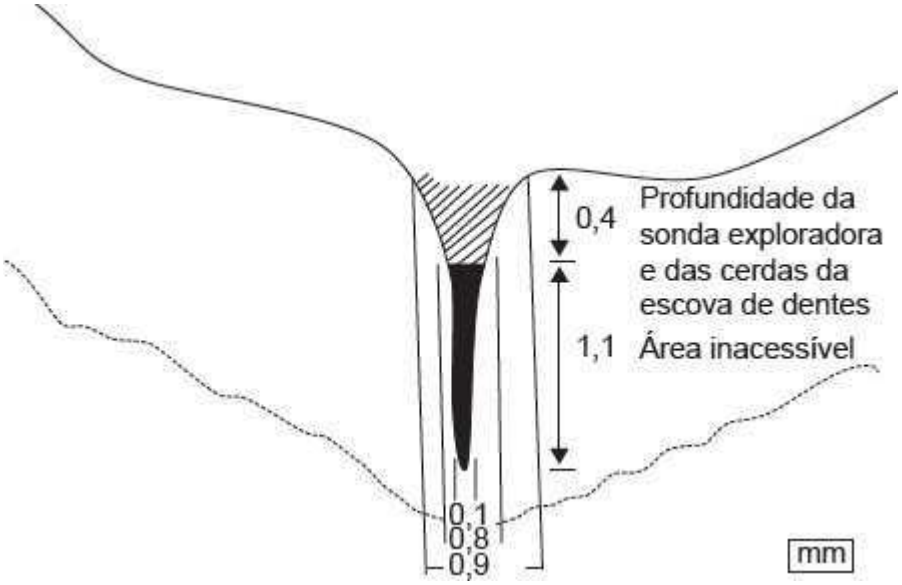


Figura 33.10 Condicionamento ácido do esmalte.[9]

Na abordagem operatória, acredita-se que a meta da Dentística em Odontopediatria deva ser a de manter tanto tecido quanto possível, com ênfase na prevenção e inativação de pequenas lesões. De acordo com esses novos conceitos e tratando-se de fossas e fissuras da superfície oclusal, as opções de tratamento dependem, em um primeiro momento, das características clínicas observadas isoladamente em cada dente (Tabela 33.1).

Abordagem não invasiva

O reconhecimento de que a progressão da lesão de cárie após o aparecimento dos sinais clínicos da doença é lenta e controlada com o uso de medidas preventivas demonstra uma evolução na filosofia de tratamento, passou-se do diagnóstico precoce à restauração imediata para o diagnóstico precoce e tratamento não invasivo.

Antes de abordar as opções de tratamento não invasivo, parece importante questionar o motivo pelo qual não se devem abrir dentes indiscriminadamente. Em outras palavras, deve-se responder à pergunta “por que utilizar a broca de forma indiscriminada?”, atitude esta que preponderou durante décadas na Odontologia.

Ao abrir dentes de forma indiscriminada, o cirurgião-dentista estará incorrendo, em muitos casos, na remoção de tecido dentário sadio. Mesmo nas situações em que o preparo cavitário é o menor possível, inicia-se um ciclo de história futura predefinida: alguns anos mais tarde, a restauração não mais estará cumprindo sua função e necessitará ser substituída. E, conforme Elderton, à medida que restaurações são colocadas e substituídas, as cavidades tornam-se maiores e os dentes enfraquecem.[10]

De acordo com Elderton, existe uma compulsão dos cirurgiões-dentistas em "refrescar" as margens dos preparos cavitários, independentemente da qualidade destes. Essa remoção intempestiva de tecido dentário explica por que um número crescente de restaurações complexas tem sido relatado em anos recentes, fornecendo maior evidência de que o tratamento restaurador gera mais tratamento restaurador, evidentemente complexo e dispendioso. Além disso, estudos têm demonstrado que as restaurações substitutas, com frequência, contêm os mesmos erros que suas predecessoras, e que a maioria das restaurações em adultos é formada por substituições de restaurações fracassadas.

Tabela 33.1 Opções de tratamento, de acordo com a condição clínica da superfície oclusal.

Condição clínica	Plano de tratamento
Hígida/lesão em esmalte	Tratamento não invasivo Observação e controle Selantes oclusais
Lesão em dentina	Tratamento não invasivo Restaurações adesivas conservadas

Parece óbvio, então, que o momento de quebrar esse ciclo é justamente no seu início, antes de ser feita a primeira restauração. Segundo Meiers e Jensen, as técnicas invasivas predominaram no passado e proveram uma solução aceitável da infeção bacteriana.[11] Experiências exitosas recentes, contudo, estimulam cada vez mais o cirurgião-dentista a optar por condutas não operatórias, que incluem *observação e controle* e o uso de *selantes de fossas* e *fissuras*.

A abordagem não operatória é indicada quando clinicamente a superfície oclusal se apresenta hígida ou com lesão em esmalte. A escolha entre as duas propostas depende, por sua vez, de uma série de fatores ligados ao paciente e profissional, que serão abordados a seguir.

Observação e controle

Observação e controle são uma proposta de tratamento não invasivo baseada no controle dos fatores etiológicos e determinantes da doença. Dessa forma, baseiam-se fundamentalmente na conscientização e motivação do paciente em relação ao controle da placa bacteriana, restrição do consumo de açúcar e uso racional de flúor.

É preciso enfatizar que nenhuma medida envolvida na observação e no controle será satisfatória se utilizada isoladamente. Também não existe uma fórmula exclusiva para o uso desse conhecimento. Além das características clínicas observadas em cada dente, a indicação dessa proposta depende de uma série de fatores ligados ao paciente e profissional.

Assim, o método de observação e controle está indicado quando se depara com fossas ou fissuras hígidas ou com lesão em esmalte, em pacientes cujos fatores etiológico e determinante da doença cárie são passíveis de controle. Isso ocorre basicamente quando houver um alto grau de motivação por parte do paciente e núcleo familiar, além do conhecimento do profissional a cerca da etiopatogenia da doença e das condutas para o seu controle.

A prevenção e o controle da cárie dentária inserido em uma proposta de tratamento não invasivo de *observação e controle* não se resumem a uma técnica ou medida isolada (Quadro 33.1). É um pensamento contínuo no qual o clínico deve estar empenhado em cada consulta, com cada paciente, mostrando-lhe a importância de se controlar a doença. Desse modo, não se deve ignorar que a educação e a motivação do paciente e de seus responsáveis são fatores determinantes no sucesso do tratamento. O êxito dessa proposta

depende, em última instância, da cooperação do paciente, obtida mediante sua educação.

Quadro 33.1 Recursos preventivos e terapêuticos para o controle dos fatores etiológicos e determinantes da doença cárie.

Controle de placa bacteriana	Aconselhamento dietético	Uso racional de flúor
• Atenção especial nos períodos de erupção dos molares decíduos e permanentes • Técnicas seletivas dirigidas às superfícies de maior risco, de acordo com a idade e destreza do paciente • Auxílio e supervisão dos responsáveis em crianças com menos de 8 ou 9 anos	• Introdução da sacarose o mais tarde possível na dieta do bebê • Número máximo de 5 a 6 refeições/dia (frequência) • Consumo racional de açúcar (junto às refeições) • Aconselhamento personalizado dirigido a pacientes com alto risco de saúde	• De acordo com a atividade de cárie e idade do paciente • Manutenção de regime de alta frequência e baixa concentração de flúor na cavidade (dentifrício) • Alta atividade de cárie: associação de métodos (dentifrícios e aplicação tópica de flúor profissional)

Selantes de fossas e fissuras

Como a alta incidência de cárie dentária na face oclusal relaciona-se com a retenção de resíduos alimentares e microrganismos nas partes mais profundas dos sulcos e fissuras, a possibilidade de obliterar ou vedar essas áreas foi o que induziu a idealização dos selantes. Esses são materiais com características adesivas, que atuam penetrando nas fossas e fissuras, criando uma barreira mecânica nessas superfícies. O selante não necessita preencher a fissura em toda a sua profundidade, mas deve se estender ao longo de sua extensão, aderindo-se firmemente na entrada da fissura.

Hoje em dia, em decorrência dos inconvenientes apresentados pelos outros selantes (cianoacrilatos e poliuretanos), pesquisas têm sido desenvolvidas basicamente com os dimetacrilatos, semelhantes aos utilizados nas resinas compostas. São resultados da reação entre o bisfenol A e o glicidilmetacrilato (BIS-GMA), introduzidos por Bowen.[12] Estes se apresentam nas formas química ou fotopolimerizável; transparentes, opacos ou coloridos, e com ou sem carga.

Embora a maioria dos selantes oclusais disponíveis seja resinosa (tipo BIS-GMA), o interesse no uso do cimento de ionômero de vidro (CIV) tem aumentado nos últimos anos. Apesar de sua retenção ser pior quando comparado com os selantes resinosos, quando se avalia o efeito protetor, ou seja, o desenvolvimento ou não de lesões de cárie, os resultados são semelhantes. Tem sido sugerido que o fluoreto liberado pelo cimento de ionômero de vidro e adquirido pelo esmalte adjacente exerceria efeito preventivo significativo, mesmo após a perda visível do material.[13] Desse modo, em período crítico de erupção (até 2 anos após seu primeiro irrompimento), pelo qual o controle da umidade é dificultado, o cimento de ionômero de vidro poderia exercer efeito preventivo, em particular, em pacientes com alta atividade de cárie (Figura 33.11). Já existe evidência científica de que o cimento de ionômero de vidro protege fossas e fissuras de maneira semelhante aos selantes resinosos.[14]

Os cimentos ionoméricos, quando indicados como materiais para selar fissuras, podem ser aplicados sob isolamento relativo e seguem protocolo relativamente simples.

Critérios de seleção

Com base em informações mais recentes sobre o início e a progressão das lesões oclusais, tornou-se cada vez mais comum recomendar critérios seletivos para selar as superfícies oclusais. O selamento de todas as fossas e fissuras, apenas como medida preventiva, não pode ser definido em bases econômicas (custo-benefício); na verdade, tal regime pode ser considerado um sobretratamento.

Baseando-se nas propriedades físicas do material a ser empregado e nas informações obtidas a partir dos estudos clínicos, é possível estabelecer regras gerais para o uso dos selantes:

- Tipo de dente: os primeiros e segundos molares permanentes, assim como os segundos molares decíduos, são os candidatos mais importantes, ao passo que os pré-molares e os primeiros molares decíduos raramente se beneficiam com a aplicação de selantes. Esse critério de selamento está diretamente relacionado com a macromorfologia oclusal

- Estágio de erupção: a maior suscetibilidade à cárie de superfície oclusal ocorre no período entre o início da erupção do dente e a oclusão funcional. Desse modo, a demora em providenciar proteção por meio da aplicação de selante tenderá a reduzir a eficácia, bem como a eficiência dessa tecnologia de tratamento
- Risco de cárie: os selantes estão indicados em pacientes com experiência anterior de lesões oclusais, ou, ainda, cuja atividade de cárie é favorável ao desenvolvimento de lesões nessas superfícies.

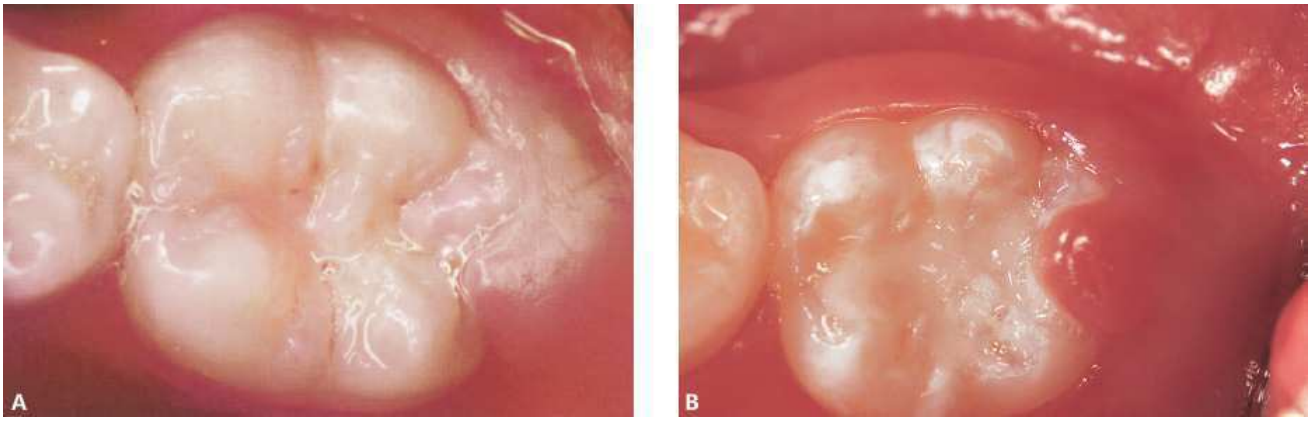


Figura 33.11. A. Primeiro molar permanente recém-erupcionado. **B.** Selante de ionômero aplicado em molar permanente em erupção.

Técnica de aplicação de selantes de ionômero de vidro (CIV)

- Profilaxia prévia
- Isolamento relativo com roletes de algodão e sugador
- Condicionamento superficial prévio realizado com o líquido do material ou com condicionadores especiais, à base de ácido poliacrílico de 10 a 15%, seguindo as instruções do fabricante. O produto é aplicado com penso de algodão, pincel ou aplicador do tipo *microbrush*
- Lavagem por, aproximadamente, 30 s e secagem
- Manipulação cuidadosa do material, com proporcionamento adequado e aglutinação do pó ao líquido, em tempo inferior a 30 s
- Aplicação do material com espátula de inserção e adaptação pela realização de pressão digital com luva vaselinada (Figura 33.11 B)
- Proteção superficial com verniz apropriado ou vaselina sólida
- Avaliação da oclusão.

Técnica de aplicação de selantes resinosos

Uma vez indicado o selamento de determinada superfície oclusal, o clínico deve sempre ter em mente que a efetividade desse recurso preventivo está diretamente relacionada com a sua retenção completa na superfície oclusal e que esse nível de retenção, por sua vez, está em estreita ligação a uma técnica de aplicação correta:

- Isolamento do campo operatório: o isolamento mais seguro é obtido com o dique de borracha, embora isolamento relativo possa ser empregado
- Profilaxia: esse procedimento é importante, pois qualquer material orgânico na superfície de esmalte interferirá no condicionamento ácido e, consequentemente, no grau de retenção do material. Essa manobra é efetuada com o auxílio de escova com cerdas rotatórias, com pasta profilática abrasiva. O jato de bicarbonato de sódio também é eficiente na remoção dos indutos presentes na fissura
- Condicionamento ácido: a técnica envolve a aplicação de ácido fosfórico na superfície de esmalte, o qual produz sua desmineralização seletiva, que permite microembricamento mecânico com o material restaurador por meio da formação de projeções resinosas (*tags*). Outro aspecto importante a ser lembrado é o efeito bactericida da solução ácida sobre os microrganismos dentro das fossas e fissuras. Pesquisas indicam redução de 70 a 95% dos microrganismos viáveis.

  A concentração do ácido fosfórico pode variar de 35 a 37%. Ambas as formas de apresentação do ácido (gel

ou solução) são efetivas, contudo o gel permite melhor controle das áreas condicionadas. No entanto, a apresentação ácida em forma de solução é mais capaz de penetrar nas fossas e fissuras. Além do quê, se se optar pela formulação do ácido-gel, obtêm-se melhores resultados ao se realizar, durante o tempo de condicionamento, aplicações tópicas suaves com uma bolinha de algodão ou pincel para que ocorra melhor condicionamento.

O tempo convencional de condicionamento ácido do esmalte durante 60 s foi preconizado por ser considerado de praticidade clínica, além do fato de proporcionar resultados satisfatórios quanto ao aspecto histológico e de retenção do selante. Pesquisas clínicas e laboratoriais, entretanto, têm relatado resultados similares quando se empregam tempos inferiores a 60 s, tanto em dentes decíduos como em permanentes. Atualmente, emprega-se o tempo de 15 s:

- Lavagem (15 s): remoção do ácido e de estruturas desmineralizadas. A forma de ácido em gel é mais difícil de remover e necessita de mais tempo de lavagem
- Secagem (15 s): feita com ar sem água e óleo. Observa-se uma superfície opaca, esbranquiçada, que indica clinicamente bom condicionamento ácido. O campo deve ser mantido seco para evitar contaminação, o que reduz a retenção. Caso haja contaminação por saliva, novo condicionamento é necessário

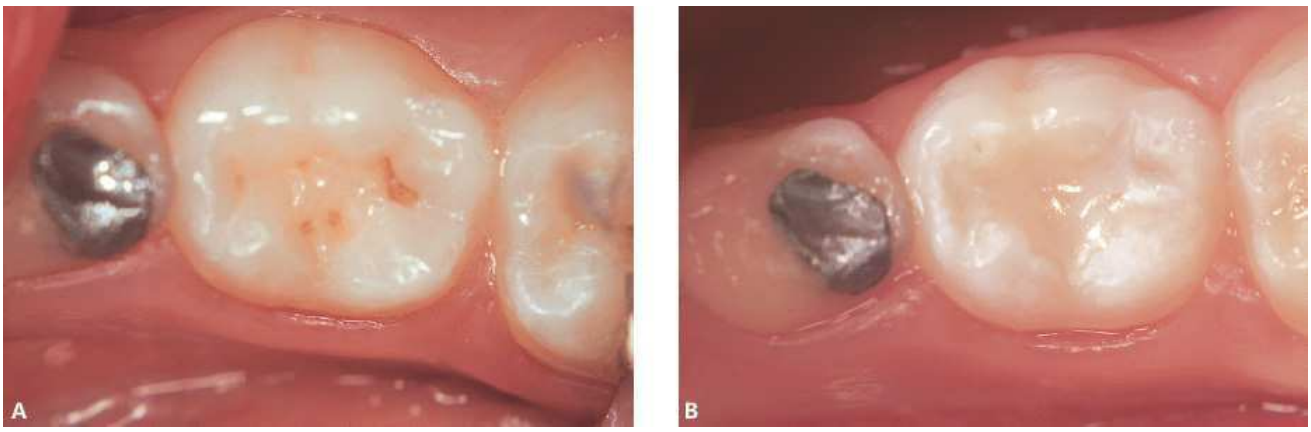


Figura 33.12 Selante aplicado em molar decíduo com lesão de cárie. **A.** Caso inicial. **B.** Molar selado.

- Aplicação do selante: o selante deve ser manipulado conforme as recomendações do fabricante, de forma minuciosa, para evitar a presença de excessos e bolhas de ar. A menor viscosidade dos selantes sem carga permite maior penetração nos sulcos e nas fissuras
- Teste de retenção do material: é feito após a polimerização do material com o auxílio de sonda exploradora
- Controle periódico: o controle periódico é necessário. O período crítico de retenção ocorre nos primeiros 6 meses. Os selantes opacos e os coloridos facilitam o controle (Figura 33.12)
- Reaplicação: se parte do selamento ou, óbvio, se todo ele for perdido, deve-se proceder à reaplicação. Pode-se usar qualquer marca comercial, uma vez que todas são de “família” química idêntica, seguindo a técnica usual.

O selamento oclusal, além de constituir um método preventivo seguro e eficaz, apresenta grande vantagem sobre outros materiais restauradores, pois, constituindo de técnica não invasiva, a estrutura dentária permanece praticamente intacta. Entretanto, a preocupação com a presença de cárie dentária em pontos mais profundos de sulcos e fissuras, não visíveis clinicamente, foi apontada como uma das razões pelas quais os selantes não são mais amplamente empregados. Especula-se que as bactérias remanescentes nas fissuras continuarão a se multiplicar e comprometer a estrutura dentária, conquanto superficialmente o dente pareça íntegro. Além disso, estudos têm sugerido que o uso extensivo de fluoretos pode atuar na superfície de esmalte oclusal, mascarando a presença de lesões dentinárias subjacentes extensas (Figura 33.13).

Evidências clínicas, bacteriológicas e radiográficas, entretanto, sugerem que a presença eventual de lesões de cárie iniciais, e mesmo em metade externa de dentina, desde que tenha abertura de no máximo 3 mm de diâmetro, quando da aplicação do selante, não apresenta risco de avanço. Pelo contrário, pode ser realizada inclusive com o objetivo de deter o desenvolvimento dessas lesões, sem a necessidade de preparo cavitário e restauração. Os selantes oclusais induzem uma diminuição do número de microrganismos viáveis em razão do condicionamento ácido e pela posterior falta de substrato nutritivo suficiente para as bactérias remanescentes

manterem seu metabolismo celular.[14,15]

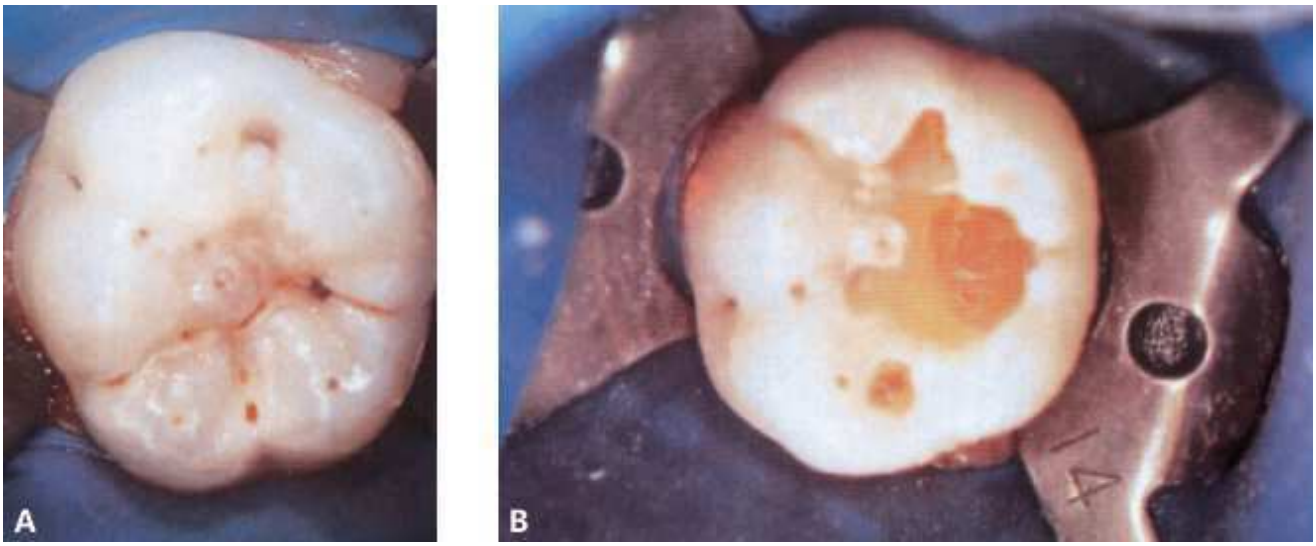


Figura 33.13 A. Lesão de cárie oculta. **B.** Aspecto clínico da superfície oclusal.

Abordagem operatória

A elaboração de plano de tratamento envolve necessariamente a definição de critérios específicos para decidir quando optar por abordagem invasiva ou não invasiva.

Com o presente conhecimento, há determinadas condições no que diz respeito a lesões cariosas oclusais que indicam, em geral, a necessidade de tratamento invasivo, entre elas o envolvimento dentinário. A remoção de tecido, nesses casos, deve ser tão limitada quanto possível, pois nenhum material restaurador pode substituir a qualidade do esmalte, da dentina e do cemento.

A extensão dos preparos de cavidades além da lesão cariosa tem sido muito debatida. Até alguns anos atrás, as práticas restauradoras tradicionais ainda preconizavam que o preparo cavitário deveria se estender a todas as fossas e fissuras oclusais, mesmo estando hígidas. Disso resultava que mais tecido do que o necessário era removido para eliminar a lesão cariosa, enfraquecendo, assim, de modo indevido o dente.

A técnica do condicionamento ácido e o desenvolvimento e aprimoramento de novos materiais restauradores com características adesivas têm levado a mudanças importantes nas concepções e nos princípios da Dentística Odontopediátrica. A tendência atual é utilizar técnicas mais conservadoras, possibilitando ao cirurgião-dentista remover apenas o tecido cariado e restaurar o dente sem os danos que as técnicas convencionais provocavam. Parece não existir diferença na longevidade das restaurações ou no aparecimento de lesões de cárie recorrentes quando se realiza a remoção total (infectada e afetada) ou parcial (somente a infectada). Existe, porém, mais chance de comprometimento endodôntico quando se realiza a remoção total do tecido cariado. Desse modo, hoje, dá-se ênfase à remoção parcial do tecido cariado na Dentística Odontopediátrica.[7]

O propósito, neste item do capítulo, é apresentar e discutir as diferentes técnicas que têm sido propostas para o tratamento restaurador de lesões cariosas oclusais.

Restaurações adesivas

As restaurações adesivas são caracterizadas por preparos cavitários conservadores e pelo uso de materiais com características adesivas para o tratamento de lesões cariosas em dentes decíduos e permanentes.

A técnica emprega o método de condicionamento ácido e o uso de selantes de fossas e fissuras em conjunto com resina composta. Tem como vantagem a conservação de mais estrutura dentária sadia, diminuição da infiltração marginal, recidiva da lesão, estética e facilidade de reparo.

Outra variação da técnica envolve o uso de cimento de ionômero de vidro em vez da resina composta. Os cimentos de ionômero de vidro convencionais exibem estética ruim, baixa resistência ao desgaste e fratura, tempo de trabalho relativamente curto e reação de presa prolongada, fatores esses que limitam a sua aplicação clínica.

A partir do início da década de 1990, foram introduzidos os materiais ionoméricos híbridos, ou seja, os

cimentos de ionômero de vidro modificados por resina composta. Esses materiais foram elaborados exatamente para eliminar as desvantagens dos cimentos de reação química, mantendo, porém, as suas boas qualidades. A princípio, eram materiais indicados apenas para forramento cavitário. Contudo, abriram caminho para a elaboração de produtos que passaram a ser utilizados também como material restaurador. Alguns sistemas apresentam um componente resinoso fotopolimerizável que, além de permitir a presa rápida do material, melhorou as propriedades físicas de resistência ao desgaste e à fratura. Outros, denominados "de alta viscosidade", têm apresentado boa resistência para ser utilizados em locais com cargas mastigatórias, sendo considerados materiais restauradores definitivos, indicados para o TRA, como será discutido adiante.

Contudo, como qualquer material, requer tempo para a determinação de suas vantagens e desvantagens. Na verdade, existem preocupações de que a adição dessas resinas iniba a reação ácido-base do ionômero de vidro.

Desse modo, a tendência, em razão do desenvolvimento e aprimoramento dos compósitos e sistemas adesivos, é utilizar resina composta em restaurações adesivas conservadoras, principalmente em dentes permanentes.

A execução dessa técnica segue os passos descritos a seguir:

- Isolamento absoluto do campo operatório (Figura 33.14 A)
- Profilaxia do dente com escova com cerdas rotatórias e pedra-pomes
- Remoção parcial do tecido cariado com curetas ou instrumento rotatório em baixa rotação, com tamanho compatível com o da lesão de cárie. Não há necessidade de realizar biselamento do ângulo cavo superficial
- Condicionamento ácido total (esmalte e dentina) de toda a superfície oclusal, por 15 s em esmalte e 7 s em dentina decídua. Caso sejam dentes permanentes, estende-se por 15 s também em dentina
- Lavagem com jatos de água

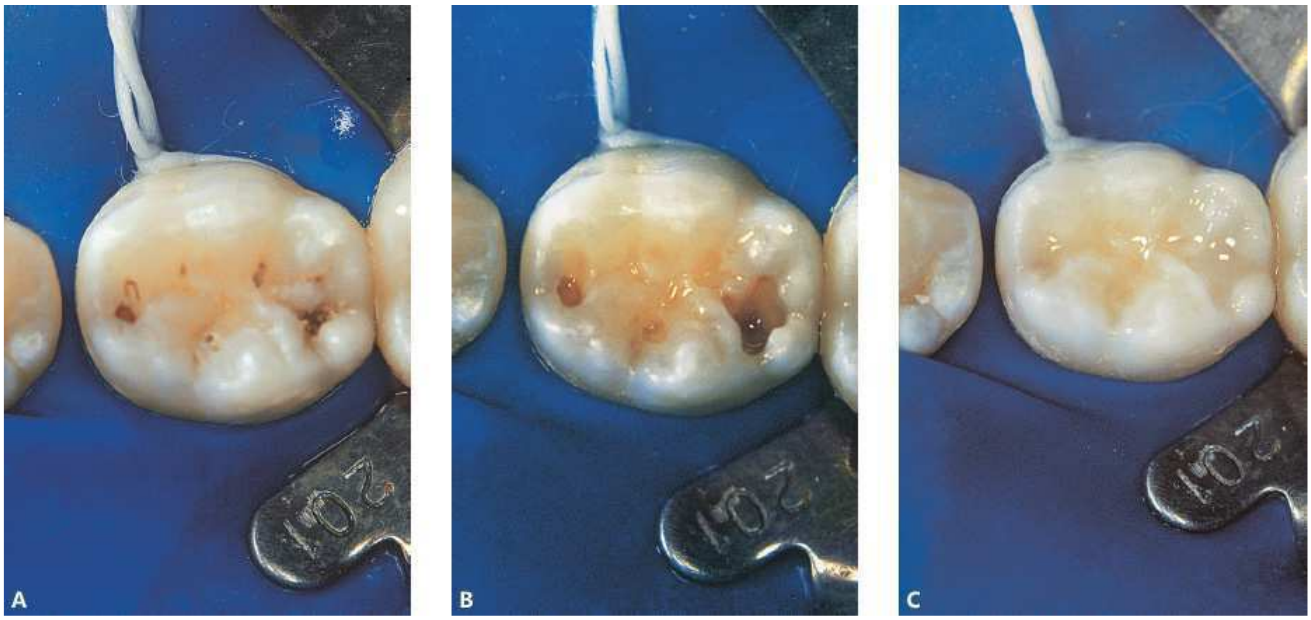


Figura 33.14 A a **C.** Restauração adesiva conservadora.

- Secagem cuidadosa com ar. O aspecto branco-opaco no esmalte indica um padrão clínico de condicionamento ácido adequado
- Aplicação e polimerização do sistema adesivo, no esmalte e na dentina, de acordo com as recomendações do fabricante, na cavidade (Figura 33.14 B)
- Inserção incremental da resina composta e polimerização. Algumas resinas compostas são suficientemente viscosas e podem ser acomodadas com condensadores de amálgama ou injetadas com seringas. O uso de resinas ativadas por luz visível facilita os procedimentos e diminui a possibilidade de inclusão de bolhas de ar
- Aplicação do selante cobrindo a restauração e as fossas e fissuras remanescentes (Figura 33.14 C).

Outra abordagem que pode ser realizada é a moldagem da superfície oclusal, e posterior restauração com resina composta (*réplica oclusal*). Essa técnica é utilizada em casos de comprometimento extenso da dentina, mas sem destruição da camada superficial do esmalte, chamado comumente de lesão de cárie oculta ou

escondida (Figura 33.14). Assim, aproveita-se a anatomia original da superfície oclusal por meio da moldagem da superfície com material específico (resina acrílica ou material restaurador provisório fotopolimerizável – Fermit®, Ivoclar/Vivadent; Bioplic®, Biodinâmica). A restauração é realizada de forma convencional até o momento da fotoativação do último incremento de resina composta, a qual é feita com o molde, obtido previamente, em posição. Assim, as etapas de escultura, acabamento e ajuste oclusal são simplificadas e, com isso, menos tempo clínico é necessário, o que é extremamente benéfico em Odontopediatria.

Restaurações com cimentos de ionômero de vidro (CIV)

Os CIV têm na Odontopediatria sua maior indicação como material restaurador, visto que, apesar de algumas de suas características mecânicas e estéticas serem inferiores às da resina composta, as propriedades de adesão química aos tecidos dentários e de liberação e incorporação de fluoretos superam as demais propriedades deficientes.

Outra vantagem do uso do CIV é a possibilidade de realizar a restauração sob isolamento relativo ou absoluto do campo operatório.

Os cimentos ionoméricos convencionais, apresentados na forma de pó e líquido, têm presa química, por meio da reação ácido-base e união com o esmalte e a dentina pela quelação dos íons cálcio presentes nesses tecidos. Essa reação se dá em duas etapas: a reação de presa inicial e a final. A presa inicial ocorre após cerca de 3 a 7 min após a manipulação do material, período em que o material é extremamente sensível à sinérese/embebição. Após essa fase e até a presa final, cerca de 24 h, a sinérese/embebição é comum. Para evitar esses fenômenos e, com isso, a perda de propriedades do material, a proteção superficial da restauração deve ser feita com material específico indicado ou fornecido pelo fabricante, podendo ser verniz à base de copal, vaselina, adesivo dentário ou mesmo esmalte cosmético (esmalte de unha). Esse material, embora com resultados comprovados quando utilizado com a finalidade de evitar a sinérese e embebição dos cimentos ionoméricos, é altamente alergênico. Dessa forma, seu uso deve ser evitado.

A manipulação do material deve ser rigorosa, com dosagem precisa de pó e líquido, aglutinação cuidadosa e controle exato do tempo de manipulação e de trabalho. O material manipulado, além de homogêneo, deve apresentar aspecto brilhante (presença da fase líquida), característica que deve ser mantida até sua inserção na cavidade, a fim de possibilitar adesividade adequada, uma vez que representa a presença de grupos carboxílicos livres para reagirem com íons cálcio e fosfato dos tecidos dentários.

Os cimentos de ionômero de vidro modificados por resina composta apresentam vantagens sobre os convencionais, pois há o controle do tempo de trabalho e de presa/polimerização, tendo a reação iniciada pela fotoativação. Esses materiais, porém, não apresentam liberação de flúor na mesma magnitude dos materiais convencionais, e alguns estudos já demonstram que a longevidade destes é semelhante à dos CIV indicados para o TRA.

Superfícies ocluso-proximais (tratamentos não operatórios e operatórios)

As lesões cariosas interproximais em dentes posteriores decíduos são de difícil diagnóstico, pois a área de contato desses dentes dificulta o exame clínico. Desse modo, o exame radiográfico desempenha papel importante, principalmente em caso de dúvida no diagnóstico clínico. Também pode ser promovido o afastamento prévio com elástico para a visualização direta da possível lesão, com o intuito de verificar se há ou não cavidade na superfície proximal, fundamental para a decisão de tratamento. Além disso, a identificação precoce e o pronto atendimento dessas lesões são importantes pelas características anátomo-histológicas do dente decíduo, que permitem envolvimento pulpar rápido em lesões não tratadas.

Do ponto de vista clínico, é importante reconhecer que lesões proximais em molares decíduos estão associadas a algum envolvimento da superfície do dente adjacente. Isso é explicado, pois o metabolismo da placa bacteriana, responsável pela lesão, está em íntimo contato com o outro dente. É também significante que lesões cariosas proximais são frequentemente diagnosticadas em todos os quadrantes, de forma simultânea.

A polêmica quanto ao tratamento de lesões de cárie interproximais, tendo como base o exame radiográfico, tem sido concentrada nas desvantagens associadas aos tratamentos operatórios rotineiros de lesões visíveis somente na radiografia. Se alguém seguir o princípio de restaurar todas as superfícies com lesões cariosas diagnosticadas em radiografias, sem respeitar a sua extensão, é evidente que muitas lesões sem cavitação serão

tratadas com restaurações.

Apesar das distintas opiniões sobre quando o tratamento restaurador deve ser escolhido, parece ser acordo geral que a presença de cavitação clínica requer a confecção de restauração. A radiografia, entretanto, não proporciona uma informação definida se a cavidade está presente ou não. A decisão de que a restauração deva ser feita, portanto, é preciso ser fundamentada em algum dado a mais do que a informação proveniente do exame radiográfico. A avaliação da atividade de cárie do indivíduo (risco individual de cárie) torna-se importante.

A probabilidade da presença de cavitação é menor quando a lesão está radiograficamente confinada ao esmalte. Pesquisas clínicas e laboratoriais demonstram que as lesões cariosas de esmalte, mesmo atingindo estágios reconhecidos por meio de radiografia, podem ser transformadas em lesões inativas ou paralisadas. Os resultados desses estudos dão suporte a uma atitude mais restritiva em relação ao tratamento da doença cárie dentária, em favor do uso de meios não invasivos, na tentativa de interromper a progressão da lesão cariosa. O risco associado ao adiamento do tratamento operatório é pequeno, uma vez que tratamentos alternativos apropriados reduzem a velocidade de progressão das lesões cariosas.

Tratamento não operatório (lesões de cárie não cavitadas)

Observação e controle

A observação e o controle de lesões cariosas proximais são uma proposta de tratamento não invasivo, baseada no diagnóstico precoce e no pronto atendimento de lesões de cárie proximais não cavitadas.

Assim, a remoção cuidadosa e periódica da placa bacteriana com fio dental é o primeiro e mais importante passo para o processo de inativação da lesão cariosa. O programa preventivo deve incluir, ainda, fluorterapia (em especial o dentifrício fluoretado) e orientação quanto aos hábitos alimentares. Contudo, os pais devem ser avisados da presença dessas lesões e deve ser dada ênfase à necessidade de se seguirem as recomendações dos profissionais e de serem feitas reavaliações periódicas. Se não houver a cooperação desejada, os procedimentos restauradores convencionais devem ser realizados antes que essas lesões tornem-se lesões de cárie extensas.

Aplicação de cariostático

Como alternativa à fluorterapia proximal com vernizes, pode-se eventualmente lançar mão do uso do diamino fluoreto de prata (popularmente conhecido como cariostático), com concentrações oscilando de 12 a 60%. Esse material, muito utilizado na década de 1980, está sendo novamente recomendado para uso clínico, em especial na situação proximal, como manobra não operatória. Considera-se um tratamento de boa relação custo-benefício, que pode ser utilizado em especial para a saúde pública.

Seu mecanismo de ação é baseado na deposição de íons prata na superfície da lesão de cárie, paralisando o processo de desmineralização. A aplicação é simples, realizada sob isolamento relativo do campo operatório, tomando-se o cuidado de aplicar vaselina nos tecidos moles. Deve ser realizada a aplicação com um pincel ou *microbrush*, por 3 min, seguida de lavagem abundante por 30 s.

Selante proximal

Por causa da dificuldade, muitas vezes, observada na cooperação do núcleo familiar de controlar as lesões de cárie, surgiu uma alternativa não invasiva, baseada nos mesmos princípios do selamento oclusal tradicional, que é o selamento proximal da lesão de cárie.

Essa técnica foi proposta com o objetivo de formar uma barreira mecânica, impedindo o acúmulo de placa bacteriana, inibindo ou reduzindo a velocidade de progressão da lesão.

São utilizados para a técnica materiais resinosos à base de metacrilatos, como sistemas adesivos e selantes resinosos.

Para a realização da técnica de selamento proximal, que é bem semelhante à do selante oclusal, muitas vezes será necessária a separação temporária com elásticos ortodônticos para ter acesso à lesão. Desse modo, após a separação, realiza-se o condicionamento ácido da superfície, por 15 s, seguido de lavagem e secagem com jato de ar sem óleo. Aplica-se o material (selante ou sistema adesivo), aguarda-se a presa ou realiza-se a fotopolimerização, e checa-se a retenção.

O acompanhamento clínico e radiográfico é fundamental e deve ser realizado rotineiramente.

Mais recentemente, foi introduzido no mercado odontológico um material resinoso, semelhante ao selante à

base de BIS-GMA, chamado infiltrante. A grande diferença desse material para o selante convencional reside no fato de se usar uma resina fluida, posteriormente à aplicação de um ácido hidroclorídrico, o qual remove toda a camada superficial da lesão de cárie, fazendo com que o infiltrante penetre nos poros da lesão. Como ele penetra nos espaços intercristalinos, muda o índice de refração do esmalte previamente desmineralizado. Desse modo, o material também pode ser utilizado em lesões de mancha branca de cárie na superfície vestibular pós-tratamento ortodôntico, por motivos estéticos. Infelizmente, ainda apresenta alto custo no Brasil.

Tratamento operatório

Slot vertical

No caso de presença de cavidade na superfície proximal, o ideal é realizar somente a remoção de tecido cariado, e utilizar materiais de capacidade adesiva. O mais utilizado é o do *slot* vertical. Podem ser utilizadas as resinas compostas e também o cimento de ionômero de vidro como materiais restauradores.

Restaurações adesivas conservadoras

Com a evolução das resinas compostas, melhorando as suas qualidades e por ter o dente decíduo uma vida útil menor, esse material tem se tornado uma opção para restaurações proximais.

As cavidades devem ser executadas segundo as características dos preparos adesivos, que, praticamente, limitam-se à remoção de tecidos cariados. A face proximal deve apresentar forma semelhante a uma gota, com ângulos internos arredondados (*slot* vertical). Os preparos cavitários convencionais, por exigirem maior volume de material restaurador, favorecem mais os efeitos da contração de polimerização. Em cavidades maiores, pode-se utilizar o cimento de ionômero de vidro como base (técnica “sanduíche”), permitindo uma camada menos espessa de resina composta.

O estabelecimento da área de contato é crítico nessas restaurações em decorrência da dificuldade de acomodação do material durante o preenchimento da cavidade. Uma maneira de superar esse problema é criar espaço com o uso de cunhas de madeira, colocadas precocemente no início da sessão, ou promover o afastamento dentário com elásticos ou fios, na sessão anterior (pré-cunhamento) (Figura 33.15 A).

Podem ser utilizadas matrizes de aço inoxidável e cunhas de madeira (Figura 33.15 B), ou matrizes transparentes pré-formadas para dentes posteriores e cunhas plásticas refletivas. Independentemente da matriz utilizada, o material deve ser inserido na cavidade na forma incremental e oblíqua, o que diminui a contração de polimerização e, consequentemente, a microinfiltração marginal. Os adesivos dentinários auxiliam na diminuição dessa microinfiltração. A margem gengival deve ser sempre localizada acima da margem livre da gengiva. A face oclusal só será envolvida no preparo cavitário quando comprometida por cárie. Caso isso não ocorra, optam-se pelos preparos conservadores (Figura 33.15 C).

Outras propostas de preparos que utilizam materiais adesivos referem-se ao preparo tipo túnel e *slot* horizontal.

O preparo cavitário em túnel visa a manter hígida a crista marginal. Cumpre ressaltar, entretanto, que essa prática, ainda que apresente grande vantagem por ser conservadora, não é usada rotineiramente na clínica odontopediátrica em razão da menor espessura de esmalte e dentina nos dentes decíduos e, consequentemente, da maior proximidade pulpar, o que implica maior dificuldade técnica. Além do fato de não ter a certeza da remoção total do tecido cariado, tanto clínica como radiograficamente, pode-se realizar o “túnel” paralelo à lesão cariosa, ou seja, o preparo cavitário não a atingiu, entretanto, após a restauração concluída, o exame radiográfico mostrará uma imagem, na qual a lesão cariosa foi preenchida pelo cimento restaurador.

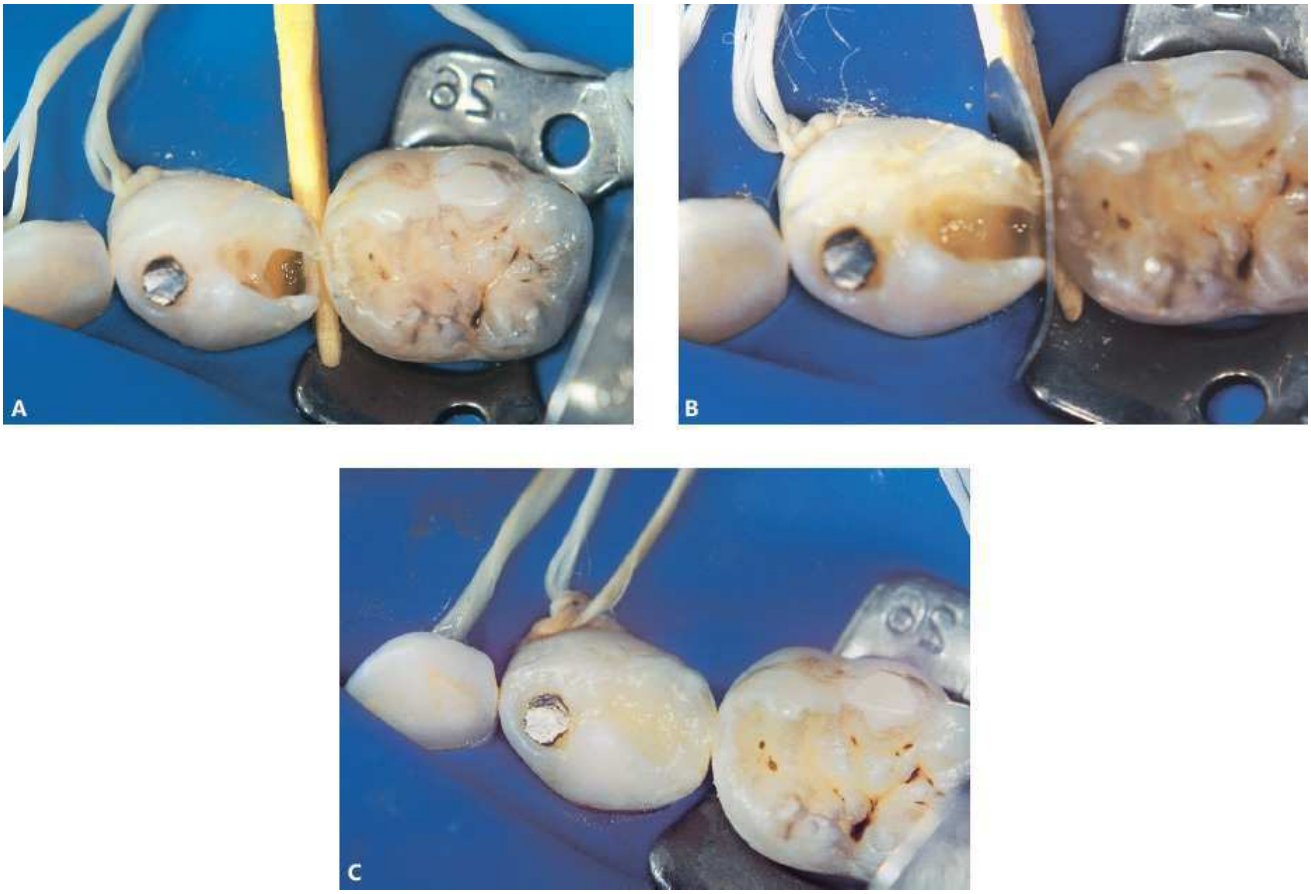


Figura 33.15 Primeiro molar decíduo inferior com cavidade ocluso-proximal. **A.** Pré-cunhamento. **B.** Adaptação da matriz metálica e cunha de madeira. **C.** Restauração concluída.

O preparo em *slot* horizontal deve ser realizado com acesso vestibular ou lingual (palatino) para atingir a lesão proximal. Mas o que se tem observado é que, apesar de ser também considerado conservador, inclusive preservando a crista marginal, é um preparo pouquíssimo executado, bem provavelmente por conta da dificuldade técnica ou do desconhecimento da tática operatória.

Restaurações com cimentos de ionômero de vidro (CIV)

Tempos atrás, acreditava-se que as restaurações ocluso-proximais, realizadas com CIV, teriam menor longevidade do que restaurações realizadas com resinas compostas e sistemas adesivos. Com o advento de materiais restauradores de alta viscosidade, utilizados para o TRA, a longevidade é a mesma.[16] Sendo assim, a facilidade de uso dos materiais, a possibilidade de utilizar somente isolamento relativo do campo operatório e o baixo custo do material restaurador podem ser decisivos na confecção de restaurações ocluso-proximais.

Matrizes e porta-matrizes

Nas restaurações proximais, sempre é necessário utilizar matrizes. Estas são artifícios que promovem a recuperação proximal, restaurando a morfologia apropriada do dente afetado, e sua relação com o dente adjacente (área de contato). A matriz bem adaptada evitará acúmulo excessivo de biofilme e perda de espaço, favorecendo a integridade proximal e a dos tecidos periodontais.

As matrizes devem apresentar os requisitos descritos a seguir:

- Favorecer o contorno para dar forma anatômica adequada (recuperar o contato)
- Ser “inflexível” durante a condensação
- De fácil posicionamento e remoção, sem causar danos à restauração
- Promover uma superfície lisa do material restaurador
- Permitir condensação sem excessos
- Não ser volumosa, consumindo espaço
- Ser tolerável aos tecidos moles

- Ser de baixo custo.

A colocação de matrizes nos dentes decíduos oferece algumas dificuldades por causa da variação morfológica em relação aos dentes permanentes. Destacam-se como causas dessas dificuldades a constrição acentuada junto ao colo, o formato bulboso e, além do contato amplo e elíptico, a menor área de trabalho (boca pequena) e a musculatura bucal ágil, que desloca o porta-matrizes. Essas dificuldades são sentidas mais nos primeiros molares superiores e inferiores decíduos.

Por esse motivo, em Odontopediatria, recomendam-se o porta-matriz de Tofflemire, a matriz soldada, a matriz em "T" e, principalmente, a matriz recortada (seccionada).

Porta-matriz de Tofflemire

O porta-matriz de Tofflemire é o mais recomendado por permitir o posicionamento da tira de matriz em angulações diferentes (Figura 33.16), além de possibilitar a remoção da matriz por proximal (sentido vestibulolingual). Como vantagens, podem ser destacadas a possibilidade de utilização tanto no lado vestibular como no lingual e o uso de tiras com diferentes larguras e curvaturas. É apresentado na forma reta e angulada, sendo esta indicada para o lado lingual.

As matrizes individuais do tipo soldada ou em "T", entretanto, permitem a instalação mais fácil do que o porta-matriz, melhor ajuste ao dente, inclusive o contorno com alicate 112 ou 114 (Unitek), além da possibilidade de seu uso para restaurações simultâneas (trabalho por quadrante).

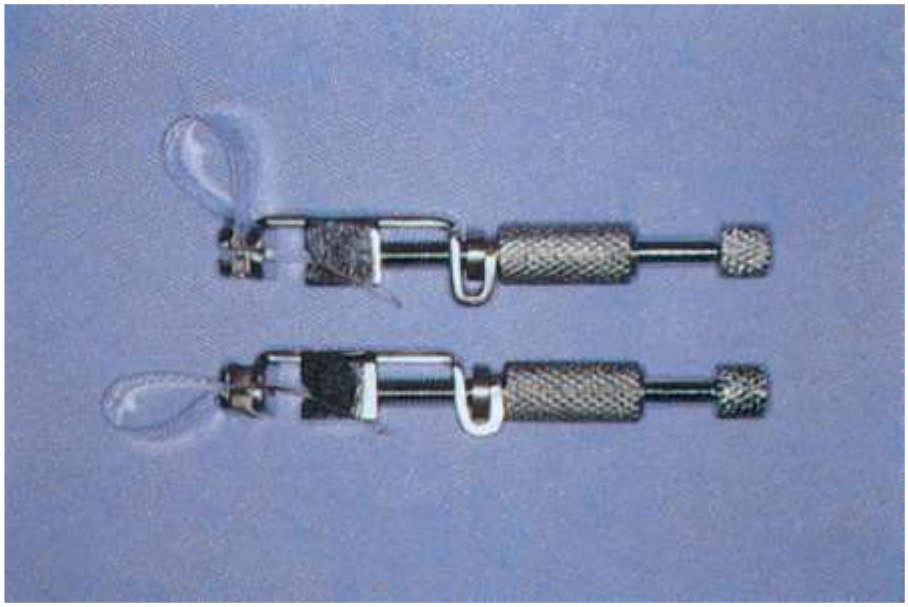


Figura 33.16 Porta-matriz de Tofflemire.

Matriz soldada

Material necessário: 5 cm de lâmina de matriz (0,0015 pol. ou 0,08 mm), pinça de sutura ou alicate How (reto ou curvo), tesoura, máquina de solda, alicate 112 ou 114 (Unitek), pedras montadas e calcador tipo rabo de peixe.

A lâmina é soldada nas extremidades e, em seguida, levada ao dente e marcado o ponto de adaptação com o auxílio da pinça de sutura ou do alicate de How. Essa adaptação é auxiliada com calcador tipo rabo de peixe ou pressão digital. O ponto marcado é soldado, seguido de recorte do excesso. Se necessário, fazem-se desgastes cervicais com pedras montadas ou recorte com tesoura para melhor adaptação cervical, permitindo o seu uso em caixas proximais mais profundas. Para melhorar o contorno e o contato, utiliza-se o alicate 112 ou 114 (Figura 33.17). No momento da remoção, deve-se cortar a matriz, abrindo-a e permitindo sua retirada por vestibular ou lingual.

Matriz em "T" ou de Lewitt

Material necessário: 8 cm de lâmina de matriz, tesoura e alicate reto.

Recorta-se a lâmina de matriz de acordo com a Figura 33.18. A aleta A é rebatida, formando, com o longo

eixo da lâmina, um ângulo de 90°; o mesmo se faz com a aleta B. A aleta é rebatida sobre si mesma. Finalmente, a aleta B junto à parte da aleta A é rebatidas no sentido inverso, e tem-se a matriz preparada. Agora se passa a aleta C pela fresta formada com o rebatimento das aletas A e B, e a matriz está em condições de uso, sendo levada ao dente. Após tal procedimento, a aleta C é rebatida no sentido inverso da direção da tração e é presa ao dente com godiva de baixa fusão (Figura 33.18).

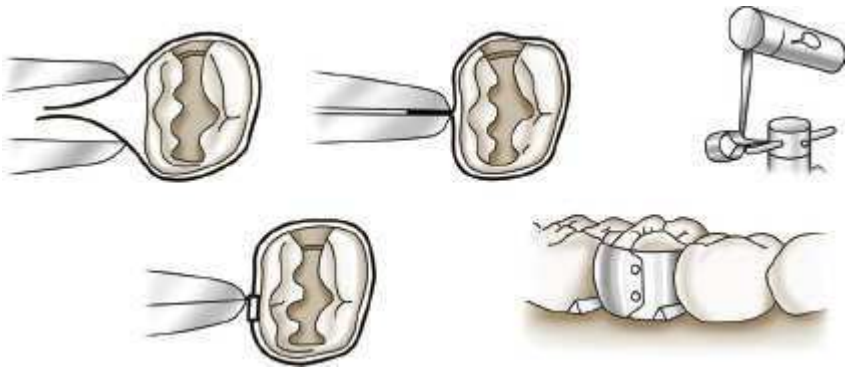


Figura 33.17 Matriz soldada: sequência de confecção.

Material necessário: 2 cm de lâmina de matriz, tesoura e alicate 112 ou 114 (Unitek).

Matriz seccionada

A matriz seccionada é outro tipo de matriz individual com bons resultados clínicos. Esta tem a vantagem de ser facilmente adaptada aos dentes onde se instalou o grampo de isolamento absoluto. Além disso, requer menos tempo de trabalho para a confecção, e sua remoção é mais simples. Não pode, porém, ser utilizada nas caixas proximais com extensão para vestibular e/ou lingual.

Consiste no uso de uma pequena tira de matriz (0,008 pol), cujo comprimento excede cerca de 5 mm a distância vestibulolingual do dente, o que permite o contorno sobre cada margem e fácil remoção. Essa tira é contorneada com alicate 112 ou 114.

Após instalada, deve ser estabilizada com cunha de madeira, usando-se até mesmo duas (por vestibular e lingual). Algumas vezes, é aconselhada a fixação com godiva de baixa fusão.

Como ficou claro na descrição das diferentes matrizes, é necessário sempre utilizar alicate, que ajuda a dar forma, restabelecendo a anatomia correta do dente, em especial na área de contato.

Em qualquer dos tipos de matrizes para restaurações ocluso-proximais, sempre é recomendado o uso de cunhas de madeira. As cunhas de madeira devem ter a secção transversal triangular, e seu uso melhora a adaptação cervical da matriz, confinando o material restaurador nos limites do preparo cavitário. As cunhas devem ser preparadas para que se adaptem ao contorno proximal do dente em tratamento. A ausência da cunha implica restaurações com excesso cervical, o que leva ao acúmulo de placa bacteriana com suas sequelas. A base da cunha deve ficar abaixo da margem do preparo cavitário. O uso incorreto ou deslocamento durante a condensação resulta em excesso gengival e com área de contato deslocada.

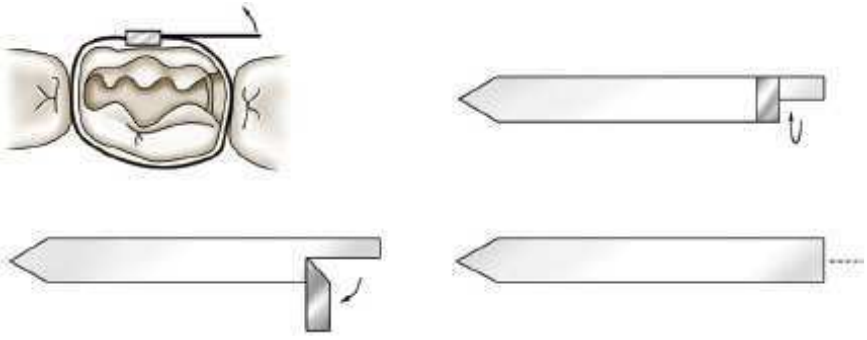


Figura 33.18 Matriz em “T”: sequência de confecção.

Outra vantagem do uso das matrizes individuais (Figura 33.19) é facilitar a realização de restaurações simultâneas, de grande importância na redução do tempo de trabalho, quando realizada por quadrantes.

Após o preparo cavitário de dois dentes adjacentes, adaptam-se ambas as matrizes. É indispensável a cunha de madeira; inclusive, recomenda-se que esta seja forçada para promover o ligeiro afastamento dentário, compensando assim a espessura dupla das matrizes e evitando perda de espaço. Coloca-se uma porção em cada assoalho gengival e condensa-se simultaneamente até atingir a caixa oclusal. A escultura é iniciada obtendo-se o contorno externo do dente com o auxílio do explorador nº 5. Essa técnica não é indicada quando o material restaurador for resina composta ou CIV.

Preparos atípicos | Destruições extensas

Por consequência dessas dificuldades de restaurar os dentes decíduos com amálgama, com o advento das coroas de aço inoxidável preconizadas por Humphey, estas passaram a receber a preferência por parte dos clínicos para substituir o amálgama em lesões cariosas extensas.[17]

Nas demais cavidades extensas, a base de todo o desenho cavitário será um apanhado de conhecimentos dos princípios básicos, os quais serão aplicados à estrutura dentária remanescente, antes da restauração. Assim, será dada atenção ao contorno cavitário, à forma de conveniência, resistência e retenção, além das propriedades e cuidados necessários na manipulação do material restaurador.

Como método de restauração de dente com destruições coronárias extensas, pode-se recorrer ao uso da resina composta direta, associada a adesivos dentinários, aqui indicados pelas suas propriedades adesivas, que permitem, muitas vezes, a conservação de estrutura dentária, como cúspides solapadas que seriam removidas nos preparos convencionais com amálgama de prata.



Figura 33.19 Matriz seccionada adaptada ao dente.

A fim de melhorar a adaptação final e a estética, e associando as vantagens já relatadas, podem ser utilizadas as incrustações de resinas compostas, fotopolimerizadas fora da cavidade bucal, e cimentadas, posteriormente, com um cimento resinoso dual (técnica indireta; Figura 33.20).

Uma técnica alternativa, e que tem apresentado bons resultados, é a colagem de fragmentos dentários, ou seja, restaurações biológicas. Para a realização desta, deve-se ter um banco de dentes e informar o paciente ou os pais de como será feita a restauração. A técnica consiste em remoção do tecido cariado, regularização das paredes dentárias, moldagem e obtenção do modelo, adaptação do fragmento dentário ao modelo por tentativas, autoclavagem do fragmento a 120°C durante 15 min e “colagem” com cimento resinoso dual.

Outra opção em se realizar a restauração de cavidades atípicas e extensas é o uso de técnica indireta, na qual se molda o paciente em uma sessão, verte-se gesso no modelo e reconstrói-se o dente em resina composta, sobre o modelo. Em outra sessão, faz-se a cimentação com sistemas adesivos e cimento resinoso.

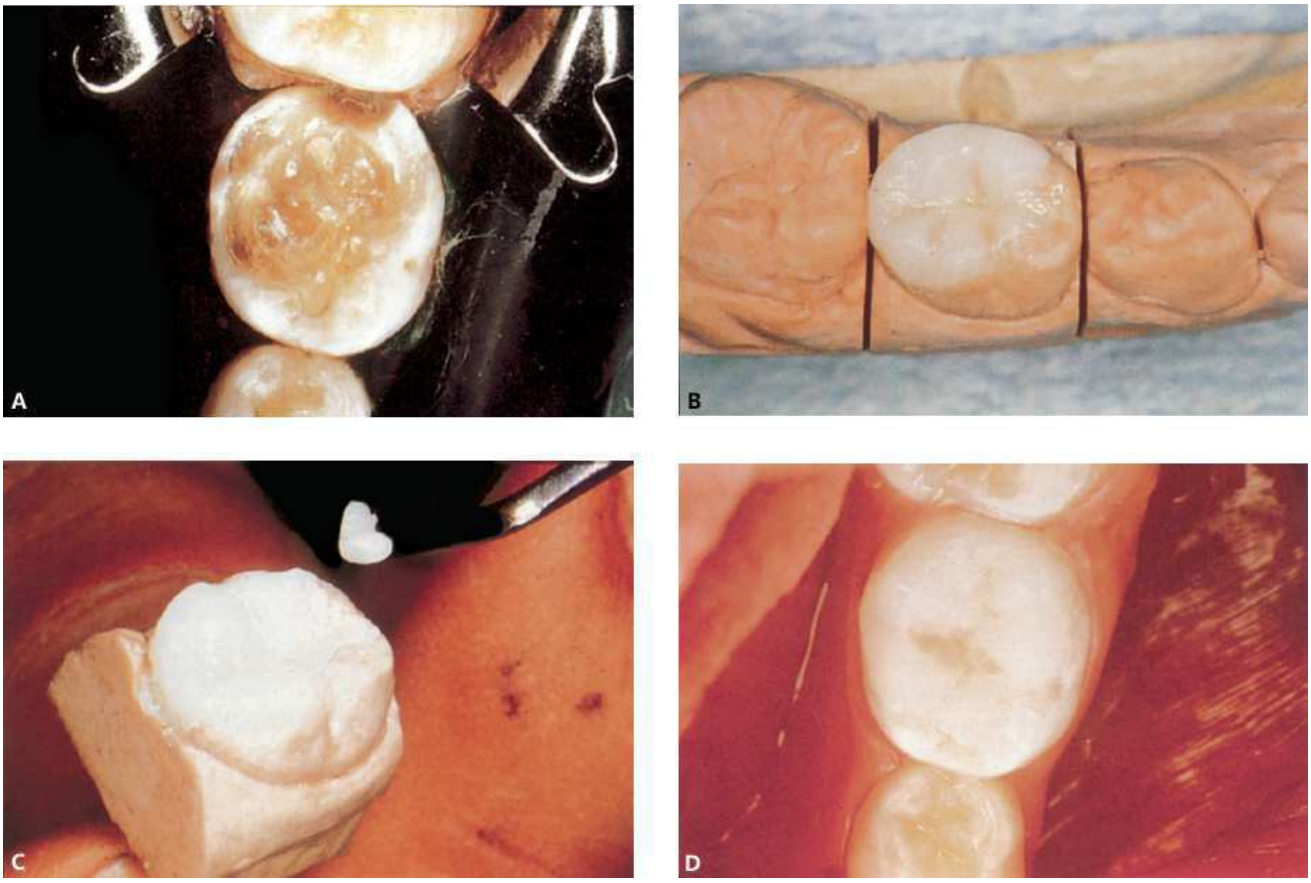


Figura 33.20 Restauração indireta com resina composta. **A.** Segundo molar decíduo com destruição coronária extensa. **B.** Reconstrução com resina composta no modelo de gesso. **C.** Restauração concluída. **D.** Restauração (bloco de resina) cimentada no dente. (Imagem cedida pela Profa. Dra. Ciamponi, A. L.)

Dentes anteriores decíduos

A estética é importante no relacionamento interpessoal, e o sorriso mutilado, com dentes quebrados, escuros, causa má impressão inicial. Daí a importância da restauração na forma, na função e na estética.

Os problemas decorrentes de cárie dentária e traumatismos, que afetam os dentes anteriores, provocam uma série de distúrbios de maior ou menor monta, dependendo da idade da criança, da extensão da lesão e da expectativa pessoal e da família. É importante ressaltar que, mesmo não sendo frequente, pode ocorrer perda de espaço nesse segmento da arcada dentária. Outros danos podem ser decorrentes de lesões nesses dentes, entre os quais se destaca o problema estético, pois, além de afetar a criança, pode atingir os pais, causando-lhes, algumas vezes, sentimentos de culpa. A criança, estando com a estética dental e, bem possível, a facial comprometidas, sofrerá, provavelmente, problemas de ordem psicológica em uma fase em que inicia sua vida social (quando passa a frequentar a escola e aprende a conviver em grupo). Podem-se ter ainda efeitos sobre fonação, interposição da língua e a perda do guia de erupção do sucessor permanente.

O odontopediatra é consciente das dificuldades de intervir em dentes anteriores decíduos para restaurálos em nível estético, não pela técnica empregada, mas pelo grande número de insucessos que ocorre. Os materiais usados no passado, como o cimento de silicato e as resinas acrílicas, entraram em desuso. As resinas compostas associadas à técnica de condicionamento ácido e cimentos ionoméricos têm sido aplicadas em praticamente todos os tipos e tamanhos de cavidade de dentes anteriores decíduos. O uso de adesivos de esmalte e dentina aumenta significativamente a retenção das restaurações.

Lesões cariosas em dentes anteriores podem ser interpretadas como a evidência de atividade cariogênica excessiva, que requer um programa preventivo, que inclua orientação quanto aos hábitos alimentares, ao controle de placa bacteriana e à fluorterapia.

Diversas causas podem ser as responsáveis pelo surgimento de lesões de cárie nos dentes anteriores. Deve-se ressaltar a maior probabilidade de ocorrências nas crianças portadoras de arcada dentária tipo II de Baume,

portanto, sem diastemas interincisivos, por permitir acúmulo de placa bacteriana e dificultar a higienização. Nesse tipo de arcada, é necessário pesquisar lesões iniciais por meio de exame radiográfico. Se houver a presença de lesão apenas no esmalte, pode-se indicar o desgaste por meio de lixamento (discos ou tiras de lixa), criando-se um pequeno espaço entre os dentes, com a função de facilitar a higienização, além da autolimpeza. Recomenda-se também a aplicação tópica de flúor para promover a remineralização da área afetada. Em lesões que invadem a dentina, é necessária sua eliminação por meio de preparo cavitário e restauração.

King e Bendi indicam a técnica de desgaste para lesões maiores, nos casos de dentes com reabsorção radicular extensa e em crianças, cujo comportamento não permite o uso de técnicas que requeiram trabalhos mais complexos.[18] Recomenda-se a escavação do tecido cariado sem causar desconforto ao paciente; em seguida, promove-se desgaste com discos de lixa ou brocas diamantadas. Como a perda de espaço pode ser considerada desprezível na região anterior, essa manobra não compromete o comprimento da arcada dentária; os resultados estéticos, porém, deixam a desejar.



Figura 33.21 Cárie de acometimento precoce – início.

Os problemas mais graves surgem nos quadros de cárie rampantes, nos quais o processo carioso atinge proporções maiores e mais graves. Bem conhecido é o tipo de cárie rampante denominado “cárie precoce da infância”, comum em crianças com pouca idade, para as quais se dão mamadeiras, não só com leite, mas também com água e sucos adocicados durante o sono, também ocorrendo em crianças que usam chupetas embebidas em substâncias doces. Como característica desse tipo de cárie, são afetadas as faces vestibulares dos incisivos superiores (Figura 33.21). Atinge, em seguida, as faces oclusais dos primeiros molares inferiores decíduos, antes do comprometimento de outros dentes e outras regiões, com a continuidade do processo. Na fase inicial da cárie de acometimento precoce, levando-se em conta a pouca idade da criança e, consequentemente, a dificuldade do tratamento, pode-se indicar a aplicação de soluções cariostáticas, mesmo sabendo-se das consequências antiestéticas destas. O uso dessas soluções tem por finalidade diminuir a sensibilidade, estacionar o processo carioso e adiar o tratamento para uma fase na qual a criança tenha condições de ser condicionada para a melhor aceitação do tratamento dentário. Esse período é importante também para que os pais possam implantar alterações nos hábitos alimentares, fundamentais para a manutenção do tratamento a ser executado.

Nas crianças com mais idade, a cárie dentária, em geral, não é causada pelo uso da mamadeira noturna, embora também seja consequência de hábitos alimentares cariogênicos. A característica, agora, são as lesões generalizadas nas faces proximais de dentes anteriores (Figura 33.22).

As lesões que comprometem a borda incisal dificilmente são sequelas de traumatismo, como as que se manifestam nos dentes permanentes, uma vez que são mais comuns os deslocamentos de dentes decíduos que fraturas coronárias. Em geral, esse tipo de lesão ocorre em decorrência do caráter progressivo da lesão entre os dentes anteriores, associada à pequena dimensão do dente decíduo.



Figura 33.22 Cárie rampante.

Outra área a ser observada, quanto à cárie incipiente, são as faces distais dos caninos inferiores decíduos na época do fechamento dos espaços primatas, por volta dos 6 anos.

Como já mencionado, o material de escolha nas restaurações estéticas são as resinas compostas fotopolimerizáveis. Estas eliminam as desvantagens dos sistemas de duas pastas (como espatulação) e polimerizam mais rápida e profundamente, permitindo a inserção de porções maiores. Embora esse material permita o seu uso em restaurações muito extensas; algumas vezes, serão necessárias próteses unitárias.

As resinas compostas, portanto, serão escolhidas e utilizadas da mesma forma que nos dentes permanentes. O dente decíduo, entretanto, é coberto por uma camada de esmalte aprismático com cerca de 30 mm de espessura. Nessa área, não há estrutura prismática típica, e os cristais de esmalte são, em geral, orientados perpendiculares à superfície (Figura 33.23). Esse fato interfere na penetração do ácido, e a superfície final resultante apresenta-se apenas rugosa, com microporos distribuídos irregularmente, o que não permite a penetração adequada da resina, formando os *tags* que promovem retenção mecânica. Por esse motivo, consideram-se necessários o aumento do tempo de condicionamento ácido e o biselamento do ângulo cavossuperficial. Quanto ao preparo cavitário, ele é limitado à remoção do tecido cariado.

Nas restaurações de proximais, no momento da inserção do material restaurador, é necessário o auxílio de tiras de matriz de poliéster, utilizadas na forma convencional, inclusive, adaptadas com cunhas de madeira. Essas tiras são, em geral, fabricadas para as dimensões dos dentes permanentes; portanto, deve ser salientada a necessidade de recortá-las em medidas compatíveis com a altura cervicoincisiva do dente decíduo.

Após o condicionamento ácido da superfície de esmalte e a aplicação do sistema adesivo, a resina deverá ser inserida e polimerizada. O acabamento e polimento são obtidos com instrumentos rotatórios específicos, discos abrasivos e tiras de lixa, e deverão ser realizados posteriormente (24 a 48 h), para possibilitar que a resina polimerize-se de maneira total, sofra expansão higroscópica e possibilite melhor vedamento marginal. O paciente deve ser orientado a retardar ao máximo o contato da restauração com alimentos ou substâncias que contenham corantes.

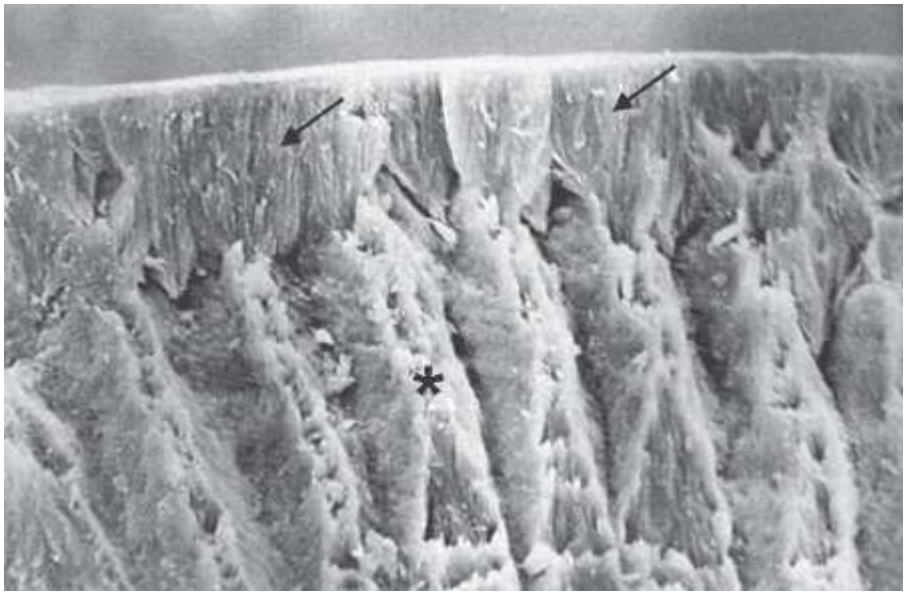


Figura 33.23 Camada de esmalte aprismático — sela superior (Imagem cedida pelo Prof. Dr. Fava, M.)

A restauração com comprometimento de ângulo implica a reconstrução da borda incisiva comprometida. O preparo cavitário é obtido com a remoção do tecido cariado e, principalmente, biselamento do ângulo cavossuperficial. O uso de matrizes de celuloide anatômicas, próprias para os dentes decíduos, auxilia na reconstrução do contorno anatômico.

Quando a lesão cariosa atinge áreas extensas do dente, podem-se indicar coroas de resina composta, que permitem bom acabamento na margem cervical e suportam forças mastigatórias. Pode-se optar pelo uso de matriz de celuloide anatômica nessas reconstruções, cortada de forma que a borda ultrapasse o preparo em toda a extensão do seu limite em 1 mm. Na face palatina da matriz, faz-se um pequeno orifício para o escoamento do excesso do material restaurador no momento de sua inserção. Nessa fase, recomenda-se também remover os excessos cervicais, antes da polimerização da resina composta, tornando a manobra mais simples que em fase posterior. Completada a polimerização, removem-se a matriz e os excessos, e procede-se ao polimento, em geral, mínimo (Figura 33.24).

Em dentes tratados num sentido endodôntico, podem-se executar retenções adicionais, preenchendo 3 ou 4 mm iniciais do canal com resina composta ou um pedaço de fio ortodôntico com 0,5 ou 0,6 mm de espessura, dobrado em forma da letra grega “gama” (Figura 33.25). A coroa de resina composta será colocada sobre a porção que está fora do canal radicular. Deve-se tomar cuidado para que essas retenções não excedam 5 mm para dentro do canal radicular, a fim de não interferir no ciclo de esfoliação fisiológica (Figura 33.26). A forma dos pinos, sua confecção e a maneira de usar podem ser vistas no Capítulo 36. Como alternativa aos pinos convencionais, podem-se utilizar os “pinos biológicos”, ou melhor, pinos de estruturas dentárias.

Em dentes anteriores com alterações de cor, por problemas endodônticos ou hipoplásicos, indica-se a realização de faceta estética, ou seja, o recobrimento de todo o esmalte vestibular. Cede-se ao desgaste da superfície vestibular do dente, limitando-se à superfície de esmalte, a qual será recoberta com a técnica usual de resina composta. Melhores resultados são obtidos com o auxílio de opacificadores, modificadores de cor (pigmentos) e resinas opacas, dependendo da gravidade da descoloração (Figura 33.27). Também pode-se optar pela realização de facetas provenientes de dentes naturais (facetas naturais), obtendo-se excelentes resultados estéticos e anatômicos.

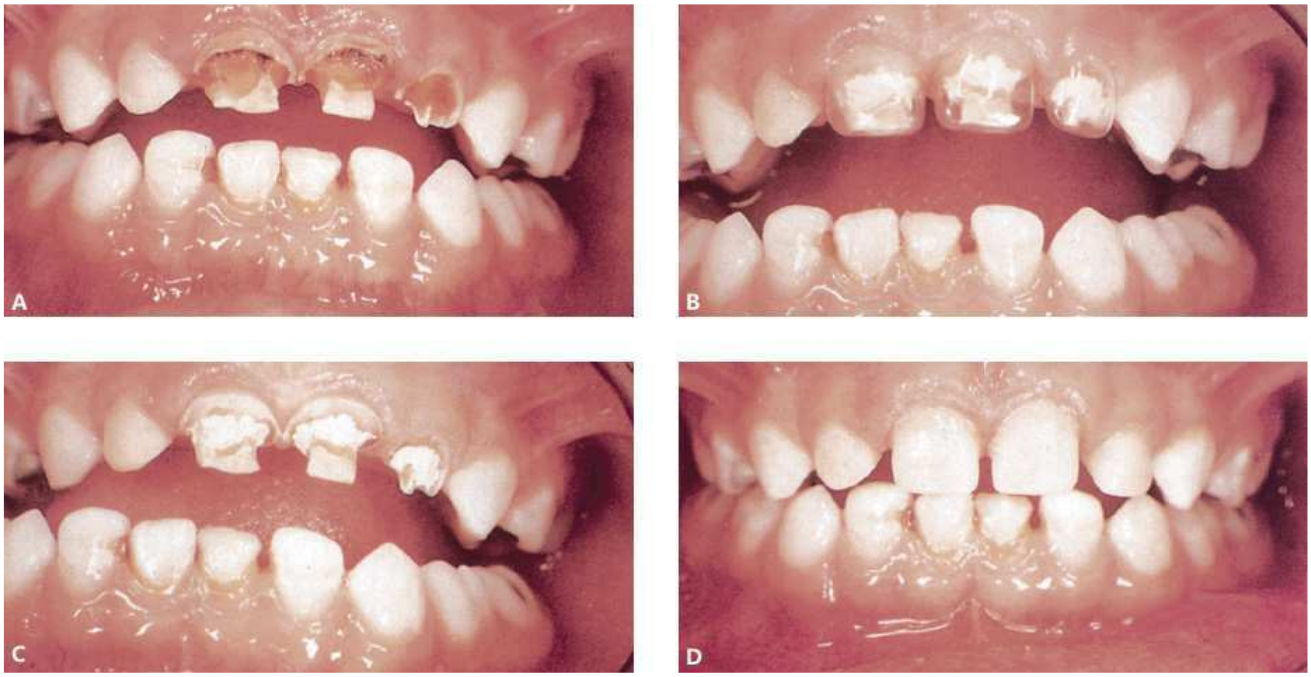


Figura 33.24 **A.** Estado inicial dos dentes anteriores. **B.** Situação após polpotomias necessárias. **C.** Matrizes de celuloide anatômicas em posição. **D.** Restaurações estáticas concluídas.

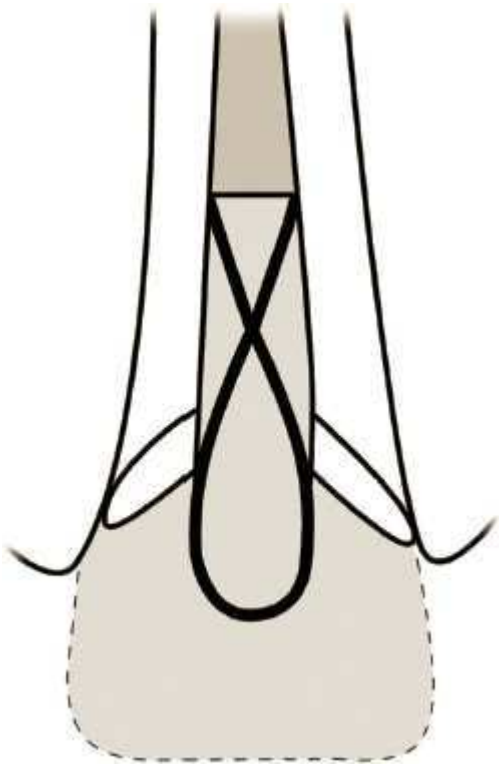


Figura 33.25 Coroa total de resina composta com pino intrarradicular.

Tratamento pulpar indireto (TPI)

O risco de exposição e comprometimento pulpar decorrente do procedimento de remoção da dentina cariada faz com que o capeamento pulpar indireto seja uma opção para dentes com lesões de cárie profundas.

Nessa modalidade de tratamento, sob isolamento absoluto, remove-se totalmente a dentina cariada das paredes laterais da cavidade e, na parede pulpar, a remoção é parcial, com manutenção da dentina afetada. Segue-se a restauração da cavidade, com material restaurador provisório, em geral, cimento de óxido de zinco e eugenol, precedido de hidróxido de cálcio, mantido por um período de 45 a 60 dias, quando a reavaliação é realizada.

A avaliação clínica e radiográfica da viabilidade pulpar é fundamental para a restauração “definitiva”. O sinal

radiográfico indicativo do sucesso do capeamento pulpar indireto comumente inclui a presença de linha radiopaca sob a restauração, sugestiva de aumento do conteúdo mineral na dentina remanescente, descrita como "ponte de dentina".

Com os avanços no conhecimento da Cariologia e da Dentística, a tendência atual é não reabrir o dente, como o procedimento indicado anteriormente. Com isso, pode-se realizar a restauração definitiva em sessão única, de maneira imediata. A técnica de sessão única tem forte indicação para lesões profundas em dentes decíduos, justificada pelo tempo de permanência do dente em boca.

Para dentes permanentes, a técnica de sessão única exige controle rigoroso da atividade de cárie do paciente, além da necessidade de reavaliações periódicas com o intuito de garantir o selamento adequado das margens da restauração, fundamental para o sucesso da técnica.

Tratamento restaurador atraumático

Em 1994, foi apresentada uma técnica alternativa de tratamento da doença cárie, o tratamento restaurador atraumático (TRA), com o uso dos CIV, tendo como público-alvo cidadãos de comunidades, como campos de refugiados e de populações muito carentes, onde não havia recursos técnicos e financeiros que permitiam o trabalho clássico restaurador. Além de restaurar cavidades de cárie, o TRA tem a parte educativa/preventiva, que é de extrema importância. Orientações de higiene e dieta fazem parte do tratamento, assim como o selamento de superfícies oclusais livres de cárie ou com lesões incipientes.



Figura 33.26 Coroa total de resina composta com pino intrarradicular. **A.** Pinos em posição após o tratamento endodôntico. **B.** Preenchimento da entrada dos canais radiculares com resina composta. **C.** Coroa de resina composta concluída.

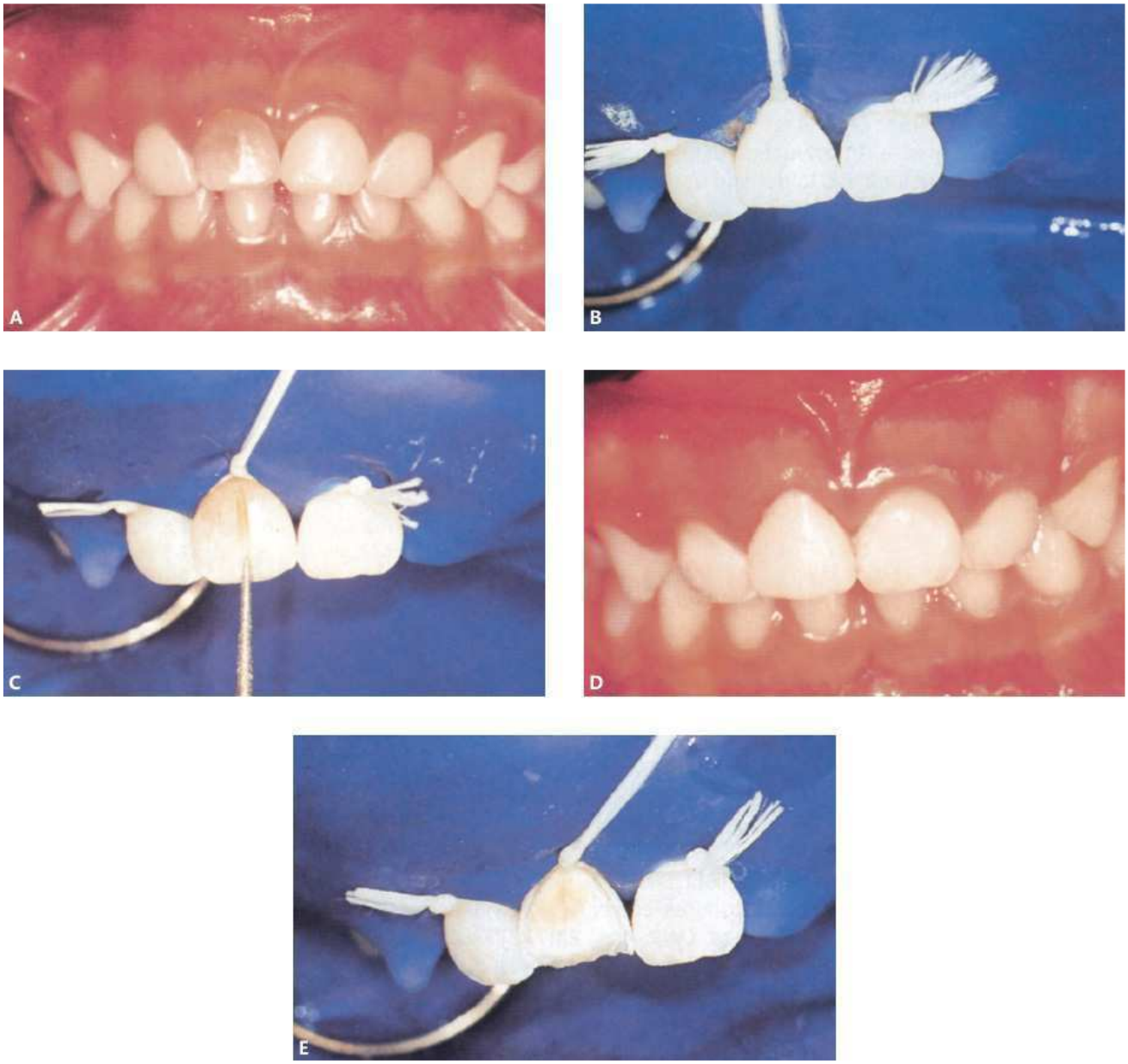


Figura 33.27 Faceta estética. **A.** Aspecto clínico (escurecimento do dente 61). **B.** Isolamento absoluto e início do desgaste da superfície vestibular. **C.** Desgaste concluído. **D.** Recobrimento da superfície vestibular com resina composta. **E.** Aspecto clínico após a remoção do isolamento absoluto.

O material de escolha para essa técnica foi o ionômero de vidro que, apesar de ser um material contemporâneo, pode ser colocado na cavidade ou na superfície com pressão digital, sob isolamento relativo e sobre uma cavidade apenas previamente preparada com instrumento manual, removendo-se a dentina infectada, com a manutenção da dentina afetada (Figura 33.28).

A escolha do cimento ionomérico para essa finalidade deve-se às propriedades mecânicas melhoradas, técnica simplificada e menos sensibilidade à contaminação por saliva. Fundamentada nas necessidades mais urgentes do tratamento dentário, as pesquisas com o TRA continuam sempre tendo o propósito de preservar o dente, minimizando suas perdas. Apesar das críticas e da necessidade de mais estudos, as restaurações atraumáticas já conquistaram adeptos em países industrializados, onde seu uso é perfeitamente indicado no caso de tratamento de crianças muito pequenas e/ou ansiosas e crianças institucionalizadas. Além do exposto, na maioria das regiões mais desfavorecidas, nem todas as populações têm acesso ao tratamento restaurador convencional, mas, com o surgimento dessa técnica, tornam-se possíveis tratamentos restauradores em locais sem energia elétrica e sem os recursos de equipamentos odontológicos sofisticados, ou mesmo como uma proposta para apenas controlar a doença cárie em Saúde Pública.



Figura 33.28 **A.** Segundo molar decíduo superior com cavidade na face oclusal. **B.** Remoção da camada de dentina infectada. **C.** Restauração com cimento de ionômero de vidro.

Entende-se que esse tipo de tratamento tem aumentado o número de adeptos em razão de preencher uma lacuna no tratamento "restaurador" para grande parte da população de países em desenvolvimento. No Brasil, é evidente, cabe essa proposta em várias situações.

No meio odontopediátrico, se no princípio esse tipo de trabalho era visto como mais um sonho, hoje, sabe-se que, por vários motivos, e em muitos locais, já existem propostas concretas de trabalho em andamento com resultados satisfatórios, inclusive apresentando forte evidência científica.[3]

As indicações para as restaurações atraumáticas são para lesões oclusais e ocluso-proximais assintomáticas, até a profundidade média. Não deve ser realizado em lesões profundas, como risco de envolvimento pulpar, assim como não devem ser realizadas restaurações em lesões com evidência de comprometimento pulpar (fístula).

Para restaurações oclusais em dentes permanentes, há revisão sistemática indicando sobrevida semelhante para as realizadas dentro do TRA, como também as de amálgama, com materiais de alta viscosidade e operador bem treinado.[3] Para as lesões ocluso-proximais, recente revisão sistemática demonstrou não haver superioridade com relação a outros materiais e/ou tratamentos para a superfície ocluso-proximal quando comparado ao TRA.[16]

TRA não é considerado uma técnica aplicável apenas para os desfavorecidos, mas para toda a população, independentemente do nível socioeconômico ou cultural.

Referências bibliográficas

1. Abanto J, Carvalho TS, Mendes FM, Wanderley MT, Bonecker M, Raggio DP. Impact of oral diseases and disorders on oral health-related quality of life of preschool children. Community Dent Oral Epidemiol. 2011;(2):105-14.
2. Black GV. A work operative dentistry. v. 2. 6. ed. Chicago: Medico-Dental; 1924.
3. Mickenautsch S, Yengopal J, Bönecker M, Leal SC, Bezerra ACB, Oliveira LB. Minimum Intervention Dentistry (MI). A new approach in dentistry. Johannesburgo: Midentistry Corp; 2006.
4. Lenzi TL, Guglielmi CAB, Arana-Chavez VE, Raggio DP. Tubule density and diameter in coronal dentin from primary and permanent human teeth. Microsc Microanal. 2013;1-5.

5. Lutz F, Krejci I, Oldenburg TR. Elimination of polymerization stresses at the margins of posterior composite resin restorations: a new restorative technique. Quintessence Int. 1986; 17(12):777-84.
6. Massara ML, Alves JB, Brandão PR. Atraumatic restorative treatment: clinical, ultraestructural and chemical analysis. Caries Res. 2002;36(6):430-6.
7. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. Cochrane Database Syst Rev. 2006;19(3).
8. Schwendicke F, Dorfer CE, Paris S. Incomplete caries removal: a systematic review and meta-analysis. J Dent Res. 2013; 92(4):306-14.
9. Nagano T. Relation between the form of pit and fissure and the primary lesion of caries. Dent Abstr. 1961;6(7):426.
10. Elderton RJ. The prevalence of failure of restorations: a literature review. J Dent. 1976;4(5):207-10.
11. Meiers JC, Jensen ME. Management of the questionable carious fissure: invasive vs. noninvasive techniques. J Am Dent Ass. 1984;108(10):64-8.
12. Bowen RL. Synthesis of a silica-resin direct filling material: progress report. J Dent Res. 1958;37(1):90.
13. Seppa L, Forss H. Resistance of occlusal fissures to demineralization after loss of glass ionomer sealants in vitro. Pediatr Dent. 1991;13(1):39-42.
14. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part I: Depht changese and bacterial dounts. J Prosth Dent. 1979;42(5):521-6.
15. Mertz-Fairhurst EJ, Schuster GS, Williams JE, Fairhurst CW. Clinical progress of sealed and unsealed caries. Part II: Standardized radiographs and clinical observations. J Prosth Dent. 1979;42(6):633-6.
16. Raggio DP, Hesse D, Lenzi TL, Guglielmi CAB, Braga MM. Is atraumatic restorative treatment an option for restoring occlusoproximal caries lesions in primary teeth? A systematic review and meta-analysis. Int J Paediatr Dent. 2012; doi: 10.1111/ipd.12013
17. Humphrey WP. Use of chrome steel in children's dentistry. Dent Surv. 1950;26(7):945-9.
18. King NM, Bendi R. Treatment techniques for carious primary anterior teeth. Dent Update. 1984;11(6):353-8.

34 Materiais Dentários em Odontopediatria

Sandra Kalil Bussadori,
Carolina Cardoso Guedes e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Com a constante evolução de pesquisas com materiais dentários, é necessária uma atualização contínua por parte dos clínicos, para que exerçam seu trabalho de forma adequada e moderna. Como formadores de opinião na Odontopediatria, mais importante que apresentar fórmulas ou marcas comerciais é que insiram ou adaptem, no contexto de devolução de saúde, os materiais odontológicos, dentro da realidade.

Vale considerar que, muitas vezes, nessa fase de preparo do meio bucal, removendo-se parcialmente a lesão cariosa e utilizando materiais que liberem flúor, como os cimentos de ionômero de vidro, associados a agentes quimioterápicos (vernizes fluoretados e de clorexidina) e educação do paciente, há um grande sucesso em relação à técnica empregada.

Associar materiais que promovam um bom vedamento marginal ao controle mecânico do biofilme, por parte do paciente e do clínico, certamente permitirá bons resultados em relação às técnicas adesivas e conservadoras. E, para que isso ocorra, é importante que o paciente retorne ao consultório mensal, bimestral ou trimestralmente, pois, em visitas semestrais, não se pode garantir a não ocorrência de novas lesões cariosas.

Por esses motivos, acredita-se que o *controle vigilante*, certamente, determinará resultados positivos ao tratamento empregado. A tríade *educação do paciente*, *controle vigilante* e *material empregado* é que irá estabelecer o resultado esperado.

Em razão disso, pretende-se abordar os materiais dentro dessa filosofia, o que, provavelmente, ditará um novo enfoque e classificação dos materiais na clínica odontopediátrica.

Será seguida, portanto, esta classificação: materiais que devolverão saúde, materiais restauradores e materiais estéticos e cosméticos.

Materiais que promoverão a devolução da saúde

Vernizes de flúor e de clorexidina

Entre as medidas preventivas em Odontologia, encontram-se o controle mecânico do biofilme e a utilização de agentes quimioterápicos bactericidas e bacteriostáticos.[1] Os agentes quimioterápicos ou antimicrobianos podem ser liberados para a cavidade bucal por meio de vários veículos, entre eles os vernizes que, por propiciarem um contato prolongado entre o agente e o local de ação, têm demonstrado resultados efetivos.[2-4]

A maioria dos agentes quimioterápicos é composta por agentes antimicrobianos de amplo espectro, que exercem efeitos bactericidas e bacteriostáticos diretos, ligando-se à membrana bacteriana e, consequentemente, interferindo em suas funções, como, o transporte. A adsorção às membranas também pode alterar a permeabilidade, resultando em vazamento dos componentes intracelulares com desnaturação e coagulação das proteínas contidas no citoplasma. A perturbação do metabolismo bacteriano leva à morte do microrganismo patogênico.[5]

Ribeiro *et ai.* fizeram urna revisão sistemática sobre a clorexidina em diferentes formas (soluções, géis e vernizes) e constataram haver em relação aos bochechas urna variabilidade acentuada concernente à concentração e frequência, bem corno a baixa atividade sobre *Streptococais mutans* (SM)[2] Estudos com géis e vernizes na concentração de 1% demonstram urna redução significativa de SM, mas em frequência alta e, comparada a aplicações de urna vez por mês, apresenta urna variabilidade em relação aos resultados, mas com atividade bacteriana. Araújo *et ai.* encontraram resultados satisfatórios utilizando Cervitec® (IvoclairNivadent) (Figura 34.1) nas superficies oclusais de primeiros molares permanentes, comparados a um grupo-controle (sem verniz de clorexidina), avaliando a redução dos níveis de SM na placa e a presença de lesões de cárie nessas superfícies.[6] As aplicações de Cervitec® ocorreram na primeira consulta e após 3 e 6 meses. Os resultados sugerem que, após 2 anos, o tratamento com Cervitec® reduziu SM na placa e permitiu uma redução significativa na incidência de lesões de cárie; Joharji e Adenubi e Baca *et al.* encontraram resultados semelhantes.[7,8]



Figura 34.1 Verniz de clorexidina Cervitec® (Ivoclar/Vivadent).



Figura 34.2 Verniz de flúor Duraphat® (Colgate).

O flúor e a clorexidina são agentes quimioterápicos utilizados para a promoção de saúde bucal por apresentarem efeito significativo sobre as bactérias bucais, principalmente *Streptococcus mutans*. A associação dos vernizes de flúor (Figuras 34.2 a 34.5) e clorexidina tem sido utilizada em Odontologia, uma vez que o efeito antibacteriano da clorexidina associado ao potencial remineralizador do flúor têm gerado resultados otimistas na manutenção da saúde bucal.[9-11] Vale dizer que o flúor empregado na forma de verniz ou por meio do cimento de ionômero de vidro em superfícies oclusais, principalmente de molares com hipoplasia ou hipocalcificação, apresenta um resultado significativo, conforme demonstrado por Flório *et al.*[12]

O protocolo de utilização combinada dos agentes quimioterápicos está descrita nas Tabelas 34.1 e 34.2, após

acompanhamento longitudinal de 6 anos na utilização desse protocolo em primeiros molares permanentes em erupção.[1,5]

Fosfopeptídio de caseína/fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP)

O complexo CPP-ACP é um derivado especial de proteína do leite que tem a capacidade de prover bionaturalmente cálcio e fosfato para o dente, quando se tem essa necessidade (queda do pH salivar), criando um ambiente *supersaturado* de minerais ao redor do dente. O fosfopeptídio de caseína (CPP) é uma molécula natural que adere aos íons de cálcio e fosfato estabilizando o fosfato de cálcio amorfo (ACP). Ao reintegrar os minerais perdidos, o complexo CPP-ACP ajuda a tornar o dente mais resistente, protegendo-o das cáries e da erosão. Também adere facilmente ao biofilme, à película adquirida e à placa bacteriana, libera íons de cálcio e fosfato dentro do esmalte dental, agindo diretamente sobre a hidroxiapatita, prevenindo o processo de desmineralização.[13-16]



Figura 34.3 Verniz de flúor Duraflur® (Herpo/Dentisply).



Figura 34.4 Verniz de flúor Duofluorid XII® (FGM).

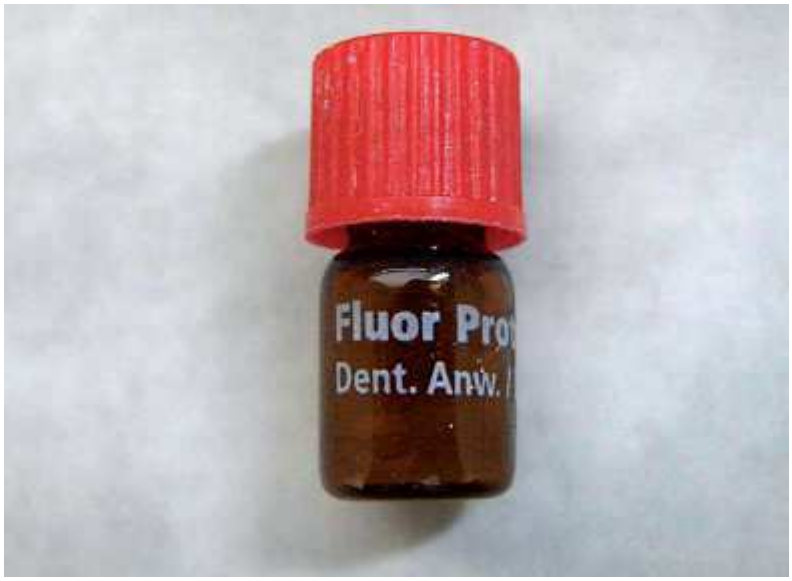


Figura 34.5 Verniz flúor Protector® (Vivadent).

Tabela 34.1 Metodologia de uso dos vernizes de flúor e clorexidina na promoção de saúde bucal.

Fase inicial (1ª contato com o paciente)		
Dentição permanente		
Situação clínica	**Procedimento adotado**	**Frequência de realização**
Dentição permanente hígida e boa higiene	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal	Bimestral
Dentição permanente hígida e higiene regular ou ruim	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de verniz de flúor (1ª aplicação – 1ª semana) Aplicação de verniz de dorexidina (2aplicação – 2 ª semana) Total de 2 semanas	Mensal
Dentição permanente com cavidades de cárie abertas (aônica e/ou aguda)	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de verniz de flúor (1aplicação – 1 semana) Aplicação de verniz de dorexidina (2ª aplicação – 2ª semana) Aplicação de verniz de flúor (3aplicação – 3semana) Aplicação de verniz de dorexidina (41aplicação – 4ª semana) Adequação do meio bucal com material restaurador liberador de flúor Total de 4 semanas	Mensal
Dentição mista e/ou permanente		
Situação clínica	Dentição mista e/ou	**Procedimento adotado**
Dentição mista e/ou permanente hígida e boa higiene		Acompanhamento e avaliação da higiene bucal
Dentição mista e/ou permanente hfgida e higiene regular ou ruim		Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de verniz de flúor (1a aplicação-la semana) Aplicação de verniz de dorexidina (2ª aplicação – 2ª semana) Total de 2 semanas

Acompanhamento e avaliação da higiene bucal	**Frequência de realização** Bimestral Mensal
permanente com cavidades de cárie abertas (crônica e/ou aguda)	Mensal Aplicação de verniz de flúor (1ª aplicação – 1ª semana) Aplicação de verniz de dorexidina (2ª aplicação – 2ª semana) Aplicação de verniz de flúor (3a aplicação – 3a semana) Aplicação de verniz de dorexidina (41aplicação – 4ª semana) Adequação do meio bucal com material restaurador liberador de flúor Total de 4 semanas

Fase curativa

Dentição permanente

Situação clínica	Procedimento adotado	Frequência de realização

Dentição permanente com cárie sendo restauradas (crOnicas e/ou aguda)	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal cavidades de Aplicação de verniz de flúor (1t aplicação –1t semana} Aplicação de verniz de dorexidina (2 1 aplicação- 2 1 semana} Realizar essas medidas durante a execução do tratamento restaurador	Mensal

Dentição mista e/ou permanente

Situação dínica	Proceclimento adotado	Frequlncia de realização
Dentição mista e/ou permanente com cavidades de cárie sendo restauradas (crônica e/ou aguda}	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de verniz de flúor (1t aplicação –1t semana} Aplicação de verniz de dorexidina (2 1 aplicação – 2 1 semana} Realizar essas medidas durante a execução do tratamento restaurador	Mensal

Fase preventiva ou de manutenção

Dentição permanente

Situação dínica	Proceclimento adotado	Frequência de realização
Dentição permanente hrgida e boa higiene	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação semestral ou anual de verniz de flllor (de acordo com o risco de cada paciente}	Bimestral
Dentição permanente hígida e higiene regular ou ruim	Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de verniz de flúor (1a aplicação-1 1 semana} Aplicação de verniz de dorexidina (2 1 aplicação – 2 1 semana} Total de 2 semanas	Mensal

Dentição permanente com cavidades de cárie restauradas e boa higiene

Acompanhamento e avaliação da higiene bucal
Aplicação semestral ou anual de verniz de flúor (de acordo com o risco de cada paciente)
Bimestral

Dentição pennanente hígida e higiene regular ou ruim com cavidades de cárie restauradas
Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de
verniz de flúor (1ª aplicação – 1ª semana) Aplicação de
verniz de clorexidina (2ª aplicação – 2ª semana) Total de 2
semanas
Mensal

Dentição mista e/ou permanente

Situasio dínica

Procedimento adotado

Frequênda de realização

Dentição mista e/ou pennanente hígida e boa higiene
Acompanhamento e avaliação da higiene bucal
Aplicação semestral ou anual de verniz de flúor (de acordo com o risco de cada paciente)
Bimestral

Dentição mista e/ou pennanente hígida e higiene regular ou ruim
Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de
verniz de flúor (1a aplicação- la semana) Aplicação de
verniz de clorexidina (2ª aplicação – 2ª semana) Total de 2
semanas
Mensal

Dentição mista e/ou pennanente com cavidades de cárie restauradas e boa higiene
Acompanhamento e avaliação da higiene bucal
Aplicação semestral ou anual de verniz de flúor (de acordo com o risco de cada paciente)
Bimestral

Dentição mista e/ou pennanente hígida e higiene regular ou ruim com cavidades de cárie restauradas
Acompanhamento e avaliação da higiene bucal Aplicação de
verniz de flúor (1ª aplicação – 1ª semana) Aplicação de
verniz de clorexidina (2i aplicação – 2ª semana) Total de 2
semanas
Mensal

Tabela 34.2 Metodologia de uso dos vernizes de flúor e clorexidina na indução de selamento biológico.

Tempo	Procedimento
	4 aplicações intertaladas de verniz de flúor e verniz de clorexidina sobre a superficie oclusal dos molares em erupção (1ª semana - aplicação de verniz de flúor; 2ª semana - aplicação de verniz de dorexidina; 3ª semana - aplicação de verniz de flúor; 4ª semana - aplicação de verniz de clorexidina; total: 1 mês)
2º mês	1 aplicação de verniz de flúor sobre a superffcie odusal dos molares em erupção
	1 aplicação de verniz de clorexidina sobre a superficie oclusal dos molares em erupção
	1 aplicação de verniz de flúor sobre a superffcie odusal dos molares em erupção
Sl!mês	1 aplicação de verniz de clorexidina sobre a superficie oclusal dos molares em erupção
mês	1 aplicação de verniz de flúor sobre a superffcie odusal dos molares em erupção

A GC Corporation lançou no mercado a GC Tooth Mousse!MI Paste (Figura 34.6), que é urna pasta de uso tópico, com base de água, sem açúcar, com agentes polidores e limpadores, que reintegra os minerais perdidos, melhorando a qualidade da saliva e capitação de flúor, e alivia áreas sensíveis. A pasta pode ser utilizada corno um tratamento adicional para casos de disfunção salivar, sensibilidade e sensibilidade pós-clarearnento, erosão, **tratamento ortodôntico, xerostomia e síndrome de Sjõgren. Os sabores disponíveis são melão, menta, morango,** baunilha e *tutti-frutti*.



Figura 34.6 Pasta à base de caseína (CPP-ACP) GC Tooth Paste/MI Paste (GC Company).

Segundo o fabricante, o uso da pasta de CPP-ACP deverá ser supervisionado pelo dentista, que recomendará quantas vezes/dia será utilizada ou se somente será utilizada em consultório odontológico. Recomenda-se fazer uma aplicação com taça de borracha após profilaxia pelo profissional e, depois, utilizar em casa de 2 a 4 vezes/dia dependendo do estágio da desmineralização e da qualidade da higienização. O uso será recomendado por 14 dias, para nova avaliação do profissional. É importante ressaltar que pacientes alérgicos ao leite não devem utilizá-la.

Géis para remoção química e mecânica da cárie

O primeiro estudo sobre a remoção química e mecânica da cárie foi realizado por Habib *et al.*, quando os autores perceberam que a solução de hipoclorito de sódio a 5%, quando aplicada sobre a dentina cariada, promovia a remoção desta.[17] No entanto, o hipoclorito de sódio provou ser instável e agressivo aos tecidos sadios, razão pela qual foi incorporado a ele uma solução contendo hidróxido de sódio, cloreto de sódio e glicina. A essa formulação inicial denominou-se GK101, a qual embora mais efetiva que o hipoclorito de sódio sozinho, promovia uma remoção do tecido cariado lentamente, de modo que, para melhorar a velocidade da reação, foi desenvolvido o GK101E ou Caridex™, como este foi denominado em 1984 pela Food and Drug Administration (FDA).

O Caridex™ era composto por ácido aminobutírico-N-monocloro-DL-2 (NMAB), apresentava um pH em torno de 11,4 e consistia de um reservatório, um *pump*, um aquecedor e uma peça de mão com ponta aplicadora. O reservatório armazenava até 500 mℓ de NMAB recém-misturado. Suas dimensões eram 20 × 23 × 10 cm; seu peso, 4 kg. A solução era bombeada do reservatório à peça de mão, sendo pré-aquecida a uma temperatura de 40,5°C, alcançando a temperatura corpórea ao chegar à peça de mão. O tecido cariado era, a partir deste momento, escariado com a ponta de uma agulha hipodérmica, a qual não tinha angulações diferentes, de modo a facilitar o acesso à lesão.[18] Yip *et al.* descreveram que a dentina tratada química e mecanicamente com o

Caridex™ tornava-se friável e era facilmente removida por meio de curetagem com instrumentos manuais sem corte.[19] Além disso, a dentina remanescente, sadia e mineralizada apresenta ausência de *smear layer,* estando adequada para receber o tratamento restaurador. O Caridex™ apresentava como inconvenientes a necessidade de aquecimento, a grande quantidade de solução para a remoção da cárie e a aparatologia complexa e cara.

A necessidade de se promover melhorias na técnica, criando um produto mais simples e de fácil utilização, acabou por culminar no desenvolvimento do Carisolv™, um sistema composto por três aminoácidos distintos (leucina, lisina e ácido glutâmico), mais viscoso que o Caridex™, o qual não necessitava de aquecimento, nem grandes reservatórios. O gel Carisolv™ é constituído por um fluido de alta viscosidade, que contém, além dos três aminoácidos, cloreto de sódio, eritrosina, carboxi-metilcelulose (CMC), água destilada e hidróxido de sódio e por uma solução de hipoclorito de sódio de baixa concentração (0,5%).

O mecanismo de ação do sistema Carisolv™ é descrito a partir do momento em que o hipoclorito de sódio passa a interagir com os aminoácidos presentes em sua composição e ocorre a liberação de cloraminas. Dessa forma, os aminoácidos clorados rompem as fibras desnaturadas de colágeno da dentina cariada.[17,20] Foi demonstrado que o Carisolv™ decompõe o colágeno degradado da dentina cariada, causando o seletivo amolecimento da porção externa da dentina cariada, a qual é facilmente removida por meio de leve curetagem.[21,22] Estudos constataram que, com o uso da remoção química e mecânica das lesões de cárie, houve menos dor e necessidade de anestesia, além da preservação do tecido sadio, apesar de demorar um pouco mais de tempo.[23-25] Kirzioglu *et al.* realizaram avaliação clínica por período de 12 meses empregando avaliação USPHS e constataram que o Carisolv™ comparado com a escavação manual foi mais efetivo em relação à ausência de dor e à remoção de cárie.[26]

Apesar da efetividade do Carisolv™ na remoção do tecido dentinário cariado, seu custo elevado, além das dificuldades de utilização, que requeria um credenciamento dos dentistas, e, ultimamente, as dificuldades de se encontrar o produto, tornaram inviáveis sua "popularização". Consequentemente, a remoção química e mecânica da cárie revelou-se um privilégio para poucos no Brasil.

No ano de 2003, foi lançado no mercado o gel Papacárie® (Figura 34.7), um produto nacional, registrado na Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), que tem como componente ativo a papaína, uma proteína extraída do mamão que interage com o colágeno exposto pela dissolução dos minerais da dentina pelas bactérias, tornando a dentina cariada mais amolecida, permitindo sua remoção por meio de instrumentais não cortantes, dispensando, assim, o uso de anestesia e de instrumentais rotatórios. Além da papaína, o gel é constituído por cloramina, um composto que contém cloro e amônia e tem propriedades bactericidas e desinfetantes, azul de toluidina, sais e espessantes. Em 2011, uma nova versão do produto chegou ao mercado, o Papacárie Duo®, que apresenta um maior tempo de validade (2 anos), ao contrário do anterior, que era de 1 ano.

O Carisolv™ e o Papacárie® não têm contraindicações e podem ser utilizados tanto em dentes decíduos como permanentes. Estudos científicos comprovaram que o Carisolv™ e o Papacárie® não são tóxicos *in vitro* ou *in vivo* e têm potencial antimicrobiano.[5,27-29]

Estudos em microscopia eletrônica de varredura (MEV) na dentina remanescente após o uso de Carisolv™ ou Papacárie® mostram que com a utilização dos géis não há formação de *semear layer* e a superfície dentinária se apresenta mais lisa, ao contrário de dentes tratados com instrumentos rotatórios cortantes.[1,30-32] A remoção química e mecânica não provoca efeito adverso na adesão dos sistemas adesivos atuais a dentina. O *smear layer* dissolvido ou modificado pelos sistemas adesivos pode ser beneficiado potencialmente pela penetração do tratamento químico-mecânico prévio.[33]

Estudos avaliaram o aspecto da dentina por meio de MEV e não observaram a presença de bactérias, mas, sim, um aspecto diferente dos túbulos dentinários em dentes nos quais foi utilizado o Caridex™ ou o Papacárie® para a remoção da dentina cariada, em comparação com os dentes nos quais se usaram brocas diamantadas.[1,31]

Tafner *et al.* desenvolveram um estudo clínico para avaliar a necessidade do uso de anestesia local – em razão da dor – para a remoção de lesões de cárie com o Caridex™ em crianças e constataram que a maioria não sentiu dor, mesmo nas cavidades mais profundas.[34] Cabe salientar que, segundo a literatura, o tratamento químico-mecânico apresenta resultados significativos em pacientes com fobia em avaliações clínicas.[35] Resultados semelhantes foram encontrados também com o Papacárie®.[28,36]



Figura 34.7 Gel para remoção química-mecânica do tecido cariado Papacárie DUO® (fórmula e ação).

Estudos avaliaram *in vitro* a composição dentinária e a dureza Knoop das cavidades após a remoção da dentina cariada com Carisolv™ e também com Papacárie®. Os resultados indicam que ele não produziu qualquer efeito adverso na composição dentinária das cavidades tratadas, e a dureza encontrada na dentina remanescente após remoção química e mecânica da cárie é satisfatória.[32,37]

Os géis são bem-aceitos pelos pacientes, especialmente os fóbicos, por não necessitarem de anestesia, nem utilizarem alta rotação, além de ter o risco de exposição pulpar diminuído, pois há preservação do tecido dentinário sadio.[5,38-40]

O protocolo de uso do gel Papacárie® está descrito na Tabela 34.3 e ilustrado nas Figuras 34.8 a 34.12.

Materiais restauradores

Cimentos de ionômero de vidro

Os cimentos de ionômero de vidro (CIV) têm um papel muito importante na clínica odontopediátrica, pois, essencialmente, é o material mais indicado na fase restauradora do ART (técnica de restauração atraumática) em superfícies oclusais e proximais de tamanho moderado, para a fase restauradora da remoção química-mecânica da cárie *e* também para o seiamento oclusai de molares permanentes *e* decíduos recém-erupcionados [5,40] Para essas técnicas, os CN indicados são os convencionais de

alta viscosidade. Já para restaurações de classe II, os CN mais indicados são os modificados por resma.

lllbela:MJI I'IICoolbdeUUIIIJ: odo!lll l'ipadJt(.

Pt' ≤ 1111	c.tdl
Ralo;Jiot'*lll	Periapical ou interproximal
Profilaxia	Com pedra-pomes e água com pasta profilática
Isolamento	Relativo (afastador de lábios, rolete de algodão e sugador de saliva)
Aplicação do gel na cavidade	Colocar o gel em pote Dapen e aplicar na cavidade por meio da própria cureta
Tempo para ação do gel	30a405pm ditesilllfas .S0afO5pm ditesllillfas
Raspagem da dentina cariada	Realizada por movimentos pendulares de raspagem, com curetas sem corte
Reaplicação do gel	"IP.MhoDII'- didf;llllaCD!rCka cbllldcbGIIIIIo{tle5IIIIJde1i5135"de den11111)
Avaliação clínica	Inspeção da textura da dentina remanescente
Lavagem da cavidade e limpeza da cavidade	Por meio de jatos de água e com digliconato de clorexidina 1% ou 2%
Restauração	Pode ser feita com qualquer material restaurador, seguindo-se as normas do fabricante
1¥i!ltlllsiO	Acompanhamento clínico e radiográfico do dente/restauração



Figura 34.8 Aspecto clinico de lesão de cárie em face oclusal.



Figura 34.9 Aplicação do gel Papacárie® por 30 s na cavidade.

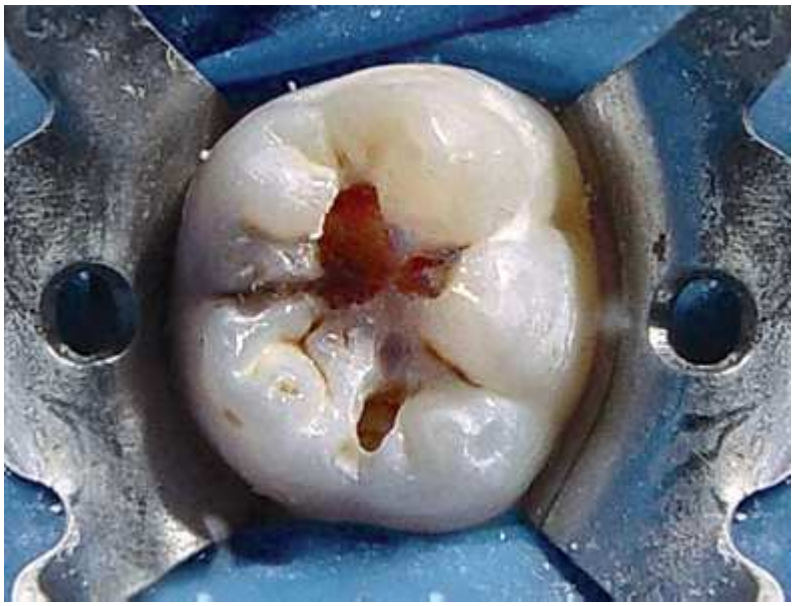


Figura 34.10 Aspecto clínico da cavidade após raspagem do tecido necrosado.

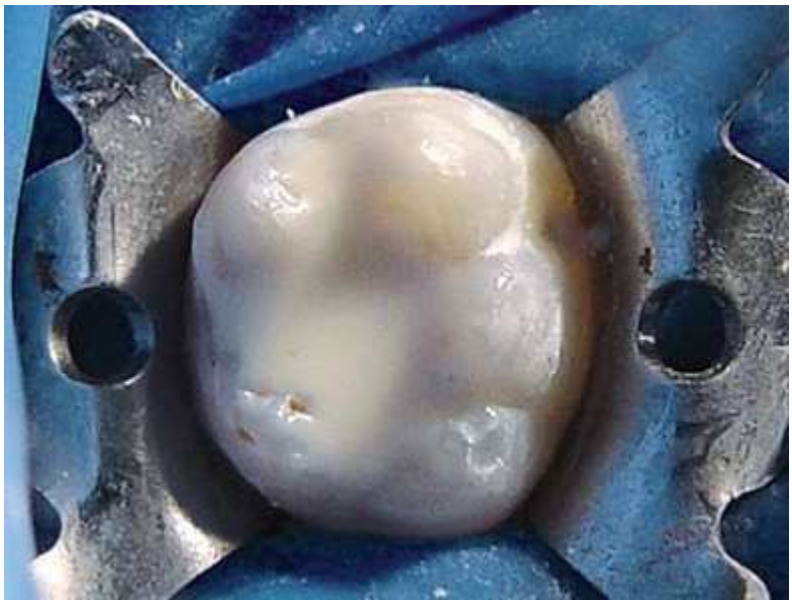


Figura 34.11 Restauração realizada com cimento de ionômero de vidro.



Figura 34.12 Cimento antibacteriano (fórmula e ação).

Essas indicações primordiais devem-se basicamente a características importantes inerentes ao material, que são a liberação de fluoreto e o seu poder bactericida e bacteriostático.[45]

Atualmente, os CIV mais utilizados são os modificados por resina e os convencionais de presa rápida.

Conceito

O CIV é um material oxirresinoso que apresenta como característica principal a reação ácido-base na presença de um ácido polialcenoico ionizável, conferindo sua reação de presa. Outra característica que se deve ressaltar é a liberação de fluoreto, propriedade importante nesse tipo de cimento.

Basicamente, o ionômero de vidro é composto por óxido de silício (29%), óxido de alumínio (16,6%), fluoreto de cálcio (34,3%), fluoreto de alumínio (7,8%), fluoreto de sódio (3,0%) e fosfato de alumínio (9,8%). O líquido é uma solução aquosa com 45% de água, 30% de ácido poliacrílico, 10% de ácido tartárico e 15% de ácido itacônico.

A primeira matriz a se formar é de policarbonato de cálcio, menos resistente e mais suscetível à água. Logo em seguida, forma-se uma matriz de poliacrilato de alumínio mais resistente e que aumentará as propriedades mecânicas do material.

O resultado é um cimento constituído de partículas de vidro rodeadas e suportadas por uma matriz resultante da dissolução da superfície de partículas de vidro no ácido. O CIV apresenta grande similaridade com a estrutura dental, uma vez que seu coeficiente de expansão térmica linear varia entre 8 e 13, e o da dentina por volta de 8,3 e do esmalte de 11,4.[46]

Montanaro *et al.* salientaram a importância do emprego de materiais que liberam flúor diariamente em baixa concentração, propriedade esta que o ionômero de vidro apresenta.[47] De acordo com Mount, o flúor é liberado em alta concentração no estágio inicial, havendo uma diminuição gradual.[48]

Em relação ao tipo de material, pode ser dividido em convencionais (pó de partículas vítreas e líquido contendo ácido poliacrílico), convencionais de alta viscosidade, anidros (ácido liofilizado e adicionado ao pó), modificados por partículas metálicas (acréscimo de liga de amálgama e/ou metal sintetizado) e modificados por resina (substituição de parte do ácido poliacrílico por hidroxietilmetacrilato).[49]

O CIV é o material de eleição para o tratamento restaurador atraumático (TRA), selamento e remoção química e mecânica da lesão de cárie em virtude de suas propriedades físicas, como adesividade à estrutura dental, biocompatibilidade e liberação de íons flúor.[5,54] Por ser utilizado em grande escala, principalmente no âmbito de saúde pública e promoção de saúde, o CIV vem sendo constantemente estudado e sofrendo modificações em sua formulação inicial, visando a uma melhora em suas propriedades físicas, químicas e mecânicas.[42-44,50,55,56]

O ionômero de vidro, desde que bem manipulado, pode apresentar excelente longevidade.[48] Estudos relatam que cirurgiões-dentistas mais experientes realizam restaurações mais duradouras em relação aos menos experientes ou técnicos em higiene dental (THD).[44,57] Esse fato ocorre em razão de erros na dosagem, manipulação e inserção do material.[50]

O Quadro 34.1 e a Tabela 34.4 apresentam a classificação dos CIV.

Cimentos de ionômero de vidro convencionais

Cimentos convencionais são apresentados na forma de pó/líquido, em que as partículas vítreas estão no pó e os componentes ácidos no líquido.[58]

Quadro 34.1 Classificação dos CIV em relação à composição.

Convencionais

- Convencionais
- Convencionais de alta viscosidade
- Convencional com adição de componentes antimicrobianos

Modificados por partículas metálicas

Modificados por resinas

Tabela 34.4 Classificação dos CIV em relação à indicação clínica e à composição.

Classificação em relação à indicação clínica		Classificação em relação à composição
CIV tipo 1	• Cimentação • Cimentação permanente de coroas unitárias ou próteses fixas de múltiplos elementos em metal ou sobre estrutura dentária ou núcleos metálicos com ou sem retenções, resina composta ou ionômero de vidro • Colagem de braquetes e bandas ortodônticas • Como selante de fossas e fissuras Núcleos fundidos ou pré-fabricados, *inlays*/*onlays* metálicos Agente cimentante para a colagem de fragmentos	Convencionais ou modificados por resina
CIV tipo 2	Restauração	Convencionais, convencionais de alta viscosidade, modificados por partículas metálicas e por resina
CIV tipo 3	Forramento	Convencionais, convencionais com adição de componentes antimicrobianos ou modificados por resina
CIV tipo 4	Núcleos e restaurações definitivas	Modificados por partículas metálicas e por resina

Cimentos de ionômero de vidro convencionais de alta viscosidade

O CIV de alta viscosidade foi introduzido no início da década de 1990 a partir da utilização da técnica do TRA, quando houve a necessidade de aperfeiçoar ainda mais as propriedades físicas dos cimentos ionoméricos convencionais, para que pudessem ser empregados com sucesso, principalmente em áreas sujeitas a esforços mastigatórios.[56,57]

Bresciani *et al.* afirmam que a melhoria nas propriedades desses materiais em comparação com as dos cimentos convencionais deu-se pela otimização da concentração e do peso molecular do poliácido, aliado à diminuição no tamanho médio das partículas de vidro, o que possibilitou o aumento da proporção pó/líquido deste, permitindo, assim, o melhoramento das propriedades físicas, como resistência ao desgaste, compressão, resistência flexural, dureza superficial e solubilidade. Em virtude de sua alta viscosidade, suas características manipulativas são similares às do amálgama.[56,57]

Cimentos de ionômero de vidro anidros

O cimento anidro é semelhante ao CIV convencional, quando da incorporação do ácido, após liofilizado e seco, ao pó, o que facilita o controle da proporção entre o pó e o líquido, que passa a ser água destilada ou solução aquosa de ácido tartárico.

Cimentos de ionômero de vidro modificados por partículas metálicas

As partículas metálicas foram introduzidas aos cimentos visando a maior resistência destes. A primeira tentativa foi feita por Simmons, que misturou partículas de prata ao CIV para melhorar as propriedades mecânicas deficientes dos cimentos convencionais; essa mistura, porém, além de não melhorar essas propriedades, ainda diminuiu a liberação de flúor, a estética e a retenção do material.[60] Hoje, as partículas de prata são *sinterizadas* ao CIV, que recebem o nome de CERMET e são radiopacos.

Cimentos de ionômero de vidro modificados por resina

Os ionômeros de vidro modificados por resina foram introduzidos para superar os problemas de sensibilidade à umidade, às baixas propriedades mecânicas iniciais associadas aos cimentos convencionais e também à estética. A reação de presa química ocorre, pois é uma característica inerente ao CIV; a presença de fotoiniciadores, porém, auxilia no controle de presa.[49,50,55]

Algumas formulações simples são CIV adicionados a pequenas quantidades de monômeros resinosos (2-hidroxietil-metacrilato – HEMA ou Bis-GMA) e apresentam características mais próximas às dos ionômeros de vidro convencionais. Outras, mais complexas, sofreram modificações na cadeia poliácida, a qual ganhou radicais que podem ser polimerizados pela luz.

Os CIV modificados por resina têm suas propriedades mecânicas melhoradas e proporcionam melhor estética, uma vez que são mais translúcidos e apresentam-se em cores diferentes.

A maioria dos ionômeros modificados por resina possui uma reação de presa caracterizada por “dupla presa” ou “tripla presa”.

Dupla presa

1. Reação ácido-base, entre o vidro de silicato de flúor-alumínio e o ácido policarboxílico, apresentando a mesma reação do ionômero de vidro convencional.
2. Fotopolimerização de radicais livres de grupos metacrilatos do polímero e Hema (2-hidroxietil-metacrilato). Como a velocidade da reação de fotopolimerização é mais rápida que a reação ácido-base, o tempo de presa dos ionômeros híbridos é muito mais rápido que nos sistemas convencionais.

Tripla presa

1. Reação ácido-base dos CIV convencionais (iniciada quando pó e líquido são misturados, podendo proceder-se na ausência de luz).
2. Polimerização fotoiniciada de radicais livres de metacrilato (iniciada quando a mistura pó-líquido é exposta à luz e ocorre somente onde esta penetra).
3. Polimerização na ausência de luz de radicais livres de metacrilato (iniciada quando o pó e o líquido são misturados, podendo ocorrer sem a presença de luz).

A reação de presa dominante nos CIV modificados por resina é a polimerização; a reação ácido-base, porém, prolonga-se por horas e a resina presente nas ligações dos CIV funcionará como um “guarda-chuva” que protegerá as ligações da perda e do ganho de água. Assim, esse tipo de material não necessitará de um agente de proteção após a restauração, diferindo-se dos convencionais.

Propriedades físicas dos cimentos de ionômero de vidro

Adesão à estrutura dentária

Em relação aos CIV modificados por resina, a adesão ao esmalte e à dentina tem sido descrita como superior à de seus antecessores, mas inferior às resinas compostas. Entretanto, a adesão dos CIV modificados por resina à dentina pode ser o resultado da associação dos mecanismos básicos de adesão química e da adesão micromecânica obtida pela penetração dos componentes do cimento na estrutura dentinária.

Rodrigues e Muench demonstraram haver formação da camada de interação micromecânica entre os cimentos

e a dentina, apesar de a resistência de união ser baixa.[61] Parece que, naqueles materiais que apresentam um componente ácido para pré-tratamento da dentina, a resistência adesiva é maior.

Liberação de fluoreto

Nos CIV modificados por resina e nos convencionais, existe uma alta liberação de fluoreto inicial, uma característica que torna esse material um aliado no controle das lesões cariosas. De acordo com Mount, essa grande quantidade de flúor permanece até 7 dias, para outros, até 28 dias, sendo o pico desta liberação nas primeiras 48 h.[48] Após esse período, ocorre declínio da quantidade de flúor liberado, até esta se estabilizar; a disponibilidade do flúor, porém, é constante durante toda a vida clínica da restauração.

O CIV, além de liberar o flúor, é capaz de incorporá-lo. Aplicações de fluorfosfato acidulado devem ser evitadas, pois essas soluções alteram a superfície do ionômero, tornando-a mais áspera. A liberação de fluoreto nos CIV modificados por resina é semelhante à dos CIV convencionais e varia conforme as diferentes marcas comerciais.

Resistência adesiva

Os CIV modificados por resina apresentam resistência superior à daqueles que não contêm a porção resinosa, especialmente nos períodos iniciais, após a mistura. Sabe-se que, quanto maior for o intervalo entre a mistura do material e a fotoativação, menor será sua resistência mecânica e de adesão às estruturas dentárias.

Os CIV modificados por resina não apresentam resistência mecânica inferior à das resinas compostas. Esse aspecto alerta para o fato de que, quando a resistência mecânica do material restaurador for critério determinante na escolha do material, os mais resistentes devem ser preferidos.

O uso do CIV, às vezes, é necessário sob materiais restauradores. A adesão pode ser dada por meio de grupos residuais metacrilatos não reagentes da cadeia poliácida, que não foram polimerizadas e podem formar uma ligação química covalente com os agentes adesivos da resina.

Para que ocorra a adesão dos CIV modificados por resina utilizados como base sob restaurações de resina composta, não há a necessidade de se aplicar o condicionamento ácido sobre eles, previamente à aplicação do adesivo. Por serem materiais modificados por componentes resinosos, são quimicamente compatíveis e se unirão quando da polimerização do adesivo.

Adaptação marginal | Contração

A contração dos CIV modificados por resina é mais prolongada que a dos CIV convencionais. Isso se deve à reação de presa lenta dos materiais convencionais, que permite um alívio do estresse dentro das restaurações, enquanto os CIV modificados por resina apresentam contração rápida em virtude da fotoativação.

Tempo de presa

Outro dado relevante que deve ser levado em consideração é a reação de presa dos CIV. Motta *et al*. avaliaram a reação de presa de CIV de alta viscosidade e do cimento associado aos antibióticos (cimento antibacteriano), observando o tempo de perda de brilho e presa inicial de cinco marcas comerciais diferentes (Figuras 34.13 a 34.17): cimento antimicrobiano (fórmula e ação); ChemFlex™ (Dentsply); Ketac™ Molar Easymix (3M/ESPE); Maxxion R (FGM); e Vitro Molar (DFL).[39] De acordo com os resultados obtidos nesse estudo, concluiu-se que os materiais Maxxion R, ChemFlex™, e Ketac™ Molar Easymix apresentaram melhores qualidades quanto ao tempo de perda de brilho (tempo de trabalho) e tempo de presa inicial, sugerindo correta indicação do uso na clínica de bebês e com crianças maiores arredias. Entre os três materiais estudados, o Maxxion R foi o que obteve o melhor resultado. Quanto ao cimento antibacteriano, concluiu-se que, sem a proteção da restauração da resina composta, por conta do tempo longo de presa, pode sofrer alterações superficiais. O Vitro Molar apresentou um tempo de presa inicial muito longo em relação aos demais, não atendendo ao que se propõe o fabricante (Tabela 34.5).

Microinfiltração

A microinfiltração pode ocorrer por alterações dimensionais e falta de adaptação do material restaurador ou do próprio CIV. Esta pode provocar ainda manchas na restauração, sensibilidade pós-operatória, aparecimento de cáries recorrentes, degradação ou perda da restauração. É importante relatar que o coeficiente de expansão térmica dos CIV convencionais é semelhante ao da estrutura dental, enquanto o dos CIV modificados por resina

é significativamente maior que o dos CIV convencionais, porém menor que o das resinas compostas.



Figura 34.13 Ketac™ Molar Easy Mix (3M/ESPE).



Figura 34.14 ChemFlex™ (Dentisply).



Figura 34.15 Vitro Molar (DFL).



Figura 34.16 Maxxion R (FGM).



Figura 34.17 Densell MPLC (Dental Mandrano).

Tabela 34.5 Médias e desvios-padrão para o tempo de presa inicial em segundos.

Material	Média	Desvio-padrão
Cimento antibacteriano	619	67,53
ChemF ex	4´7,Q	32,92
Ketac Molar Easymix	369,4	35,27
MaxxionR	252	42,90
V'tro Mo ar	583,6	130,12

Com relação aos materiais restauradores, os CIV modificados por resina parecem apresentar resultados variáveis nos testes de microinfiltração. Isso, provavelmente, deve-se aos diferentes índices de contração de polimerização que os materiais sofrem durante a fotoativação.

Salles comparou a microinfiltração marginal *in vitro* de resinas compostas, CIV modificados por resina e resinas compostas modificadas por poliácidos e concluiu que nenhum material foi capaz de impedir completamente a microinfiltração, mas o CIV e as resinas compostas modificadas por poliácidos apresentaram menores valores de microinfiltração.[62] Guedes-Neto *et al.* avaliaram a microinfiltração marginal de CIV convencionais e modificados por resina e constataram que os modificados por resina foram mais eficazes em evitar a microinfiltração marginal.[63]

Segundo Raggio, não há consenso na literatura em relação ao grau de microinfiltração dos materiais indicados para o TRA.[50] A mesma autora, em 2001, encontrou maior microinfiltração na parede cervical para o Ketac Molar® (3M ESPE).[56] Outros autores relataram menor microinfiltração do material desenvolvido para o TRA (Fuji IX – G.C Corp.) em relação a um CIV convencional (Fuji II).[57]

Guedes realizou um estudo no qual foi avaliada a microinfiltração em *slot proximal* de molares decíduos restaurados com diferentes cimentos de ionômero de vidro.[64] Após os preparos, os dentes foram divididos em oito grupos e restaurados seguindo as especificações dos fabricantes [G1 – cimento antimicrobiano (fórmula e ação); G2 – ChemFlex™ (Dentsply); G3 – Densell® MPLC (Dental Medrano S.A); G4 – Maxxion R (FGM); G5 – Ketac™ Molar Easymix (3M/ESPE); G6 – Vitremer (3M/ESPE); G7 – Vitro Fil LC (DFL); e G8 – Vitro Molar (DFL)] (Figuras 34.12 a 34.19). Os grupos 3, 6, 7 e 8 tiveram escores sem diferença estatística

e representaram o menor grau de microinfiltração. O grupo 1, que apresentou o maior grau de microinfiltração, corresponde ao CIV associado a antibióticos. Por causa da presença desses fármacos, porém, o fabricante instrui o operador a utilizar esse produto somente para forramento, sendo necessária a restauração com outro material (resina composta, CIV modificado por resina ou amálgama). Esse procedimento evita não só a dispersão dos antibióticos para o meio bucal, como também diminui o grau de microinfiltração, uma vez que a resina composta apresentou menor grau de microinfiltração quando comparadas com os CIV convencionais.[65]



Figura 34.18 Vitro Fil LC (DFL).



Figura 34.19 Vitremer™ (3M/ESPE).

Pré-tratamento da superfície

Para os CIV modificados por resina, principalmente naqueles que apresentam um *primer* (preparador de superfície), não há necessidade de fazer o pré-tratamento da superfície para minimizar a infiltração. Em contrapartida, nos CIV que não têm esse preparador de superfície (convencionais), o prévio condicionamento ácido parece minimizar a infiltração e pode ser feito com o próprio ácido (presente no líquido) do CIV.

Não se pode dizer o mesmo quando se avalia a influência na resistência adesiva, pois existe aumento

acentuado quando se realiza o pré-tratamento da superfície com condicionamento ácido.

Cabe ressaltar que parece não haver diferença em relação à microinfiltração, quando se utiliza o condicionamento ácido da superfície, mas, para a resistência adesiva, sim. Por esse motivo, são necessários mais estudos em relação ao uso de ácidos, principalmente em dentes decíduos, previamente aos CIV modificados por resina.

Proteção superficial

Durante o estágio inicial de presa, o CIV convencional está sujeito à embebição e, no estágio final, à sinérese, portanto necessita de proteção durante o período de presa. Segundo Raggio, a reação de presa ocorre nas primeiras 24 h após a inserção do material, fase em que as propriedades mecânicas ainda não se apresentam de forma integral sendo necessário, por esse motivo, recobrir o material com algum agente protetor, como o verniz que acompanha o próprio material, esmalte cosmético de unha incolor ou adesivos fotopolimerizáveis.[50] A utilização de um agente protetor na superfície oclusal leva à diminuição da microinfiltração.

Acabamento e polimento

Uma das vantagens dos CIV modificados por resina sobre os convencionais é que permitem o acabamento quase imediatamente após o término da polimerização, por serem mais resistentes à solubilidade que os CIV convencionais. A adição de monômeros resinosos na formulação do ionômero de vidro produz um material pouco solúvel em contato com a umidade.

Os excessos do material devem ser retirados com lâmina de bisturi nº 15 afiada; para escultura e polimento inicial, podem-se utilizar as pontas diamantadas da série F ou FF da Fava.

Discos Sof Lex® (3M) e o sistema de acabamento Enhance® (Caulk/Dentsply) produzem superfície mais lisa que os instrumentos abrasivos diamantados; em razão disso, devem ser empregados na finalização desse processo.

Se alguns defeitos forem encontrados nos CIV modificados por resina durante o acabamento e o polimento, poderá ser acrescentado material adicional, que se aderirá ao já existente. O reparo pode ser executado em uma próxima consulta, e pode ser realizado com resina composta, pois esta apresenta adesão aos CIV modificados por resina.

Cabe ressaltar que o Finishing Gloss® presente no *kit* do Vitremer® (3M) não é para proteger contra a perda e o ganho de água, um fator inerente aos CIV convencionais e que não ocorre nos resinosos. Esse componente do *kit* do Vitremer é para proteger o material contra os possíveis cortes após o acabamento e as fendas que possam ocorrer na restauração.

Adesivos dentinários

Nos últimos anos, as pesquisas têm canalizado esforços na tentativa de desenvolver sistemas adesivos que promovam, efetivamente, união entre os materiais dentários e a dentina. O esmalte dental é um tecido que apresenta estrutura prismática, constituído, em peso, de aproximadamente, 96% de minerais, 4% de água e traços proteicos.

Por sua vez, a dentina apresenta estrutura basicamente tubular, com 70% de hidroxiapatita, 18% de colágeno e 12% de água. Em razão dessas diferenças, o mecanismo de adesão à estrutura dentinária é muito mais complexo quando comparado ao do esmalte.

Os adesivos dentinários empregados atualmente podem ser classificados da seguinte forma, segundo Garone Netto: quanto ao uso do ácido fosfórico; quanto ao sistema de ativação; quanto ao solvente; e quanto à carga.[66]

Quanto ao uso do ácido fosfórico

Os que usam condicionamento ácido prévio (*all etch*), que podem ter duas formas de apresentação de três passos, constituindo-se de ácido fosfórico de 35 a 37%, *primer* e adesivo separadamente, necessitando de mais passos. Os adesivos de dois passos preconizam o uso de ácido fosfórico também, mas como o *primer* e o adesivo são juntos, diminuindo teoricamente o tempo de aplicação. Segundo o referido autor, o maior inconveniente da técnica *all etch* é que, como são aplicados em etapas diferentes, a profundidade da desmineralização pode ser maior que a zona de difusão e impregnação do adesivo, gerando sensibilidade pós-operatória. E os adesivos que são autocondicionantes (*self etch*) não requerem aplicação prévia de ácido fosfórico, pois apresentam em seu *primer* ácidos orgânicos ou monômeros ácidos que dissolvem o esfregaço. Esse *primer* não é lavado e é capaz de

atuar como condicionamento de esmalte e dentina. Esses adesivos evitam a possibilidade de camadas desmineralizadas sem a penetração do sistema adesivo, pois o processo de desmineralização e condicionamento ocorre simultaneamente.



Figura 34.20 Clearfil SE Bond® (Kuraray Medical Inc.).

Quanto ao sistema de ativação

Os sistemas adesivos podem ser quimicamente ativados, fotoativados e dual (quimicamente e fotoativado).

Quanto ao solvente

A manutenção da umidade dentinária é um fator importante, que deve ser levado em consideração, e, por isso, devem-se conhecer quais são os solventes presentes no adesivo que se está trabalhando. Os solventes mais usuais são a água (Clearfil SE Bond – Kuraray – Adhese – Vivadent), o álcool (Single Bond 2 – 3M, Excite – Vivadent) e a acetona (One Step Plus –Bisco, Stae-SDI). Os adesivos cujo solvente é o álcool ou a água são menos sensíveis à desidratação. Detalhe importante é não deixar o frasco aberto na hora do procedimento restaurador, pois sofrem evaporação, perdendo a fluidez e diminuindo a sua habilidade de interagir com a dentina (Figuras 34.20 a 34.23).

Quanto à carga

Adesivos que não apresentam carga na composição permitem a formação da camada elástica constituída pelo embricamento do sistema adesivo. Para aumentar mais ainda essa camada elástica, os fabricantes incorporaram partículas de carga aos sistemas adesivos, sendo, atualmente, encontrados adesivos com cargas nanoparticuladas que, por serem muito pequenas, conseguem penetrar entre as fibras colágenas contribuindo para a constituição da camada híbrida.

Um fator muito importante que deve ser levado em consideração é o acompanhamento em longo prazo dos sistemas adesivos, independentemente da opção do profissional pelo tipo de remoção do tecido cariado, bem como pelo tipo de sistema adesivo. Alguns estudos sugerem que pode ocorrer uma degradação da camada híbrida em longo prazo verificada em estudos *in vivo* em razão da degradação da matriz colágena (gelatinolytic/collagenolytic) ocorrida pela liberação de metaloproteinases (MMP), após o condicionamento ácido da dentina. Os adesivos *self etch* podem ativar latentes MMP e aumentar a degradação da camada resina-adesivo dentinário o tempo todo, principalmente por causa dos componentes ácidos presentes na composição desses adesivos. Nesses estudos, os autores constataram que a solução de digliconato de clorexidina 2%, após a realização de condicionamento ácido, foi um potente inibidor da liberação de MMP, reduzindo essa degradação colágena.[67-69]



Figura 34.21 Single Bond® (3M/ESPE).



Figura 34.22 Excite® (Ivoclar/Vivadent).



Figura 34.23 One Step Plus® (Bisco).

Em relação ao tempo de condicionamento ácido, não foi encontrada diferença em relação à nanoinfiltração, mas em relação ao tipo de adesivo empregado. Em face desses novos estudos, é feito o condicionamento ácido por 15 a 20 s tanto para esmalte como para dentina. Após esse procedimento, deve-se limpar a cavidade com digliconato de clorexina a 2%, para evitar a degradação do colágeno em longo prazo.

Tabela 34.6 Composição dos materiais resinosos modificados por poliácidos.

Nome comercial/composição	Sistema adesivo/composição	Fabricante
Compoglass-F Vidro de flúor silicato de barium, TEGDA, itérbio trifluoreto metacrilato modificado	**Syntac** Ácido poliacrílico, H_2O, HEMA, ácido maleicc	**Vivadent**
Dyract AP Vidro de flúor silicato de estrôncio, UDMA, penta, TEGDMA e TCB (resina)	**Prime Bond NT** NRC – ácidos orgânicos, álcool NT — Cargas nonométricas penta, resinas elastoméricas, acetona, canforoquinona, hidrofluoreto, etelamina	**Caulk/Dentsply**
F 2000 Vidro de silicato de flúor alumínio, sílica coloidal, oligômero CDMA, GDMA, polímero hidrofílico, CPQ/amina	**Single bond** Água, álcool, HEMA, Bis-GMA, dimetacrilato, sistemas fotoiniciador e copolímero de ácidos poliacrílicos e poli-itacônico	**3M**
Freedom UDMA, diluente de cadeia longa, vidros de estrôncio, sílica e vidros liberadores de flúor	**Stae** Adesivo monocomponente. Composição não divulgada	**SDI**

Mais detalhes são encontrados nas Tabelas 34.6 e 34.7.

Resinas compostas

Nos últimos dois anos, tem-se buscado uma nova formulação para as resinas compostas, uma vez que muitos clínicos apontam falhas de uso em dentes posteriores em razão do grande problema que é a contração de polimerização. Desde a introdução dos primeiros materiais, houve uma grande evolução para torná-la um substituto do amálgama e pode-se dizer que, com a modificação da matriz da resina, associada ao aumento da quantidade de carga (resinas condensáveis), ocorra efetivamente uma promissora evolução e, provavelmente, a resolução desse problema.

Em relação aos dentes anteriores, observa-se um retomo ao emprego de resinas específicas para a devolução da estética (rnicropartículas e rnicro-lúbridas), com mais matriz e menos carga na composição, associada a resinas ultraclaras, corno a escala B 0,5 das resinas Fil Tek Z 250 e Fil Tek A 1110, ambas da 3M, para dentes anteriores e posteriores ou somente para dentes anteriores e as resinas Opallis® – *Kit* Odontopediatra (FGM) (Figura 34.24), em razão, principalmente, da cor dos dentes decíduos.

Tabela 34.7 Métodos de utilização e fabricantes de alguns sistemas adesivos.[70]

Sistema adesivo	Condicionamento ácido	Primer	Adesivo	Método de aplicação	Fabricante
Prime & Bond	Ácido fosfórico a 34%	Penta, UDMA, acetona, nanopartículas, cetiamino-hidofluoreto, iniciadores, estabilizantes		a (15 s) b c; e f (20 s); g f (20 s)	Denisply/Caulk
Single Bond	Ácido fosfórico a 37%	Bis-GMA, HEMA/água-etanol, ácidc polialcanoico, dimetacrilato, amina, fotoiniciador		a (15 s) **b c**; **e f** (10 s); **g f** (40 s)	3M/ESPE
Excite	Ácido fosfórico a 37%	Monômero acrilao-fosfanato, HEMA, nanopartículas, etanol		a (15 s) **b c**; **e f** (20 s); **g f** (40 s)	Ivoclar/Vivadent
One Coat Bond	Ácido fosfórico a 34%	HEMA, HPMA, MMA, UDMA/base de água, glicerometacrilato, ácido silicílico amorfo		a (15 s) **b c**; **e f** (30 s); **g f** (40 s)	Coltene/Accord
Clearfil SE Bond	MDP, HEMA, dimetacrilato hioroílico, canforoquinona, água	MDP, Bis-GMA, HEMA, dimetacrilato hidrofílico, canforoquinona		d (20 s); c e; c f (10 s); **g f** (40 s)	Kuraray Medical/J. Morita
Xeno I II	*Liquid A*: HEMA, água/etanol BHT, estabilizante, nanopartículas *Liquid B*: PEM-F, UDMA, canforoquinona, EPD			d e – mix (5 s); **d e** (20 s); **c f** (10 s); **g f** (40 s)	Denisply
Tyrian/One Step Plus	-yr'an SPE	Bis-GMA, HEMA, acetona		Tyrian (15 s); **e c f** (20 s); **g f** (40 s)	Bisco Schaumburg
Prompt L-Pop	Metacrilato éter-fosfórico, metacrilato, flúor, Iniciadores, estabilizantes, água			e (15 s); **c f** (10 s); **g f** (40 s)	3M/ESPE AG Seefeld
AQ Bond	UDMA e 4-META, acetona/base de água			e (30 s); **c** (3 a 5 s); **f** (10 s); **g f** (40 s)	Sun Medical

Método de aplicação dos adesivos: a) condicionamento ácido na superfície; b) enxágue com água; c) ligeira secagem com ar; d) aplicação do *primer*; e) aplicação do adesivo na dentina; f) fotopolimerização; g) inserção da resina por meio de técnica incremental.

A partir do aparecimento da resina composta, há mais de 25 anos, nenhum material recebeu tanta atenção e continua a ter uma importância crescente para o clínico. Várias melhorias têm ocorrido em suas propriedades, como facilidade na manipulação, melhoria na embalagem, alternativas para seleção de cor e translucidez, apesar de ainda apresentarem algumas imperfeições.

O tamanho e o volume das partículas de carga são os determinantes primários das propriedades mecânicas, da resistência ao desgaste e das características de manipulação. O tamanho das partículas de muitos produtos tem diminuído e varia em submicrômetros. A superfície lisa e a boa durabilidade desses produtos permitem sua indicação, tanto para aplicações em dentes anteriores quanto para posteriores (híbridas ou multiuso), não deixando de se levar em consideração que existem as específicas para dentes anteriores (micropartículas) e posteriores (condensáveis ou acomodáveis).



Figura 34.24 *Kit* Opallis® Odontopediatria (FGM).

A formulação geral das resinas compostas tem permanecido essencialmente inalterada por 30 anos e inclui:

- Matriz polimérica, tanto de Bis-GMA ou uretano dimetacrilato, com diluente de baixo peso molecular, como TEGDMA
- Partículas de carga de vidro ou cerâmica
- Agente de silanização para unir as partículas de carga e a matriz.

Classificação

Historicamente, as resinas compostas têm sido classificadas conforme o tamanho das partículas de carga, o qual apresenta efeito significativo em suas propriedades clínicas e mecânicas. Assim, acredita-se ser apropriado o agrupamento dos produtos conforme o tamanho das partículas.

Entretanto, as diferenças entre as categorias têm se tornado menos distintas. Além disso, o significado de descrições, como pequena, fina, ultrafina e híbrida, tem se tornado mais confuso, pois o tamanho das partículas continua a mudar, mesmo para determinado produto.

De acordo com a Dental Advisor, pode-se classificar as resinas em:

- Partículas pequenas: híbridas
- Microfinas: híbridas
- Extrafinas: micropartículas
- Nanoparticuladas: nanopartículas.

As resinas de partículas pequenas e microfinas combinam tipos e tamanhos de partículas diferentes e podem ser classificadas como híbridas e multiuso.

As resinas extrafinas apresentam apenas um tipo de partícula, restringindo-se aos dentes anteriores e a regiões que exijam refinamento estético.

As nanopartículas são partículas extremamente pequenas com tamanho menor que a faixa de comprimento de onda da luz visível, por isso não espalham ou absorvem a luz. O tamanho reduzido das nanopartículas permite o seu posicionamento entre as demais partículas do compósito, reduzindo a contração de polimerização e melhorando as propriedades mecânicas do material.[71]

Indicações e requisitos

Resinas compostas multiuso (para dentes anteriores e posteriores)

São recomendadas para uso em todas as classes de restaurações, tanto anteriores quanto posteriores. Seu emprego resulta em menor estoque de produtos no consultório, sendo a matriz basicamente de Bis-Gma e partículas de carga.

Devem apresentar os seguintes requisitos:

- Fácil inserção
- Fácil seleção de cor
- Matizar bem com o dente
- Baixa contração de polimerização
- Baixa absorção de água

- Desgaste similar ao do esmalte
- Não abrasividade
- Expansão térmica similar à do dente
- Capacidade para obter contato proximal
- Facilidade para contornar, acabar e polir
- Maior opacidade, dando melhor visibilidade
- Maior resistência ao desgaste, em áreas de contato ou não
- Resistência à fratura
- Alta radiopacidade.

Resinas compostas para dentes anteriores

São recomendadas em restaurações de classes III, IV e V, nas quais a estética é importante, e para facetas, obtendo-se modificação na cor e no contorno. Consideradas de micropartículas, sem partículas de carga na composição ou em pequenas quantidades, restringem-se aos dentes anteriores.

Devem apresentar os seguintes requisitos:

- Bom escoamento para facilitar o contorno com a matriz
- Variedade de cores e graus de translucidez
- Alto brilho no polimento.

As resinas compostas para dentes anteriores são contraindicadas nas seguintes situações:

- Para região subgengival, principalmente em dentes posteriores, em razão da contração de polimerização, que é um problema inerente às resinas compostas
- Para grandes reconstruções com perda de contato proximal em dentes posteriores permanentes, em que seria indicada uma incrustação metálica ou de porcelana
- Em pacientes que ainda não se enquadram em um programa de educação odontológica e que apresentam higienização insuficiente; por esse motivo, as restaurações com resina composta apresentarão maior microinfiltração.

Fenda marginal

As resinas compostas multiuso e a maioria das resinas extrafinas usadas em restaurações posteriores podem ser suscetíveis ao desgaste, em áreas de contato cêntrico, e apresentar fenda marginal. Em contraste com o amálgama, a fenda da resina composta é inteiramente no material, e não entre o material e o dente.

A fenda parece ocorrer por causa da falha na tensão e fadiga, e pode levar a manchamento. Esse defeito observado clinicamente pode ser reparado com resinas de união, sem carga, como Fortify, (Bisco)®; Optiguard® (Kerr) ou um adesivo dentinário como alternativa (*i. e.*, antes ou depois da restauração).

O Fortify® é capaz de selar superfícies e diminuir os graus de microinfiltração marginal quando utilizado junto às paredes cavitárias.

Seleção de cor

A cor pode ser representada por três dimensões: matiz, valor e saturação. Essas três dimensões são usadas para descrever a cor, assim como comprimento, largura e altura são utilizados para descrever forma.

O *matiz* seria “a qualidade pela qual nós distinguimos uma família de cor de outra, como o vermelho do amarelo, o verde do azul ou roxo”; é a cor básica de um objeto. O *valor* seria “a qualidade pela qual nós distinguimos uma cor clara de uma cor escura”, sendo o valor mais baixo ao se referir a cores escuras (– brilho) e o valor mais alto, a cores claras (+ brilho). Os dentes decíduos, apesar de serem bem claros, apresentam nuances mais escuras, ou seja, áreas de maior valor (+ brilho, + claro) e de menos valor (– brilho, + escuro). O esmalte é o responsável pela dimensão do valor. A saturação seria “a qualidade pela qual nós distinguimos uma cor forte de uma cor fraca”, ou seja, a intensidade da cor.[72,73]

Relacionando as três dimensões da cor com os dentes decíduos, podem ser tecidas algumas considerações:

- O matiz dos dentes decíduos seria um laranja bem claro, podendo tendenciar para o vermelho ou para o amarelo, em uma porcentagem bem pequena
- O valor dos dentes decíduos seria um valor alto (um cinza bem claro), uma vez que se refere a dentes de cor

clara (+ brilho). Esses, porém, podem apresentar nuances mais escuras (– brilho).

Com relação à saturação, tem-se que os caninos decíduos são os mais saturados (a intensidade da cor é maior). Em dentes muito claros, como os dentes decíduos, as variações de matiz determinadas pela saturação são muito difíceis de ser notadas, dificultando sua determinação precisa, uma vez que o valor é alto (grande quantidade de branco).

Muitas vezes, as falhas apresentadas pelos odontopediatras nas restaurações estéticas na dentição decídua provêm da falta de conhecimento dessas três dimensões da cor e da relação dessas dimensões com a dentição decídua, além da falta de habilidade de relacionar essas dimensões entre si, de modo a conseguir estabelecer qual a cor do dente com o qual se está trabalhando.

A falta de uma escala de cor específica para a dentição decídua dificulta a padronização dos procedimentos estéticos realizados no paciente infantil. Esses procedimentos, quando bem-sucedidos, normalmente são o resultado da experiência clínica do profissional em saber trabalhar com os materiais resinosos existentes para os dentes permanentes nos seus matizes mais claros, executando as adaptações e modificações necessárias para que estes fiquem "aceitáveis" com relação à coloração nos dentes decíduos.[40] Por este motivo, foi idealizada uma escala de cores e um *kit* específico para dentes decíduos (Opallis® *kit* Odontopediatria – FGM). Encontra-se também no mercado a Concept® infantil – Vigodent.

Para uma avaliação mais acurada da cor, recomenda-se fazer "botões" de resinas compostas. Muitos fabricantes usam resina acrílica na amostra, o que, muitas vezes, não representa a verdadeira cor. Esses "botões" devem ser armazenados em água para melhor simular a restauração clínica. Botões de cor, com áreas com diferentes espessuras, permitem uma estimativa do material necessário para cobrir áreas descoloridas em facetas. Recomenda-se usar cores da escala Vita para facilitar o reconhecimento.[40]

Selamento

As resinas compostas são bem toleradas pela polpa dental, quando se consegue um selamento efetivo da margem cavossuperficial. Esse selamento previne a microinfiltração de bactérias e seus produtos na interface dente/restauração. O selamento deve ser conseguido utilizando-se adesivos dentinários biocompatíveis, como foi descrito na parte de adesivos dentinários.

Liberação de fluoreto

Essa propriedade restringe-se aos CIV, principalmente por apresentarem reação ácido-base característica importante para esse fator.

As resinas composta atualmente têm em sua composição partículas que liberam fluoreto, como a Tetric® e Heliomolar® – Vivadent – que têm yterbio-triflúor, mas a liberação de fluoreto é muito menor que a dos CIV.

Acabamento

Com relação ao polimento, opta-se por fazê-lo após 24 h, em razão da melhor adaptação marginal, apesar de alguns profissionais defenderem que deva ser feito na mesma consulta. O que realmente deve ser considerado é que, quanto menos excesso houver, pode-se apenas utilizar um selante de superfície para proteger e permitir a longevidade da restauração, não removendo a última camada de resina fotopolimerizada.

Nas resinas convencionais e mistas, o desgaste para polimento pode ser realizado de acordo com a seguinte ordem de abrasividade: pedras diamantadas finas, brocas multilaminadas (12 a 40), pedra branca (SHOFU), discos de carbeto de silício ou alumina (Sof-Lex-3M) e fita abrasiva (3M). Não devem ser usados pós-abrasivos para polimento (pedra-pomes e óxidos), pois, ao se integrarem à superfície, alteram a cor da resina.

O acabamento e o polimento das resinas com micropartículas podem ser feitos seguindo-se a mesma ordem de abrasividade decrescente sugerida para as resinas convencionais ou mistas. Nessas resinas, é possível a substituição dos discos de alumina ou carbeto de silício por pós-abrasivos aplicados com escovas e taças de borracha.

Resinas do tipo flow

Resinas do tipo *flow* (fluidas), como Aelite Flow® (Bisco); Natural Flow® (DFL), Flow-It!Af® (Jeneric/Pentron) Flow-It!Bf® (Jeneric/Pentron) são mais fluidas eindicadas para restaurações combinadas, promovendo maior escoamento e melhor adaptação na margem cervical das restaurações, minimizando a infiltração e melhorando a resistência mecânica por apresentarem de 70 a 75% de carga na composição. Cabe dizer que não devem ser indicadas para regiões em que recebam cargas oclusais, mas podem ser

utilizadas para pequenas lesões de cáries, exploração de sulcos e restaurações combinadas.

Mineral trióxido agregado (MTA)

O MTA (agregado de trióxido mineral) é um material que apresenta em sua composição silicato de tricálcio, aluminato de tricálcio e óxido de silicato e foi avaliado pela primeira vez como material para selamento de perfurações radiculares laterais. A partir deste estudo, o MTA, que tem propriedades que satisfazem os procedimentos de pulpotomia, capeamentos pulpares diretos, apicificações, perfurações, fraturas radiculares e retro-obturações, foi introduzido na literatura odontológica e, desde então, vem sendo muito utilizado em virtude de suas propriedades regenerativas quando em contato com tecidos periapicais, pulpar e ósseo. Quando comparado ao hidróxido de cálcio, o MTA é efetivo na formação de reparo ao ser utilizado como capeador pulpar. Em testes *in vivo* em polpas de animais, o uso do MTA produz menos inflamação, maior formação de ponte de dentina, preserva a vitalidade pulpar e forma barreira de tecido mineralizado de forma contínua e regular, aumentando o sucesso no processo de cura. Segundo as orientações do Grupo Brasileiro de Professores de Dentística (GBPD) quanto aos procedimentos de proteção dentinopulpar em cavidades em que há exposição pulpar, o tratamento preconizado é o forramento com hidróxido de cálcio ou MTA (Tabela 34.8).

Hoje, no mercado, têm-se duas marcas disponíveis de agregado trióxido mineral: o MTA® da Angelus (75% Portland, 20% óxido de bismuto, 5% gesso) e o Pro Root® da Dentsply (80% Portland, 20% óxido de bismuto) (Figura 34.25).

Tabela 34.8 Materiais indicados para a proteção do complexo dentinopulmonar sob restaurações adesivas.[74]

Profundidade	Primeira opção	Segunda opção
Rasa ou média	Aplicação de sistema restaurador	
Profunda	Cimento de ionômetro de vidro + adesivo	Cimento de hidróxido de cálcio fotoativado + sistema adesivo
Muito profunda	Cimento de hidróxido de cálcio autoativado + cimento de ionômetro de vidro + sistema adesivo	Cimento de hidróxido de cálcio fotoativado + sistema adesivo
Exposição pulpar	Hidróxido de cálcio (pasta ou pó) + cimento de ionômetro de vidro + sistema adesivo ou Hidróxido de cálcio (pasta ou pó) + cimento de hidróxido de cálcio fotoativado + sistema adesivo	Agregado trióxido mineral (MTA) + cimento de ionômero de vidro + sistema adesivo

O MTA tem como características favoráveis biocompatibilidade, suave expansão presa, pH (que vai de 10,2 a 12,5 em 3 h), estímulo da fosfatase alcalina (mineralização), radiopacidade, resistência à compressão e prevenção da microinfiltração.

Mesmo com inúmeras vantagens e estudos provarem sua eficiência, o MTA ainda apresenta um alto custo no mercado odontológico, o que limita sua utilização.

Materiais estéticos e cosméticos

Agentes clareadores

O clareamento dental é considerado um recurso estético conservador que só deve ser realizado em cavidades bucais em perfeita saúde.

A fim de que o clareamento dental seja bem-sucedido, deve-se levar em consideração a provável

etiologia da mancha e o mecanismo de ação dos agentes clareadores. Mesmo sendo considerado um tratamento conservador, de baixo custo e fácil realização, tanto pelo paciente quanto pelo profissional, o clareamento apresenta riscos, benefícios, indicações, contraindicações e limitações, que devem ser respeitados.



Figura 34.25 Mineral trióxido agregado – MTA: Pro Root® (Dentisply) e MTA® (angelus).

Os agentes clareadores, quando em contato com a superfície do dente, provocam oxidação ou redução dos pigmentos nela incorporados. No final do processo, o pigmento é parcial ou totalmente eliminado por difusão.[41]

Os géis clareadores são basicamente compostos por peróxido. Podem ser encontrados na forma de géis ou solução e em diferentes concentrações. O composto ativo do clareador é o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e, no caso do peróxido de carbamida (CH_4N_2 H_2O_2), esse se dissocia em peróxido de hidrogênio e ureia.

Antes de iniciar o tratamento, deve-se realizar profilaxia para a remoção de placa bacteriana e cálculos. O clareamento pode ser realizado em consultório ou em casa (técnica caseiro) sempre sob supervisão profissional (Tabelas 34.9 e 34.10).

Como efeitos adversos, algumas pessoas podem apresentar sensibilidade dental, irritação gengival e alteração na adesividade das restaurações (por até 2 semanas). Durante o tratamento, é importante salientar ao paciente que ele deve evitar alimentos ou bebidas que tenham corante, além de não fumar.[1]

Compostos para microabrasão

A microabrasão é um tratamento para manchas, como fluorose, mancha branca por cárie inativa, hipoplasias e hipocalcificações, que consiste no desgaste superficial do esmalte dentário pela ação de um composto com pH ácido associado a partículas abrasivas. Esse composto em forma de pasta é aplicado sobre a superfície do esmalte e abrasionado por meio de taças de borracha ou espátula de madeira.[1]

O composto utilizado para a microabrasão pode ser tanto o ácido clorídrico associado a partículas abrasivas (Tabela 34.11) quanto a mistura de pedra-pomes com ácido fosfórico.

Ao realizar a microabrasão, deve-se ter o cuidado de realizar a barreira gengival (Tabela 34.12) e o isolamento absoluto. O paciente também deverá utilizar óculos de proteção. A microabrasão deve ser realizada em um período de ± 10 s, com cuidado para não criar depressões na superfície do esmalte, e, em seguida, lava-se com água corrente. O procedimento é feito de 2 a 15 vezes na mesma sessão e, ao término, deve-se aplicar flúor topicamente.

Tabela 34.9 Materiais para clareamento dental, técnica caseira com peróxido de carbamida e peróxido de hidrogênio.

Nome comercial	Composição	Concentração	Fabricante
Review	Peróxido de carbamida	10e16%	SSWhite
OarigelGold	Peróxido de carbamida	10e16%	Dentsply
Whiteness	Peróxido de carbamida	10e16%	FGM
Opalescence	Peróxido de carbamida	10,15e20%	Ultradent
Pola	Peróxido de carbamida	10,16 e 22%	SDI
NuproGold	Peróxido de carbamida	10%	Viva Style
NightWhite	Peróxido de carbamida	10,16 e 22%	Discus Dental
Platinum	Peróxido de carbamida	10%	Discus Dental
aaridex	Peróxido de carbamida	10%	Discus Dental
Pola	Peróxido de hidrogênio	3e7,5%	SDI
DayWhite	Peróxido de hidrogênio	7,5e9,5%	Discus Dental
WhiteCiass	Peróxido de hidrogênio	6e7,5%	FGM

Tabela 34.10 Materiais para clareamento dental em consultório, com peróxido de carbamida e peróxido de hidrogênio.

Nome comercial	Composição	Concentração	Fabricante
Opalescence Quick.	Peróxido de carbamida	35%	Ultradent
Whiteness Super	Peróxido de carbamida	37%	FGM
Review	Peróxido de carbamida	35%	SSWhite
Whiteness HP e HP Maxx	Peróxido de hidrogênio	35%	FGM
Opalescence Extra	Peróxido de hidrogênio	35%	Ultradent
Pola Office	Peróxido de hidrogênio	35%	SDI
Opalescence Extra Boost	Peróxido de hidrogênio	38%	Ultradent

Tabela 34.11 Marcas comerciais de compostos para microabarasão.

Nome comercial	Composição	Fabricante
Opalustre	Ácido hidroclorídrico a 6,6%	Ultradent
Prema	Ácido hidroclorídrico a 10%	Premier
Whiteness RM	Ácido hidroclorídrico a 12%	FGM

Tabela 34.12 Marcas comerciais de barreiras gengivais.

Nome comercial	Fabricante
Opaldam	Ultradent
Top Dam	FGM
Gingival Barrier	SDI
Barreira Gengival	Fórmula e Ação

Referências bibliográficas

1. Bussadori SK, Silva PE, Oliveira TC, Motta LJ. Uso de vernizes de flúor e clorexidina na promoção de saúde bucal. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2004;58(5):359-62.
2. Ribeiro LG, Hashizume LN, Maltz M. The effect of different formulations of chlorexidine in reducing levels of mutans streptococci in oral cavity: a systematic review of the literature. J Dent. 2007;35(5):359-70.
3. Zhang Q, Van't Hof MA, Truin GJ, Bronkhorst EM, Helderan Palenstein WH. Caries-inhibiting effect of chlorhexidine varnish in pits and fissures. J Dent Res. 2006;85(5):469-72.
4. Du MQ, Tai BJ, Jiang H, Lo ECM, Fan MW, Bian Z. A two year randomized clinical trial of chlorhexidine varnish on dental caries in chinese preschool children. J Deent Res. 2006; 85(6):557-9.
5. Bussadori SK, Masuda MS. Manual de odontohebiatria. São Paulo: Santos; 2005.
6. Araújo AM, Naspitz GM, Chelott A, Cai S. Effect of cervitec on Mutans streptococci in plaque and on caries formation on occlusal fissures of erupting permanent molars. Caries Res. 2002; 36(5):373-6.
7. Joharji RM, Adenubi JO. Prevention of pit and fissure caries using an antimicrobial varnish: 9 month clinical evaluation. J Dent. 2001;29(4):247-54.
8. Baca P, Muñoz MJ, Bravo M, Junco P, Baca AP. Effectiveness of chlorhexidine-thymol varnish for caries reduction in permanent first molars of 6-7-year-old children: 24-month clinical trial. Community Dent Oral Epidemio. 2002;31:179-83.
9. Cury JA. Controle químico da placa dental. In: Promoção de saúde bucal. São Paulo: Artes Médicas; 1999.
10. Ekenback SB, Linder LE, Lonnies H. Effect of four dental varnishes on the colonization of cariogenic bacteria on exposed roor surfaces. Caries Res. 2000;34:70-4.
11. Garcia MB, Nör JE, Schneider LG, Bretz WA. A model for clinical evaluation of the effect of antimicrobial agents in carious dentin. Am J Dent. 2001;14(3):119-22.
12. Flório FM, Pereira AC, Meneghim MC, Ramacciato JC. Evaluation of non-invasive treatment applied to occlusal surfaces. ASDC J Dent Child. 2001;68(5-6):326-31.
13. Cross KJ, Hug NL, Reynolds EC. Casein phosphopeptides in oral health: chemistry and clinical applications. Curr Pharm Des. 2007;13(8):793-800.
14. Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD. Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various fors of

calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. J Dent Res. 2003;82(3):206-11.

15. Mazzaoui AS, Burrow MF, Tyas MJ, Dashper SG, Eakins D, Reynolds EC. Incorporation of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate into a glass-ionomer cement. J Dent Res. 2003;82(11):914-8.
16. Oshiro M, Yamaguchi K, Takamizawa T, Inage H, Watanabe T, Irokawa A et al. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study. J Oral Sci. 2007; 49(2):115-20.
17. Habib CM, Kronman J, Goldman M. A chemical evaluation of collagen and hydroxyproline after treatment with GK 101 (N-chloroglycine). Pharmacol Ther Dent. 1975; 2:209-15.
18. Zinck JH, McInnes-Ledoux P, Capdeboscq C, Weinberg R. Chemomechanical caries removal: a clinical evaluation. J Oral Rehabil. 1988; 15(1):23-33.
19. Yip HK, Stevenson AG, Beeley JA. An improved reagent for chemo-mechanical caries removal: an in vitro study. J Dent. 1995;23:197-204.
20. Kronman J, Goldman M, Habib C, MenegeL L. Electron microscopic evaluation of altered collagen structure induced by N-cloroglycine (GK101). J Dent Res. 1977; 56:1539-45.
21. Tonami K, Araki K, Mataki S, Kurosaki N. Effects of chloramines and sodium hypochlorite on carious dentin. J Med Dent Sci. 2003; 50(2):139-46.
22. Beeley J, Yip H, Stevenson A. Chemochemical caries removal: a review of techiniques and latest developments. Br Dent J. 2000; 188:427-30.
23. Kawadia AK, Karagianni V, Polychronopoulou A, Papagiannouli L. Primary teeth caries removal using the Carisolv™ chemomechanical method: a clinical trial. Pediatr Dent. 2004; 26(1):23-8.
24. Balciuniene I, Sabalaite R, Juskiene I. Chemomechanical caries removal for children. Stomatologija. 2005;7(2):40-4.
25. Lozano-Chourio MA, Zambrano O, Gonzalez H, Quero M. Clinical randomized controlled trial of chemomechanical caries removal (Carisolv). Int J Paediatr Dent. 2006;16(3):161-7.
26. Kirzioglu Z, Gurbuz T, Yilmaz Y. Clinical evaluation of chemomechanical and mechanical caries removal: status of the restorations at 3, 6, 9 and 12 months. Clin Oral Investig. 2007;11(1):69-76.
27. Banerjee A, Watson T, Kidd E. In vitro evaluation of five alternatives methods of carious dentine excavation. Caries Res. 2000;34:144-50.
28. Ammari MM. Remoção de dentina cariada decídua através de dois métodos químico-mecânicos: estudo clínico randomizado. [Dissertação] Rio de Janeiro: Faculdade de Odontologia da Universidade do Estado do Rio de Janeiro; 2006.
29. Pereira AS, Silva LR, Motta LJ, Bussadori SK. Remoção químico-mecânica de cárie por meio do gel Papacárie. RGO. 2004;52(5):385-8.
30. Wennerberg A, Sawase T, Kultje C. The influence of Carisolv on enamel and dentine surface topography. Eur J Oral Sci. 1999;107:297-306.
31. Rodrigues CRMD, Oliveira MDM, Arana-Chaves VE, Mathias RS. Estudo em MEV da dentina de dentes decíduos após tratamento com Carisolv. Pesq Odontol Bras. 2000;14:126.
32. Corrêa FN, Rocha O, Rodrigues Filho LE, Muench A, Rodrigues CR. Chemical versus conventional caries removal techniques

in primary teeth: a microhardness study. J Clin Pediatr Dent. 2007;31(3):187-92.

33. Haak R, Fritz U, Faber F, Noack M. Does chemomechanical caries removal affect dentine adhesion? Eur J Oral Sci. 2000;108:449-55.

34. Tafner AP, Rodrigues CRMD, Oliveira MDM, Mathias RS. Necessidade do uso de anestesia local para remoção de lesões cariosas com Carisolv. Simpósio de Apresentação do Produto Carisolv; 1999.

35. Wang J, Wang HM. Effects of three caries removal methods on children's dental fear evaluated by physiological measure. Shangai Kou Qiang Yi Xue. 2007;16(2):149-52.

36. Hermida L, Dohir E, Bussadori SK. Comparación entre tratamiento y carie dentinal con elementos rotatorios y químicomecánico [resumén]. Libro de Resumenes XIII Congreso Latinoamericano de Odontologia Pediátrica; 2006.

37. Hossain M, Nakamura Y, Tamaki Y, Yamada Y, Jayawardena JA, Matsumoto K. Dentinal composition and Knoop hardness measurements of cavity flor following crious dentin removal with Carisolv. Oper Dent. 2003;28(4):346-51.

38. Ammari MM, Moliterno LFM. Remoção química-mecânica da cárie: evidências atuais. RBO. 2005;62(1-2):125-7.

39. Motta LJ, Pinto MM, Santos EM, Bussadori SK. Aplicabilidade do gel de papaína em benefício das comunidades ribeirinhas da Bacia Amazônica [resumo]. Braz Oral Res. 2004;18:3.

40. Silva PE, Rocha RO, Wanderley MT, Mathas RS, Bussadori SK. Escala de cor para dentes decíduos. Rev Ibero-Am Odontopediatr Odontol Bebê. 2004;7(36):159-66.

41. Bussadori SK, Guedes CC, Fernandes KPS, Martins MD, Masuda MS. Utilização do gel à base de papaína para remoção química e mecânica do tecido cariado. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2006; 60(6):450-3.

42. Beiruti N, Frencken JE, vant't Hof MA, Taifour D, van Palenstein Helderman WH. Caries-preventive effect of a one-time application of composite resin and glass ionomer selants after 5 years. Caries Res. 2006;40(1)52-9.

43. Hiiri A, Ahovuo-Saloranta A, Nordblad A, Makela M. Pit and fissure selants versus fluoride varnishes for preventing dental decay in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2006;18(4):CD003067.

44. Frencken JE, Imazato S, Toi C, Mulder J, Mickenautsch S, Takahashi Y et al. Antibacterial effect of chlorhexidine-containing glass ionomer cement in vivo: a pilot study. Caries Res. 2007;41(2):102-7.

45. Silva RC, Zuanon AC, Spolidorio DM, Campos JA. Antibacterial activity of four glass ionomer cements used in atraumatic restorative treatment. J Mater Sci Mater Med. 2007; 18(9):1859-62.

46. Sidhu SK, Carrick TE, McCabe JF. Temperature mediated coefficient of dimensional change of dental tooth-colored restorative materials. Dent Mater. 2004;20(5):435-40.

47. Montanaro L, Campoccia D, Rizzi S, Donati ME, Breschi L, Prati C et al. Evaluation of bacterialadhesion of Streptococcus mutans on dental restorative materials. Biomaterials. 2004; 25(18):4457-63.

48. Mount JG. Atlas de cimento de ionômero de vidro: guia para o clínico. São Paulo: Santos; 1996.

49. Navarro MFL, Pascotto RC. Cimentos de ionômero de vidro. São Paulo: Artes Médicas; 1998.

50. Raggio DP. Dureza de Knoop de cimentos de ionômero de vidro indicados para o Tratamento Restaurador Atraumático (TRA). São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 2004.

51. Nagem Filho H, Domingues LA. Ionômeros de vidro: agentes protetores de superfície. Bauru: Edusc; 2000.

52. Doerr CL, Hilton TJ, Hermesch CB. Effect of thermo cycling on the microleakage of conventional and resin-modified glass ionomers. Am J Dent. 1996;9(1):19-21.

53. Virmani S, Tandon S, Rao N. Cuspal fracture resistence and microleakage of glass-ionomer cements in primary molars. J Clin Pediatr Dent. 1997;22(1):55-8.

54. Frencken JE, Holmgren CJ. Atraumatic reastorative treatment (ART) for dental caries. Nijmegen: STI Book; 1999.

55. Bussadori SK, Imparato JCP, Guedes-Pinto AC. Cimentos de ionômero de vidro. In: Dentística Odontopediátrica. São Paulo: Santos; 2000.

56. Raggio DP. Avaliação in vitro da microinfiltração, liberação de fluoretos e resistência adesiva de cinco cimentos de ionômero de vidro utilizados no tratamento restaurador atraumático (TRA). [Dissertação] São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 2001.

57. Frencken JE, Makoni F, Sithole WD, Hackenitz E. Three-year survival of one-surface art restorations and glass-ionomer sealants in school oral health programme in Zimbabwe. Caries Res. 1998;32(2):119-26.

58. Vieira IM, Loureiro RL, Atta MT, Navarro MFL, Francisconi PAS. O cimento de ionômero de vidro na odontologia. Revista Saúde.com. 2006;2:75-84.

59. Bresciani E, Nogueira DA, Henostroza Quintans N, Barata TJE, Lauris JRP, Navarro MFL. Influência do isolamento absoluto sobre o sucesso do tratamento restaurador atraumático (ART) em cavidades classe II, em dentes decíduos. Rev Facul Odontol Bauru. 2002;10(4):231-7.

60. Simmons JJ. The miracle mixture: glass ionomer and alloy powder. Texas Dent. 1983;100:6-12.

61. Rodrigues ML, Muench A. Adesividade do cimento de ionômero de vidro à dentina e ligas odontológicas. Rev Paul Odontol. 1994;16(3):18-23.

62. Salles V. Avaliação da microinfiltração marginal de resinas compostas, cimento de ionômero de vidro e resinas compostas modificadas por poliácidos em dentes decíduos e permanentes: estudo in vitro. [Tese] Bauru: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 2002.

63. Guedes-Neto MV, Cabral MFC, Pontes DG, Bandeira PAC, Bandeira MFCL, Carneiro FC. Avaliação da microinfiltração marginal dos cimentos de ionômero de vidro convencionais e modificados por resina [resumo]. Braz Oral Res. 2005;19:41.

64. Guedes CC. Avaliação in vitro da microinfiltração de diferentes cimentos de ionômero de vidro [monografia de especialização]. São Paulo: Sindicato dos Odontologistas do Estado de São Paulo; 2005.

65. Alperstein KS, Graver HT, Herold RC. Marginal leakage of glass ionomer cement restorations. J Prosthet Dent. 1983;50(6):803-7.

66. Garone Netto N. Dentística restauradora: restaurações diretas. São Paulo: Editora Santos; 2005.

67. Hebling J, Pashley DH, Tjäderhane L, Tay FR. Chlorhexidine arrests subclinical degradation of dentin hybrid layers in vivo. J Dent Res. 2005;84(8):741-6.

68. Carrilho MR, Tay FR, Sword J, Donnelly AM, Agee KA, Itani Y et al. Dentine sealing provided by smear layer/smear plugs *vs*. adhesive resins/resin tags. Eur J Oral Sci. 2007;115(4):321-9.

69. Carrilho MR, Geraldeli S, Tay F, De Goes MF, Carvalho RM, Tjaderhane L et al. In vivo preservation of the hybrid layer by chlorhexidine. J Dent Res. 2007;86(6):529-33.

70. Yeşilyurt C, Bulucu B. Bond strength of total-etch and self-etch dentin adhesive systems on peripheral and central dentinal

35 Lesões Traumáticas em Dentes Decíduos e Permanentes

Marcia Turolla Wanderley, Anna Carolina Volpi Mello-Moura, Cacio Moura-Netto, Gabriela Cunha Bonini, Isabela Capparelli Cadioli e Igor Prokopowitsch

Introdução

O traumatismo dental é muito comum durante a infância e a adolescência, épocas em que o paciente está constantemente praticando atividades recreativas e esportivas com algum risco de integridade física.

Os traumatismos em dentes decíduos ou permanentes constituem um problema estético-funcional e psicológico, muitas vezes, grave, podendo ser considerados, verdadeiramente, uma situação de urgência especial, não só pelos problemas dentários e suas repercussões futuras, mas também pelo envolvimento emocional da criança e dos seus acompanhantes e familiares.

Dessa maneira, as lesões traumáticas acometem principalmente os dentes anteriores, com ou sem sua formação completa. Essas lesões podem ser mínimas, desprovidas de sinais e sintomas clínicos, como também apresentar fraturas e deslocamentos dentais ou até mesmo a avulsão do elemento traumatizado. Além do acidente em si, o paciente sofre um impacto emocional, decorrente também das alterações estéticas oriundas de fraturas ou perdas dentais, podendo ser um fator direto para futuros problemas psicológicos e desvios comportamentais, dependendo da maturidade e percepção do paciente. Assim, uma criança com 8 anos pode ter consciência da situação de mutilação, mas não necessariamente a associa à importância da estética na vida adulta.[1] Os adolescentes podem demonstrar nas suas atitudes (comer, sorrir, manter o controle emocional, sair com os amigos) o impacto psicossocial das sequelas traumáticas.[2]

Ciente disso, e somado à dificuldade de iniciar o primeiro atendimento, o cirurgião-dentista deve estabelecer um adequado plano de tratamento, minimizando sequelas futuras e propiciando maior probabilidade de manutenção do elemento traumatizado até que o paciente atinja a idade adulta.

A condição emocional da criança e de seus acompanhantes, representada por angústia e medo, nem sempre favorece o tratamento imediato. O profissional deve realizar o melhor atendimento, assegurando um prognóstico mais favorável para o caso. Condutas inadequadas levam a complicações tardias, podendo ocasionar até mesmo a perda do dente e ser responsáveis pela postura de muitos profissionais que afirmam ser um tratamento provisório, já prevendo a perda do dente. Segundo Prokopowitsch, essa é uma observação errônea, mostrando o desconhecimento do profissional no tratamento do dente traumatizado.[3]

Determinar a extensão do dano resultante de traumatismo sobre o dente e sua reabilitação costuma ser uma tarefa difícil. Convém deixar claro que o profissional enfrenta o difícil problema de decidir o que fazer e, também, em como fazer. Por exemplo, os traumatismos dentários apresentam características peculiares na conduta clínica de um dente permanente ou decíduo com rizogênese completa ou incompleta. Além disso, a preservação da vitalidade pulpar é requisito importante. Entretanto, sabe-se que o traumatismo sofrido por um dente é sempre seguido de hiperemia pulpar, cuja extensão, muitas vezes, não pode ser determinada pelos métodos de diagnósticos disponíveis, podendo iniciar um processo degenerativo ou uma lesão irreversível, até a mortificação pulpar, assim como lesões nas fibras periodontais podem ocasionar reabsorções patológicas, podendo levar à perda do dente.[4]

O profissional precisa estar preparado para manejar o problema tanto do ponto de vista terapêutico como do ponto de vista emocional. Assim, precisa ter controle da situação, transmitindo ao paciente e a seus familiares conhecimento, serenidade e segurança, pois a lesão sofrida, associada ao impacto psicológico, toma-os, muitas vezes, sensíveis e emotivos.

Epidemiologia

Prevalência

Diversos acidentes, como quedas, batidas, acidentes ciclísticos, automobilísticos e práticas desportivas, entre outros, podem levar a diferentes tipos de traumatismos dentários.[5] Tornando a situação mais dramática, esses traumatismos ocorrem com maior frequência em crianças e jovens em idade escolar e na fase de crescimento.[6,7]

Vários trabalhos foram realizados com o intuito de avaliar etiologia, incidência, ocorrência e predisposição aos traumatismos dentários. Vários autores relatam que a proporcionalidade em relação ao sexo é de 2 meninos para 1 menina acidentada, com tendência de uma relação futura de 1:1, em virtude de as meninas terem comportamento de risco ao trauma semelhante ao dos meninos. O grande número de lesões traumáticas ocorre entre 8 e 12 anos, e 40% das crianças traumatizadas sofrem mais de um traumatismo dentário. A maioria dos casos envolve os incisivos centrais superiores, sendo responsável por 70% dos dentes traumatizados, e um terço desses dentes apresenta a raiz parcialmente desenvolvida no momento do acidente.[8]

O traumatismo dental é relatado na literatura desde o início da década de 1960, mostrando, naquela época, que quedas acidentais em crianças eram a maior causa de lesões aos dentes anteriores, resultando normalmente em fraturas coronárias sem exposição pulpar.[9] Anehill *et al*. e Andreasen constataram que 24% dos pacientes analisados em seus estudos apresentavam traumas dentais repetidos.[10,11]

Diversos estudos, ao longo do tempo e em diferentes partes do mundo, encontraram resultados semelhantes, comprovando que o traumatismo dental está relacionado mais frequentemente com crianças em idade escolar, em sua maioria meninos. A região mais acometida é a maxila, com fraturas coronárias nos incisivos centrais e/ou laterais, normalmente bilaterais. Quando presentes, as lesões aos tecidos de suporte são normalmente leves, como subluxações. Entretanto, também há relatos de traumatismo em adolescentes e jovens adultos, mais relacionados com práticas esportivas e acidentes automobilísticos.[12-16]

No Brasil, a literatura da prevalência das lesões traumáticas em dentes permanentes é escassa. A prevalência varia de 6 a 58,6%.[17] Essa diferença na prevalência se explica pelo fato de cada pesquisa usar uma metodologia, resultando dessa forma em dados diferentes. Nos estudos mais recentes, Soriano *et al*., realizados em Recife (PE) com crianças de 12 anos, em escolas públicas, encontrou uma prevalência de 10,5%, sem diferença entre os gêneros.[18] O levantamento epidemiológico no município de Biguaçu, conduzido por Traebert *et al*. em escolares de 11, 12 e 13 anos, mostrou uma prevalência de 10,4%, 10,6% e 11,2%, respectivamente, sendo o gênero masculino mais afetado que o feminino.[19] No município de Florianópolis (SC), encontrou-se para crianças de 12 anos uma prevalência de 18,9%, sem diferença entre os gêneros.[20] Em Belo Horizonte (MG). Cortes *et al*. encontraram uma prevalência de 8% para crianças de 9 anos, e 13,6% e 16,1% para crianças de 12 e 14 anos, respectivamente.[21] Em seus relatos, Camargo e Guedes-Pinto observaram 5,2% de incidência na faixa etária de 7 a 13 anos, e Bijella, 6% em crianças com 7 a 15 anos.[22,23]

Moura *et al*. avaliaram 492 casos de traumatismo dentários tratados de 1988 a 1992 na Disciplina de Endodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP), e observaram 66% dos casos de traumatismo dentário em pacientes do sexo masculino e 34% de casos nos do sexo feminino.[7] Em relação à idade, observaram maior ocorrência na faixa etária de 7 a 10 anos (37,8%), e a maioria dos acidentes ocorre dentro de casa (41%), seguidos de acidentes de bicicleta (22%). Os dentes que apresentaram maior predisposição foram os incisivos centrais superiores (59%), 85% dos pacientes não tinham sofrido traumatismos anteriormente; 54% apresentavam sobressaliência (*overjet*) de maxila. Quanto ao número de dentes envolvidos nos acidentes, 30% dos pacientes apresentavam cinco dentes traumatizados, enquanto 28%, apenas dois.

A prevalência do traumatismo dental em crianças em idade pré-escolar é frequente. Estudos realizados no Brasil demonstraram variação de 9,4 a 36%.[24-29] Resultados semelhantes são observados na literatura mundial, sendo a variação de 16,6 a 35%.[30-34]

No Brasil, Yared encontrou uma prevalência de 30,2% nas crianças com 10 a 72 meses; Ferelle, de 15,71% em crianças de 0 a 30 meses; Oliveira *et al*. e Bonini *et al*. encontraram uma prevalência de trauma para dentes

decíduos de 9,4% e 13,9%, respectivamente, em crianças de 5 a 59 meses.[25,29,35,36] Pode-se perceber que as diferenças nas prevalências encontradas nos estudos citados acontecem em virtude das diversas metodologias e faixas etárias estudadas.

Wanderley avaliou 200 cnanças atendidas no Centro de Atendimento e Pesquisa de Trauma em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP, em que 44,5% eram do sexo feminino e 55,5% do masculino[37] A faixa etária mais atendida foi de 3 a 5 anos (56,5%), sendo a primeira história de traumatismo ocorrida entre 1 e 4 anos (82, 5%), em que 17% das crianças sofreram mais que um traumatismo. A causa mais encontrada foi a queda por andar/correr (43,3%). Os dentes mais afetados foram os incisivos centrais superiores (83,3%), e 57,9% das crianças apresentavam mais de um dente atingido, além de 81% terem selamento labial deficiente e 66% oclusão anterior insatisfatória.

Ocorrência segundo a época do ano

Os meses de maior ocorrência, no Brasil, parecem ser aqueles correspondentes às férias escolares, enquanto as pesquisas de Elchenbaum e Gelbier levam a concluir que, nos EUA e na Europa, a maior ocorrência observada é quando as crianças estavam em período escolar, porém sem a tutela de seus educadores e durante a prática de jogos e esportes de inverno.[38,39]

Fatores predisponentes

Vários autores indicam como fatores predisponentes ao traumatismo o tipo de oclusão e a falta de proteção labial.[40] Existe maior predisposição aos indivíduos portadores de classe II divisão 1 de Angle e classe I de Angle, com sobressaliência da maxila.[7,9,41] É interessante acrescentar que crianças portadoras de mordida aberta, protrusão dos incisivos e falta de selamento labial, normalmente encontradas em pacientes com hábito prolongado de sucção de dedo e chupeta e respiradores bucais, estão mais propensas ao traumatismo dentário.[37,42] Além do quê, os lábios podem absorver o impacto do traumatismo, diminuindo as chances de fratura dental e transmitindo o impacto para o periodonto (Figura 35.1).[11]

Localização e tipos de lesões dentárias

Existe concordância geral, na literatura pertinente, de que os dentes mais afetados pelos traumatismos dentários são os dentes anteriores superiores e, em especial, os incisivos centrais (70% dos dentes lesados), seguidos pelos incisivos laterais superiores, incisivos centrais inferiores, incisivos laterais inferiores e caninos superiores e inferiores, sendo mais raras as lesões traumáticas nos pré-molares e molares tanto superiores como inferiores.[40,43]



Figura 35.1 O paciente na fase de dentição decídua com mordida aberta e protrusão dos incisivos superiores sofreu um traumatismo e fraturou o incisivo central superior direito.

O lado esquerdo parece ser o mais suscetível ao traumatismo, pois os indivíduos, em geral, são destros e há a tendência natural de proteger o lado direito diante de uma lesão. Andreasen, no entanto, em um estudo realizado com 1.298 pacientes, não encontrou predominância de um lado sobre outro.[11]

Na literatura, a maioria dos trabalhos cita que o traumatismo dentário afeta apenas um dente, mas certos tipos de traumatismo, como acidentes automobilísticos e no esporte, favorecem lesões em múltiplos dentes com maior ou menor grau de complexidade.[6,8,40,44] O traumatismo acompanhado por fratura é um tipo de lesão dentária comum na dentição permanente, embora essas fraturas também possam ser encontradas em dentes com diferentes tipos de luxações.[8,43,45,46]

Camargo e Guedes-Pinto citam em seu estudo, com crianças de 7 a 13 anos, que das 167 fraturas dentárias encontradas, 59,2% foram em esmalte e dentina.[22] As fraturas que atingiram apenas esmalte foram de 36,2% e esmalte, dentina e polpa ocorreram em 4,6% dos casos. O tipo de linha de fratura coronária mais comum é o oblíquo (69,3% dos casos), seguindo-se os horizontais (28,9%) e, por último, os verticais (1,8%).

A fratura radicular não é um tipo de lesão muito comum na dentição decídua, pois, sendo o osso mais resiliente nessa faixa etária, os traumatismos afetam especialmente os tecidos de suporte, provocando luxações, avulsões e subluxações.[11]

Dependendo do local em que são realizados os estudos da literatura, existe uma controvérsia quanto ao tipo de traumatismo que mais atinge cada dentição. No geral, o tecido periodontal seria mais afetado na dentição decídua, e o tecido dental na permanente, talvez por causa de o osso jovem ser mais poroso, resultando em maior número de deslocamentos que de fraturas dentais nos dentes decíduos.[47,48]

Sexo e idade

A incidência de traumatismo dentário é maior no sexo masculino que no feminino. Os meninos parecem sofrer duas vezes mais traumatismos na dentição permanente que as meninas.[9,44,45]

Assim, em 3.197 crianças de ambos os sexos, com idade entre 7 e 13 anos, Camargo e Guedes-Pinto estudaram a prevalência de fraturas coronárias em dentes permanentes e verificaram incidência maior no sexo masculino (64,7%) que no feminino (35,3%); dados semelhantes foram observados por Moura *et al.*[7,22]

Esse fator de distribuição segundo o sexo relaciona-se com a maior participação dos meninos em atividades esportivas ou de maior risco que as meninas.

Quanto à idade, na dentição decídua, nota-se maior incidência em crianças de 10 a 24 meses, 12 a 24 meses e 13 a 18 meses com um pico individual aos 24 meses, em que estão mais expostas a quedas, coincidindo com a fase de aprendizado do andar e a falta de consciência do perigo.[18,36,49]

Na dentição decídua, o sexo parece não influenciar na ocorrência do traumatismo, apesar de Andreasen e Andreasen citarem vários estudos mostrando que para os meninos a variação é de 31 a 40% e, nas meninas, de 16 a 30%.[6] Na dentição permanente, têm-se 12 a 33% nos meninos e 4 a 19% nas meninas.

Nas dentições mista e permanente, um primeiro aumento significativo ocorre dos 6 aos 11 anos, voltando a aumentar a incidência na adolescência por volta dos 16 anos.[7,8]

Camargo e Guedes-Pinto concluíram que a faixa etária na qual ocorreu fratura dental com maior frequência foi entre 7 e 8 anos para ambos os sexos.[22]

Andreasen salienta que, mais tarde, dos 15 aos 17 anos, os meninos são, de novo, mais suscetíveis às lesões dentárias, talvez, por conta de sua autoconfiança exacerbada e da falta de cuidados.[45] Atualmente, as meninas também têm se envolvido muito em atividades esportivas, em especial na faixa etária de 13 a 15 anos.

Etiologia

Os traumatismos dentários podem afetar tanto a dentição decídua quanto a permanente por motivos diversos. Nos primeiros anos de vida da criança, os primeiros esforços para engatinhar, sentar-se e nas tentativas de andar e correr, esta se apresenta insegura, faltando-lhe experiência, coordenação motora e equilíbrio, deixando-a mais exposta aos traumatismos em consequência das quedas. Gradualmente, passa para um estado de independência e estabilidade. Wei cita que uma criança não aprende a andar sem cair, e bem poucas chegam aos 4 anos sem sofrer uma batida na boca.[48]

A etiologia mais frequente na infância são as quedas ao andar e correr, seguida de quedas contra objetos e de

objetos altos.[37]

No período pré-escolar, de 4 a 6 anos, a ocorrência de traumatismo é grande, agora em consequência de quedas em razão de brincadeiras a que essa faixa etária fica exposta.

Na faixa etária que compreende o período escolar e a adolescência, os traumatismos ocorrem em consequência de diversos acidentes, como quedas, batidas, acidentes ciclísticos, automobilísticos e por práticas desportivas, entre outros.[5,11,43] Devem ser ressaltadas as agressões sofridas em decorrência de violência entre adolescentes e contra a criança, em especial a síndrome da criança espancada, que pode chegar a 75% das lesões em partes como cabeça, face, boca e pescoço e tórax.[49]

Andreasen relata a grande incidência de lesões dentárias sofridas por pacientes epilépticos, ocasionados por quedas durante as convulsões, pacientes com deficiência mental, e, ainda, acidentes com pacientes drogados que sofreram fraturas coronárias em diferentes grupos dentais.[45] A etiologia desse tipo de fratura deve-se ao fato de o paciente cerrar violentamente os dentes 3 ou 4 h após haver administrado a droga. Procedimentos de intubação orotraqueal em recém-nascidos podem causar traumatismo no rebordo, levando a distúrbios de desenvolvimento nos germes dos dentes decíduos, ou, ainda, em pacientes maiores, traumatismo nos dentes irrompidos, tanto os decíduos como os permanentes.[50]

Prevenção

O estudo de epidemiologia e etiologia ajuda a entender o traumatismo dentário para que se esteja preparado para atendê-lo e indicar manobras para preveni-lo.[51]

A habilidade para prevenir o traumatismo às estruturas orais é limitada, pois viver e crescer abrange um alto risco para acidentes.[52] A propensão às quedas parece inerente a certas crianças.[48]

É difícil evitar o traumatismo nos dentes decíduos, já que a maioria ocorre em casa ou na escola, por causa de quedas, quando a criança está andando e/ou correndo, em que a prevenção reserva-se a casos acidentais.

Segundo Corrêa e Wanderley, os cuidados que podem e devem ser tomados para amenizar o sentimento de culpa daqueles que assistem crianças, pois é comum que se sintam culpados, ou seja, acusados.[1] Já no caso de um acidente que não possa ser evitado, fica o sentimento de impotência.

Em crianças muito pequenas, pode-se orientar a família e os professores para que não as deixem sozinhas, principalmente em lugares altos, perto de escadas e janelas, onde, se possível, se recomenda o uso de portões e grades. Quando começarem a engatinhar e a andar, deve-se ter cuidado com locais com muitos móveis e quinas, gavetas que possam ser abertas, móveis que possam ser escalados, bem como para não deixá-las escorregar em chão molhado ou cuidar para que fiquem com meias, pois, sem atrito, a criança terá mais facilidade para escorregar, recomendando-se que fique descalça ou use sapato com sola de borracha ou meias antiderrapantes. Ao andar de carro, devem ser usados cadeiras especiais e cintos apropriados para as faixas etárias. É preciso cuidado com berço, carrinho de bebê e cadeirão, que devem estar adequados à idade e maturidade da criança.

As alterações de oclusão e musculatura são fatores predisponentes para o traumatismo dentário. Na dentição decídua, a prevenção vem com a não instalação da maloclusão, evitando o hábito prolongado da sucção de chupeta e mamadeira, removendo-as antes que se instalem as alterações bucais. Evitar o hábito de sucção de polegar, pois é o mais difícil de ser removido futuramente.

Caso ocorra a maloclusão na dentição decídua, esta deve ser tratada o mais cedo possível, favorecendo seu equilíbrio para uma transição mais harmônica para a dentição permanente e, com isso, prevenindo uma parcela das alterações. Quando alterações são detectadas na dentição permanente, o tratamento ortodôntico deve ser indicado. Muitas vezes, a atuação multidisciplinar, com a participação de odontopediatra, ortodontista, psicóloga e fonoaudióloga, é necessária.

Nos pacientes que praticam esportes, principalmente aqueles de contato, o uso do protetor bucal é obrigatório para prevenir ou minimizar os traumatismos dentários que são comuns nessas atividades desportivas.[40,44,46,51]

É de fundamental importância na saúde coletiva que existam programas de prevenção para esclarecer pais, professores, crianças e população em geral das necessidades do atendimento e acompanhamento adequados, além de existirem profissionais e serviços capacitados para este atendimento.[7,44,46,49,53]

Nos programas de prevenção, para que se alcance seu objetivo, o processo de ensino-aprendizagem deve ser bem cuidadoso. Shimizu *et al*., por meio de palestra sobre prevenção em trauma dentário, cujo conteúdo da parte didática foi adequado a crianças com 7 a 12 anos, observaram que dos 15 mil participantes, no questionário prévio, tiveram um acerto de 39,2% e, após a palestra, de 52,6%.[44] O questionário, com alguns ajustes, foi novamente aplicado após 6 meses, e a média de acerto ficou em 70,3%, mostrando um processo satisfatório na aprendizagem.

Atendimento

O prognóstico do traumatismo dentário depende muito do pronto atendimento prestado à vítima, e que favoreça o prognóstico do tratamento.[6]

No Centro de Atendimento de Traumatismos em Dentes Permanentes da FOUSP (CADE-Trauma Dental), apenas 5,8% dos pacientes buscaram o atendimento imediato e 31,5% na 1ª-semana.[51]

Na maioria das vezes, a procura por atendimento do traumatismo no dente decíduo também não ocorre no mesmo dia. Um dia após o ocorrido, já se podem ter complicações irreversíveis, assim como meses depois podem haver abscesso, descoloração, mobilidade, infecção periodontal e anquilose, entre outras.[54]

A procura pelo pronto atendimento ou atendimento imediato varia conforme o tipo da lesão e a extensão do traumatismo. Segundo Fleming *et al.*, nos casos de luxação a procura seria por hospitais ou postos de saúde (emergências) e nas fraturas dentárias em consultórios particulares.[55]

A busca por atendimento hospitalar ocorre principalmente em casos que envolvam sangramentos dos tecidos bucais dilacerados e pela facilidade de acesso e custo inexistente.

Wanderley cita a procura do pronto atendimento hospitalar em 41,1% dos casos de traumatismo em dentes decíduos, somente 44,8% são encaminhados ao dentista.[37] O ideal seria que todos os casos fossem encaminhados ao dentista, dando continuidade ao tratamento e seu correto acompanhamento.

Carvalho avaliou o pronto atendimento em dentes decíduos com traumatismo em três hospitais infantis de São Paulo, e observou que estes são realizados por médicos pediatras: 71,8% fazem orientação de dieta, 59,0% de higiene e 33,3% quanto aos hábitos de sucção, além de prescrição medicamentosa em 82%.[56] A maioria faz encaminhamento dos casos (84,2%), principalmente nas situações de intrusão, avulsão, mobilidade, fratura dental e óssea. Esses encaminhamentos acabam sendo feitos para outros hospitais, mas com atendimento odontológico (75,4%). Nos hospitais com atendimento odontológico estudado (dois hospitais escola, dois gerais e um ambulatório de hospital infantil), 80% dos dentistas são bucomaxilofaciais. A maioria dos encaminhamentos é feita para cirurgião-dentista particular (35,3%) e instituições de ensino (33,9%).

O atendimento oferecido ao paciente com traumatismo em dente decíduo nem sempre é adequado, mostrando a necessidade de mais conhecimento nessa área.[35,37]

Assim, deveria ser lei que em hospitais e postos de saúde brasileiros houvesse a obrigatoriedade da presença de um cirurgião-dentista treinado e preparado para o atendimento de pacientes traumatizados vinte 24 h por dia. Já nas instituições de ensino, deveriam existir centros de referência no atendimento da população, melhorando a relação ensino-aprendizado de seus alunos e futuros profissionais no campo do traumatismo dentário.

Exame do paciente e diagnóstico

Examinar uma criança que tenha sofrido algum tipo de traumatismo dentário não é tarefa fácil, principalmente quando o paciente apresenta dor e os tecidos moles, adjacentes à área traumatizada, encontram-se dilacerados, com sangramento e edema.

O traumatismo em dentes decíduos pode ser o motivo, na maioria, do primeiro contato da criança com o cirurgião-dentista.[37] Isso pode acarretar dificuldade no atendimento, pela pouca idade da criança, falta de condicionamento e por se tratar de uma situação emergencial. O profissional deve ser capaz de transmitir tranquilidade e segurança ao paciente e a seus acompanhantes, normalmente bastante afetados emocionalmente.

O cirurgião-dentista deve determinar a extensão das lesões resultantes do traumatismo por meio de diagnóstico correto, impondo tratamento imediato e visando a um prognóstico mais favorável.

Existem diversas técnicas e critérios para abordar a problemática de avaliar o traumatismo dentário e a conduta clínica a ser seguida. A interpretação dos dados obtidos depende não só do conhecimento prévio do cirurgião-dentista, mas também da sua experiência e bom senso.[46] Para chegar a um diagnóstico correto e seguro, efetua-se uma série de exames, buscando obter o maior número possível de sinais, sintomas e informações, visando, dessa forma, a uma previsão mais exata do comprometimento futuro do dente traumatizado. Isso pressupõe acompanhamento criterioso do paciente e da região em questão, o qual possa permitir a detecção de quaisquer alterações que os dentes possam sofrer.[3]

O atendimento do paciente com traumatismo dentário consiste basicamente em: controle da ansiedade dos

pais, fazer uma anamnese resumida em casos de urgência (identificação do paciente, estado de saúde, uso de medicamentos, alergias), história do traumatismo, sintomas gerais, condicionamento rápido da criança, exame clínico e limpeza da área afetada, exame radiográfico, diagnóstico e plano de tratamento, com todos os dados cuidadosamente anotados na ficha clínica. O tratamento imediato pode incluir sutura, reposicionamento, contenção, proteção ao complexo dentinopulpar, reimplante, endodontia, exodontia, entre outras manobras. Devem ser dadas orientações básicas para reparo do tecido periodontal, principalmente nos primeiros 7 a 10 dias.[57,58] As orientações básicas são: repouso do dente (não morder na região, dieta pastosa e remoção do hábito de sucção de dedo, chupeta e mamadeira); manter a área limpa (higiene com gaze e água oxigenada 10 volumes ou solução à base de clorexidine, e assim que possível retornar a escovação); e avaliar a necessidade de prescrição medicamentosa (analgésico, anti-inflamatório ou antibiótico) e vacina antitetânica (encaminhar para o médico). Orientar quanto às repercussões futuras para o dente traumatizado, e para o sucessor permanente no caso de traumatismo no dente decíduo. Conscientizar quanto à importância dos acompanhamentos, marcando os retornos conforme a extensão e gravidade da lesão, assim como a faixa etária.

Anamnese

A anamnese deve constar de um interrogatório em busca de informações que possam ser úteis na elaboração do diagnóstico, prognóstico, tratamento e controle. Dela fazem parte, além da identificação do paciente, informações sobre a saúde geral e um relato completo do acidente sofrido.

Identificação do paciente

Consiste na coleta de dados pessoais e socioeconômicos, como nome, idade, sexo, cor, nacionalidade, residência e nome do responsável. Em pacientes maiores, a profissão e o estado civil.

Esses dados iniciais são importantes, pois constituem fatores determinantes no plano de tratamento a ser adotado, como a idade do paciente, que proporcionará uma ideia do grau de rizólise dos dentes decíduos e de rizogênese dos permanentes, fator fundamental na elaboração do prognóstico e do plano de tratamento a ser realizado.

História da doença atual

Informações valiosas e de fundamental importância para a anamnese são coletadas — como, onde e quando ocorreu o acidente:

- Como: determina de que forma ocorreu o traumatismo: acidente e quedas, entre outras. As circunstâncias em que ocorreu o acidente podem indicar qual o tipo de traumatismo dentário sofrido, auxiliando no diagnóstico diferencial. Além disso, deve-se observar se a história relatada coincide com as lesões clínicas, tendo sempre em mente casos de abuso em crianças
- Onde: localiza onde foi o traumatismo: terra/areia, cimento, grama, lama e água, entre outros. Uma possível contaminação das áreas afetadas leva à necessidade de se administrar medicamentos. A validade da vacina contra o tétano deve ser verificada. A imunização contra o tétano é feita com a vacina tríplice (difteria, coqueluche e tétano), administrada aos 2, 4 e 6 meses de vida, com reforço aos 15 a 18 meses e 5 a 6 anos. Caso a criança tenha a vacinação completa, não é necessário revaciná-la antes dos 14 anos. Depois disso, a cada 10 anos deve-se tomar a vacina contra o tétano. Caso não tenha a imunização, o paciente deve ser encaminhado a um pronto atendimento médico para que se avalie a necessidade do reforço da vacina
- Quando: o tempo transcorrido entre o traumatismo e o exame inicial é fator decisivo para a escolha do tratamento e para o bom prognóstico do caso.

Perguntar se o paciente está utilizando algum medicamento e sobre a condição sistêmica da criança, pois esses dados podem interferir na recuperação geral do quadro; além das condições locais dos dentes afetados, o desenvolvimento da criança deve ser considerado.

Indagar se já ocorreram traumatismos anteriores é importante para avaliar o potencial de resposta biológica a tratamentos mais conservadores.

Sinais e sintomas como náuseas, vômito, cefaleia, amnésia e sangramento nasal podem indicar a ocorrência de traumatismo craniano e do sistema nervoso central, e perante uma alteração mais grave, que possa comprometer a vida do paciente, deve-se encaminhá-lo e/ou acompanhá-lo ao serviço médico mais próximo.

Antes do exame clínico bucal, deve-se fazer um exame geral rápido da criança, avaliando as estruturas faciais e observando assimetrias e deslocamentos. Exame simples de palpação, observação da linha média em movimentos de abertura e fechamento dos maxilares podem indicar danos na região de articulação

temporomandibular (ATM) (p. ex., desvio de linha média), principalmente em batidas na região do mento, quando se deve encaminhar o paciente
ao bucomaxilofacial.

Exame clínico

Faz-se uso de diversas técnicas a fim de assegurar um exame clínico imediato e completo: exame visual e inspeção, palpação e percussão (quando indicado).

Exame visual e inspeção

É de grande importância, permitindo o primeiro contato com o paciente e, logicamente, com a área traumatizada. Sempre que possível, deve-se promover a limpeza da área agredida com água ou soro fisiológico e sabão neutro.

Esse exame deve ser minucioso, observando-se a presença ou não de lesões cruentas, dilaceradas e corpos estranhos, bem como de saliências que demonstrem a presença de fraturas ósseas, hematomas, edemas, entre outras.

Quanto ao dente, deve-se aquilatar a extensão de fratura coronária, trincas ou infrações do esmalte, exposições pulpares, a posição do dente em relação aos seus adjacentes, assim como possíveis alterações que possam ter ocorrido na oclusão.

Palpação

Esse exame permite sentir o grau de mobilidade do dente, a movimentação de estruturas ósseas no rebordo alveolar, a presença de saliências e crepitação, sinais de possíveis fraturas radiculares, lesão da membrana periodontal, fratura do rebordo alveolar ou do osso maxilar.

Percussão

Exame que deve ser realizado de maneira suave, a fim de testar a sensibilidade dolorosa, como indicação de comprometimento das estruturas de suporte do dente. O teste de percussão vertical avalia a ocorrência de lesão apical, tanto pulpar quanto do ligamento periodontal apical. Já o teste de percussão horizontal avalia danos ocorridos no ligamento periodontal lateral.

Normalmente, esse teste não é realizado em dentes decíduos, por conta da pouca idade do paciente, pois a dor provocada pelo exame pode dificultar a abordagem comportamental da criança, não acrescentando em nada no diagnóstico.

Exames complementares

Radiográfico

O exame radiográfico é, sem dúvida alguma, um dos exames mais importantes, pois, mediante sua análise, podem-se visualizar alterações imperceptíveis. Desse modo, é possível a detecção de fraturas radiculares, do processo alveolar da extensão das fraturas coronárias e sua proximidade com o tecido pulpar, das exposições pulpares, do tamanho da câmara pulpar, das radioluscências periapicais, das reabsorções, da presença de corpos estranhos, principalmente nos tecidos moles, do grau de deslocamentos dentais, da ausência de espaço do ligamento periodontal nos casos de luxação intrusiva ou seu aumento nos casos de luxação extrusiva, bem como para a verificação do estágio de desenvolvimento radicular (rizogênese) e, em especial, para traumatismo em dentes decíduos, grau de rizólise e formação do sucessor permanente.

O exame radiográfico é, ainda, de fundamental importância no acompanhamento e controle periódico dos dentes traumatizados, pois algumas alterações nesses dentes só aparecem após algum tempo. É um documento importante para registro do caso.

A técnica radiográfica preconizada é a periapical por meio do método do paralelismo, fazendo uso do posicionador de filme. Procura-se padronizar ao máximo a tomada radiográfica para que sirva no diagnóstico e para comparação nos futuros exames de acompanhamento.

Na tentativa de diminuir as variações das imagens produzidas pela tomada radiográfica, Lage-Marques *et al*. indicam a confecção de um posicionador personalizado, acoplando a uma moldeira individual de acrílico ao posicionador usual para técnica do paralelismo, favorecendo a obtenção de imagens semelhantes e dignas de comparação durante o acompanhamento.[59]

Para dentes decíduos, pode-se utilizar a técnica periapical com posicionador, mas, como nem sempre a criança colabora nessa tomada, indica-se a técnica oclusal modificada com filme periapical adulto, em que a criança morde a película adulta no seu longo eixo.[60] Essa técnica é mais fácil de ser realizada, e nela pode-se obter a imagem do dente afetado, seus adjacentes e o germe dos dentes permanentes. Em casos de intrusão, além da tomada oclusal modificada, pode-se complementar com uma tomada lateral extrabucal, utilizando um filme oclusal ou periapical adulto. O acompanhante do paciente segura o filme de encontro à face deste, lateralmente à região dos dentes anteriores superiores, ou ainda pode-se utilizar o posicionador de Fazzi.[61] Essa tomada radiográfica auxilia na visualização vestibulopalatina, em que se pode observar a relação entre o dente intruído e o germe do permanente, e o decíduo com a tábua óssea vestibular.

Normalmente, os dentes afetados são os incisivos superiores ou inferiores; quando outros dentes estiverem comprometidos, as técnicas devem ser as indicadas para cada região em questão.

Deve-se lembrar que o exame radiográfico é um exame complementar e, como tal, auxilia no diagnóstico; o profissional deve interpretá-lo com os dados clínicos e anamnéticos para elaborar o diagnóstico e o plano de tratamento.

Transiluminação

Essa técnica tem seu valor na detecção de trincas de esmalte e na visualização da mancha rósea, que corresponde à reabsorção interna da câmara coronária.

Testes de vitalidade

Esses são realizados normalmente com o auxílio de neve carbônica ou dos gases refrigerantes e teste elétrico.

Entre os testes térmicos, aqueles que utilizam o frio como estímulo são extremamente importantes na avaliação da sensibilidade e do grau de reversibilidade do processo inflamatório pulpar. Normalmente, são realizados com auxílio de gases refrigerantes, como o propano/butano, diclorofluormetano e tetrafluoroetano, comercialmente conhecidos como Endofrost Spray® ou Endo Ice Green® e Dermafreeze®, sendo mais eficazes que os bastões de gelo, pela praticidade e velocidade de resposta.[46,62]

Existe concordância entre a maioria dos autores de que os testes de vitalidade efetuados logo após o acidente são falíveis e duvidosos, não traduzindo o real estado de sanidade da polpa dentária. Assim, muitas vezes, respostas negativas são momentâneas, pois o suprimento nervoso da polpa pode estar comprometido logo após o traumatismo, mas, após algum tempo, a polpa pode voltar ao normal, estado conhecido como choque pulpar. A resposta pulpar alterada pode se manter por 12 meses após o traumatismo, mostrando que há inflamação persistente na polpa lesada. Outras vezes, o dente afetado pode responder com intensidade mais alta, podendo significar alteração da vitalidade do dente.

As respostas obtidas com esses testes de vitalidade não são muito confiáveis, principalmente se forem feitos no mesmo dia do acidente, pois a criança, amedrontada, não dará uma resposta correta. Se, porventura, optar-se pela realização desses testes, deve-se, inicialmente, treinar a criança para recebê-lo, usando primeiro um dente sadio como parâmetro.

Novamente, cabe salientar que não se indica esse teste em dentes decíduos, pois a dor provocada dificultará o atendimento da criança e não oferecerá dados seguros para auxiliar no diagnóstico.

Sendo assim, é importante realizar os exames pertinentes em cada caso, para que se possa usar esses dados para comparação futura durante o acompanhamento do dente traumatizado (controle clinicorradiográfico).

Para melhorar o diagnóstico de vitalidade pulpar em dentes traumatizados, tem sido sugerida na literatura a utilização de exames complementares que auxiliem no diagnóstico. Entre eles, está a Fluxometria *laser* Doppler (FLD), uma técnica não invasiva para a avaliação da microcirculação sanguínea (arteríolas, vênulas e capilares). Em Odontologia, o primeiro estudo foi realizado por Gazelius *et al*. para medir o fluxo sanguíneo pulpar em dentes permanentes.[63] Posteriormente, diversos artigos foram publicados utilizando a FLD como teste de vitalidade pulpar em dentes permanentes e verificando a revascularização de dentes traumatizados, assim como a avaliação da vitalidade pulpar em dentes decíduos traumatizados.[64-74]

Classificação das lesões traumáticas dentárias

A classificação dos diferentes tipos de traumatismo dentário que podem ocorrer nos dentes permanentes e decíduos é de suma importância, pois, além de auxiliar no diagnóstico, oferece uma ótima orientação para o tratamento e prognóstico. Assim, a classificação apresentada a seguir é com base em Andreasen.[45]

Lesões dos tecidos duros dos dentes

- Trinca ou fratura incompleta de esmalte
- Fratura de esmalte
- Fratura de esmalte e dentina, sem exposição pulpar
- Fratura de esmalte e dentina, com exposição pulpar
- Fratura coronorradicular, sem exposição pulpar
- Fratura coronorradicular, com exposição pulpar
- Fratura radicular.

Lesões dos tecidos de suporte dos dentes

- Concussão
- Subluxação
- Luxação extrusiva
- Luxação intrusiva
- Luxação lateral
- Avulsão dentária.

Apesar de os traumatismos dentários serem os mesmos, e, em muitos casos, o tratamento ser semelhante, o dente decíduo e o permanente apresentam particularidades próprias. Deve-se sempre estar atento para a idade do paciente, fator fundamental para poder avaliar o ciclo biológico do dente, e assim instituir o melhor tratamento. Os traumatismos estão separados de maneira didática, de acordo com a classificação, mas deve-se lembrar que podem ocorrer conjuntamente em um mesmo paciente e até mesmo em um único dente.

Avaliação e tratamento das lesões traumáticas

Alguns itens podem afetar na escolha do tratamento, como domínio da técnica e condições de trabalho do dentista, cooperação da criança, traumatismo prévio ou lesão de cárie prejudicando a polpa, hábitos e falta de higiene afetando o periodonto, tempo decorrido, estágio de desenvolvimento do decíduo/permanente, oclusão, saúde geral, cooperação dos pais no tratamento e retornos, entre outros.

Lesões dos tecidos duros dos dentes

As fraturas coronárias podem ser: de esmalte, de esmalte e dentina, com ou sem exposição pulpar, coronorradiculares, com ou sem exposição pulpar, e radiculares.

Em qualquer um dos casos de fratura coronária, poderá haver, também, envolvimento das estruturas de suporte do dente, como subluxação ou luxação, a qual, além de comprometer ainda mais a vitalidade do tecido pulpar, pode levar a danos secundários, como atresias, necrose pulpar, lesões apicais e reabsorções radciulares internas ou externas, entre outras.

Trinca ou fratura incompleta de esmalte

Quando se trata de traumatismo envolvendo apenas esmalte, podem-se destacar as trincas ou fratura incompleta de esmalte e a fratura de esmalte propriamente dita.

Nas trincas de esmalte, deve-se lembrar ao paciente que esse dente deve ser higienizado com mais cuidado e que, também, por ter sido quebrada a integridade dental, novos traumatismos, nesta fase, são perigosos, pois a fratura de esmalte pode se tornar completa.

Nas trincas de esmalte, a conduta clínica consiste em incentivar as trocas iônicas que existem entre o esmalte e a saliva, no sentido de obliterar essa fenda com sais de fosfato de cálcio. Essas medidas são favorecidas pela aplicação tópica de flúor, escovação dentária usando dentifrícios contendo flúor ou bochechos com soluções fluoretadas, e em alguns casos de sensibilidade pode ser utilizado um selante de superfície.

Muitas vezes, as trincas passam despercebidas ao exame de rotina, mas, em um exame mais minucioso, com auxílio de transiluminação ou, dependendo da incidência dos feixes de luz do refletor, podem ser detectadas.

Fratura de esmalte

Na fratura de esmalte, pode-se optar por dois diferentes tipos de intervenção.

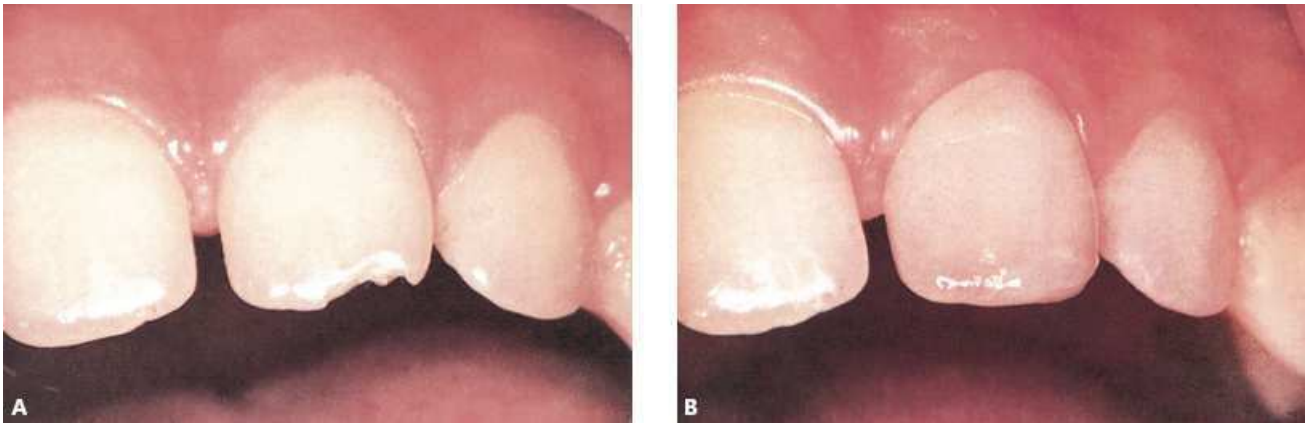


Figura 35.2 A. Fratura de esmalte em que, após o exame, efetuou-se restauração com resina composta. **B.** Após realização da restauração.

Em uma primeira hipótese, pode-se realizar um desgaste controlado das bordas de esmalte fraturadas, eliminando, dessa maneira, arestas cortantes e dando ao dente uma forma mais estética. Esse desgaste deve ser efetuado com discos abrasivos, usando *spray* de água concomitante, assegurando-se do desgaste efetuado e da estética dos dentes. Após esse procedimento, aplica-se flúor. Esses desgastes geralmente são efetuados em pequenas perdas ou quando há uma fratura no sentido horizontal.

Quando se efetua essa manobra, o dente pode ficar com sua borda incisiva acima da linha de oclusão. No entanto, essa situação normaliza-se, pois, sendo um paciente jovem e em fase de crescimento, ocorrerá a erupção passiva desse dente. E, ainda, nos dentes adjacentes haverá desgaste dos lóbulos incisivos, favorecendo o alinhamento das bordas incisivas.

A segunda proposta de tratamento, quando não há condições estéticas para o desgaste, consiste em restaurar o dente por meio do condicionamento ácido do esmalte e resina composta (Figura 35.2). Essa conduta poderá ser efetuada na primeira consulta do paciente, pois, à própria orientação dos prismas de esmalte, geralmente a fratura ocorre em bisel, necessita de poucas manobras mecânicas, como desgaste ou biselamento, eliminando a possibilidade de somatória de estímulos.

Nunca é demais lembrar a necessidade do acompanhamento clinicorradiográfico posterior dos dentes traumatizados.

Fratura de esmalte e dentina, sem exposição pu/par

Esse tipo de traumatismo é mais comum nos ângulos mesiais dos incisivos superiores, e pode ser acompanhado de lesões no tecido de suporte. Dependendo da área exposta e do volume da câmara pulpar, podem ocorrer sintomas como sensibilidade dolorosa às mudanças térmicas e à mastigação. É importante saber a quanto tempo a área de dentina está exposta ao meio bucal, e que, quanto mais cedo ocorrer a proteção, maiores serão as chances da manutenção da vitalidade pulpar.[3] Caso o paciente procure o profissional muito tempo após o traumatismo, é preciso verificar a viabilidade pulpar e a presença de lesão apical.

Nos casos de fratura coronária, a colagem do fragmento dental ou a restauração do dente com resina composta é o tratamento imediato mais adequado.

A reconstrução de um dente que sofreu traumatismo, havendo fratura da coroa, com envolvimento de esmalte e dentina, é realizada por meio de restauração com resina composta fotopolimerizável, usando condicionamento ácido do esmalte e adesivos (Figura 35.3).

Esses tratamentos podem ser realizados imediatamente, pois a questão da somatória de estímulos praticamente não existe. Não sendo possível a colagem ou a restauração, a dentina deve ser protegida imediatamente, utilizando um material que tenha capacidade de adesão.

Deve-se avaliar a necessidade da introdução de outro material de proteção pulpar, além do adesivo dentinário, como o cimento de ionômero de vidro, dependendo da proximidade da restauração com a cavidade pulpar.

Para auxiliar a restauração de resina composta, pode-se utilizar uma matriz, a qual pode ser uma coroa de celuloide selecionada antes da restauração (Figura 35.4), ou realizar uma moldagem da região, reconstruir no modelo o dente fraturado em cera, moldar com silicona, retirar a moldagem, recortar a silicona de modo a fazer um anteparo palatino para auxiliar no contorno da inserção da resina composta para a restauração do dente fraturado no paciente.

A colagem dental é outra técnica que pode ser realizada para reabilitar o paciente. Assim, a colagem de um fragmento ou do pedaço da porção da coroa dentária fraturada ao próprio dente é utilizada e o resultado final parece ser melhor que aquele observado clinicamente nos demais métodos restauradores (Figura 35.5).

Na colagem de fragmento dental, existem várias técnicas, que devem ser avaliadas conforme a situação clínica. Uma das técnicas consiste em efetuar, na parte do dente a ser colada, uma pequena caixa, a expensas da dentina. Essa pequena caixa tem como finalidade dar espaço à proteção dentinopulpar. Com essa manobra, ambos os fragmentos poderão, agora, se adaptar perfeitamente, pois o volume do material de proteção se ajusta na caixa realizada no fragmento. Após essa manobra, realiza-se o condicionamento do esmalte e efetua-se a colagem com adesivo e resina fluida. Se houver faltas de pequenos fragmentos dentais, acrescenta-se resina composta para completar. Serão feitos, então, o acabamento final e um "glaze" sobre a resina.

Sempre que se efetuar o "glaze", realiza-se novo ataque ácido, agora para promover a limpeza da resina, permitindo maior adesão do "glaze" à resina. Isso é efetuado, tanto quanto possível, apenas sobre a porção de resina, tanto na colagem de fragmentos como nas reconstruções descritas anteriormente.

Após a colagem de grandes fragmentos, pode-se realizar um desgaste, com broca esférica, em toda a extensão da linha de colagem (faces vestibular, palatina e proximais, se possível) e, em seguida, realizam-se novo condicionamento ácido e a restauração desse sulco. Essa manobra visa a criar uma "cinta" em torno da colagem para dar mais resistência a novos impactos.

Alguns autores citam com sucesso a colagem de fragmento dental sem o desgaste do elemento, sendo realizada com o sistema adesivo e, depois, quando não se tem uma perfeita adaptação do fragmento, completa-se com resina composta. Ainda pode-se utilizar na colagem: resina composta, resina fluida ou cimento adesivo resinoso dual. A proteção do complexo dentinopulpar pode ser realizada com sistemas adesivos de última geração.

Fratura de esmalte e dentina, com exposição pulpar

A restauração desses dentes segue os moldes semelhantes aos já descritos anteriormente. Quanto à polpa, dependendo do tempo ocorrido entre a fratura e o atendimento clínico, a porção pulpar pode proliferar (pólipo pulpar). Os sintomas não são muito intensos, não havendo dor espontânea, e as respostas dolorosas são manifestadas durante a mastigação ou os estímulos térmicos. Se a exposição continuar por um período superior a 30 h, uma pulpite crônica se instalará, e o tratamento dependerá das condições de desenvolvimento da região apical.[3]

Resta, portanto, descrever a filosofia do tratamento pulpar empregado em dentes permanentes jovens, quando necessário. Tal conduta depende da condição apical, caso se esteja diante de um dente com rizogênese completa ou não.[43]

As condutas a serem relatadas baseiam-se na teoria de Grossman, segundo a qual "a polpa dos dentes jovens possui grande capacidade de reparação", e também na afirmação de Frank "se condições de reparação são dadas à bainha epitelial de Hertwing, esta continuará a se completar e moldar a formação da raiz".[75,76] Sob esse aspecto, estes estudos estão orientados pelas condutas clínicas seguidas por Paiva e Antoniazzi, que estão de acordo com a maioria dos autores.[5]

Assim sendo, foi procurado classificar os dentes permanentes traumatizados com fraturas de esmalte e dentina, com exposição pulpar, em dentes com vitalidade pulpar ou com mortificação pulpar, e com rizogênese completa ou incompleta.

Desse modo, nos dentes com vitalidade pulpar e rizogênese incompleta, a orientação é a de conservar parte da polpa com uma manobra cirúrgica denominada pulpotomia. Ela permitirá o prosseguimento da formação radicular até o término de sua formação apical.[3]

A pulpotomia consiste na exérese parcial (pulpotomia alta) ou completa (pulpotomia total) da polpa coronária com a conservação da polpa radicular, ficando esta recoberta por uma pasta de hidróxido de cálcio nos dentes anteriores ou com cimento de óxido de zinco e eugenol seco, para os dentes posteriores.

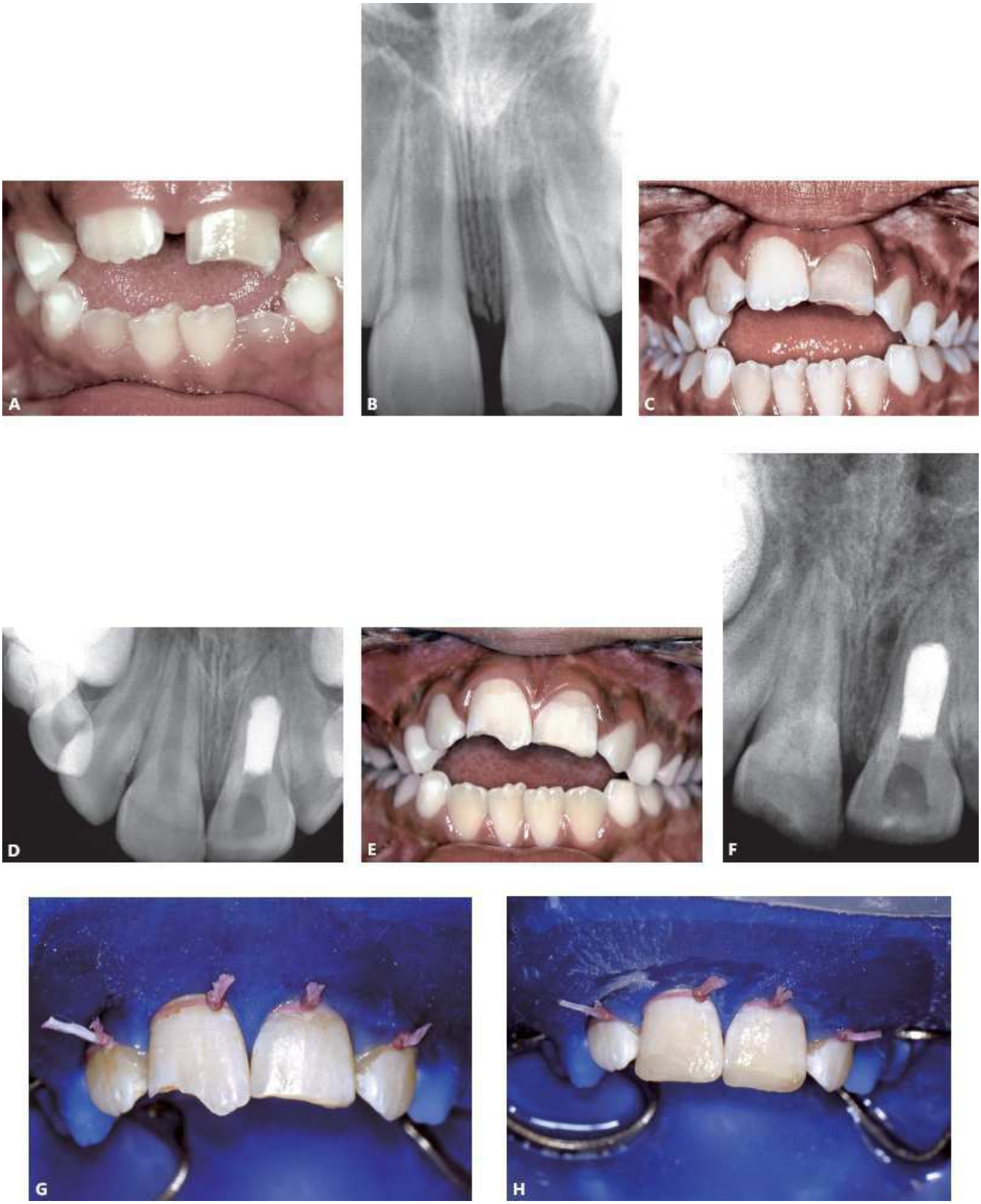


Figura 35.3 Reconstrução de incisivos permanentes fraturados com resina composta. **A.** Paciente de 7 anos com fratura de esmalte e dentina no dente 21. **B.** Imagem radiográfica do dente 21 com ápice aberto, reabsorção interna e necrose pulpar. **C.** Dente 21 acinzentado, indicado para clareamento dental. **D.** Imagem radiográfica do tratamento endodôntico do dente 21. **E.** Paciente com 9 anos teve uma nova história de trauma, com fratura de esmalte e dentina do dente 11. Observar o dente 21 após clareamento. **F.** Imagem radiográfica do acompanhamento do tratamento endodôntico do dente 21. **G.** Isolamento absoluto para restauração dos dentes 11 e 21. **H.** Restauração dos dentes 11 e 21 com resina composta. Paciente tinha mordida aberta e hábito de sucção de polegar, foi orientado a parar e encaminhado para tratamento ortodôntico.

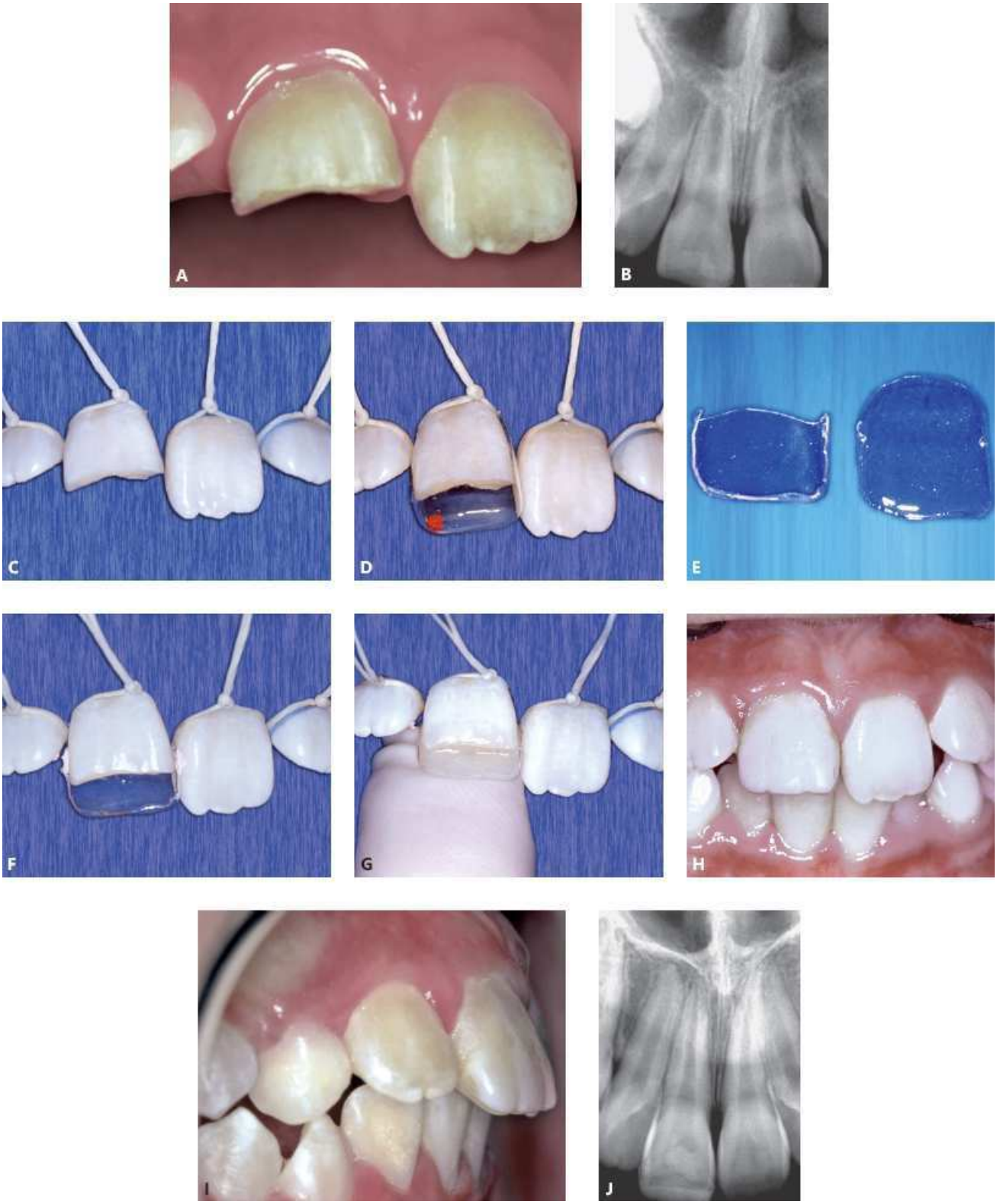


Figura 35.4 Reconstrução de incisivo permanente fraturado com auxílio de matriz e resina composta. **A.** Paciente de 7 anos com fratura de esmalte e dentina no dente 11. **B.** Imagem radiográfica. Observar ápice aberto dos incisivos. **C.** Isolamento absoluto para restauração. **D.** Prova da coroa Able para auxiliar na restauração do dente 11. Essa coroa foi selecionada e recortada antes do isolamento. **E.** A coroa foi cortada ao meio: vestibular e palatina. **F.** Posicionamento da parte palatina. **G.** Inserção da primeira camada de resina composta auxiliada pela matriz. **H.** Restauração do dente 11 finalizada. **I.** Observar protrusão do dente 11, sendo risco para novos traumatismos. Indicado tratamento ortodôntico. **J.** Imagem radiográfica após 3 anos do trauma. Observar continuidade da formação radicular dos incisivos superiores, indicando manutenção da vitalidade pulpar.



Figura 35.5 Caso de incisivo central superior permanente no qual foi efetuada colagem de fragmento dental após o acidente. **A.** Caso apresentado. **B.** Fragmento dental. **C.** Após a colagem.

A pulpotomia alta é realizada com a remoção de, aproximadamente, 3 mm do tecido pulpar exposto, com o auxílio de uma broca esférica diamantada em alta rotação, com o diâmetro compatível com as dimensões da área exposta.[43] Em prosseguimento, foram feitas aplicação tópica de uma medicação à base de corticosteroide por 5 min; lavagem do tecido com hipoclorito a 1%; aplicação de uma pasta de hidróxido de cálcio veiculada em solução anestésica; aplicação de uma camada de ionômero de vidro sobre o hidróxido de cálcio; e restauração do dente traumatizado com resina composta fotopolimerizável, usando-se o condicionamento de esmalte e adesivos.[46] Já a técnica a ser empregada nos casos de pulpotomia total ou completa deve ser a indicada por Paiva e Antoniazzi.[5]

Opta-se pela pulpotomia alta, e não o capeamento direto, pois no capeamento direto pode-se, na dependência do tempo decorrido da exposição e das condições do acidente, contar com o tecido da câmara pulpar contaminado, o que já seria um fator para o insucesso.

Quanto ao tipo de pulpotomia, dá-se preferência à pulpotomia alta que pode ser realizada até 72 h após o acidente. Para mais, esta permite a continuação da deposição de dentina coronária e, principalmente, na região cervical do dente pulpotomizado, levando a um reforço adicional pela diminuição da luz do canal desse dente, e minimizando, em traumas futuros, possíveis fraturas radiculares no terço cervical, que são de difícil solução clínica.

Já a pulpotomia total fica indicada quando o tecido pulpar sofre uma degeneração hiperplásica (pólipo pulpar) na área da exposição pulpar. Tal fato ocorre em virtude do longo tempo do tecido pulpar exposto após o acidente. No caso da pulpotomia total, ao serem observados sinais de alterações no tecido remanescente, pode-se aprofundar a exérese desse tecido além da câmara coronária, levando, assim, o corte pulpar a uma zona de normalidade para que haja o prosseguimento da formação da raiz.

É evidente que, tanto na pulpotomia alta como na pulpotomia total, o controle clinicorradiográfico é necessário para observar o fechamento do ápice radicular, momento oportuno para a realização do tratamento endodôntico, pois a pulpotomia, seja ela qual for, não deixa de ser um tratamento provisório.

Nos casos de formação de uma ponte de dentina, esta deve se formar em torno de 45 a 60 dias e, segundo Seltzer e Bender, a ponte de dentina pode ser considerada um sucesso clinicorradiográfico, porém, em muitos casos, uma inflamação crônica subjacente a esta aparece e leva, com o decorrer do tempo, à mortificação pulpar.[77] Recomenda-se, desse modo, que, terminada a rizogênese do terço apical, o tratamento endodôntico radical seja realizado por meio de pulpectomia. Além de tudo, tratando-se de polpas jovens, com alto poder de diferenciação, alterações podem aparecer, como reabsorção interna ou degeneração cálcica. A formação da dentina secundária pode ocorrer de maneira exagerada, diminuindo a luz do canal radicular. Essas alterações também podem, com o passar do tempo, levar à necrose da polpa.

Assim sendo, pelos motivos anteriormente descritos, é de bom alvitre que, no momento em que se observar radiograficamente a total formação da raiz, se realize o tratamento endodôntico.

No entanto, algumas reflexões podem ser realizadas em decorrência de novos conceitos no tratamento das exposições pulpares pós-trauma. As condutas a ser relatadas baseiam-se na teoria de que a polpa dos dentes jovens tem uma grande capacidade de reparação e, também, na condição de reparação da bainha epitelial de Hertwing, esta continuará a formar a raiz. Nos dentes com vitalidade pulpar e rizogênese incompleta, a orientação dada, durante anos, quanto à terapia pulpar consistia na pulpotomia total ou parcial, ficando esse tecido remanescente recoberto por uma pasta de hidróxido de cálcio veiculada com anestésico ou cimento reparador MTA, permitindo o prosseguimento da formação radicular e o fechamento completo do seu ápice.

Quanto à altura da exérese pulpar, é preferivel que este corte limite-se ao local de exposição acidental do que na remoção total da polpa coronária. O motivo é óbvio, pois, com a remoção parcial da polpa, permite-se que parte da polpa coronária e a totalidade da polpa radicular evoluam na contínua formação de dentina e, por **consequência, tornem a E**strutura dental, como um todo, mais resistente a novos traumatismos dentários.

As lesões traumáticas dentárias promovem dano aos tecidos lesados e risco de infecção. Estudos apontam diferentes caminhos para a invasão bacteriana após trauma: infrações do esmalte, exposição de túbulos dentinários, polpas expostas pós-fratura coronária e danos do ligamento periodontal e quando o osso alveolar é exposto. Nas fraturas de esmalte e dentina com exposição pulpar, opta-se por uma pulpotomia, e não um capeamento pulpar direto, por um único motivo: na área exposta, após a fratura coronária, têm-se um tecido pulpar contaminado pelo meio bucal, resultando, em média de 2,0 mm de tecido pulpar inflamado na região exposta após 3 e até 48 h após a exposição, até 2,2 mm de tecido pulpar inflamado na região exposta nos casos em que transcorreu um tempo de 168 h, após a exposição pulpar.[78] Essa constatação é observada em outros estudos, nos quais em fraturas de esmalte e dentina com exposição pulpar é normal que uma proliferação bacteriana ocorra na área de exposição pulpar. Nenhuma penetração bacteriana, porém, ocorre nesse tecido – não em um curto prazo de tempo. Abaixo desse tecido inflamado, o tecido pulpar apresenta aspectos de normalidade.

É evidente que, após esse tratamento, o controle clínico e radiográfico seja necessário para ser observado o fechamento do ápice radicular. Nos casos de formação de uma ponte de dentina, esta deve se formar em torno de 45 a 60 dias após o tratamento. A ponte de dentina pode ser considerada um sucesso clínico e radiográfico. Acreditava-se até o final de 2007 que, em muitos casos, uma inflamação crônica, subjacente a esta, apareça e leve, com o decorrer do tempo, a uma mortificação pulpar. Assim, recomenda-se que terminada a rizogênese apical, o tratamento endodôntico radical pela pulpectomia deva ser realizado. Além do mais, tratando-se de polpas jovens, com alto poder de diferenciação, alterações poderiam aparecer, como: reabsorção interna ou degenerações cálcicas com formação de dentina secundária, a qual pode ocorrer de maneira exagerada, diminuindo a luz do canal. Essas alterações também poderiam, com o passar do tempo, levar a polpa à necrose. Assim sendo, pelos motivos anteriormente descritos, é aconselhável que, no momento em que for observada radiograficamente a completa formação da raiz, seja realizado o tratamento endodôntico. Devem-se, porém, considerar alguns fatores à luz do conhecimento atual.

Nos idos da década de 1970, Mello[79] publicou vários trabalhos em dentes de cães e em humanos, nos quais observou a formação de uma ponte de dentina após o capeamento pulpar direto, em dentes hígidos, sem qualquer inflamação pulpar quando pulpotomizados.[79] O mesmo não ocorria na clínica diária quando um tratamento igual era realizado em um dente previamente cariado.

Ao se considerar que o tecido pulpar de um dente traumatizado antes da lesão que leva à exposição dessa polpa está isento de qualquer agressão prévia realizando rotineiramente a deposição de uma dentina secundária, a pulpotomia parcial nesses casos terá a mesma evolução clínica e histopatológica dos casos tratados por Holland e Leonardo nos anos 1970. Em janeiro de 2008, no XV World Congress on Dental Traumatology of the IADT (International Association of Dental Traumatology and Academy for Sports Dentistry), em Nagoya, Japão, o professor Bakland, indicou o procedimento de pulpotomia parcial, independentemente das condições da rizogênese apical, e o uso do MTA sobre o remanescente pulpar pulpotomizado, sendo esta intervenção uma manobra definitiva no tratamento desses casos, sem a necessidade de uma intervenção endodôntica futura. Desse modo, nos dias atuais, a pulpotomia parcial, em casos de fraturas de esmalte e dentina com exposição pulpar, pode ser indicada como tratamento único e definitivo nessas ocorrências.

Quando ocorrer a mortificação pulpar em dentes permanentes com rizogênese incompleta, opta-se pela seguinte orientação clínica: em uma primeira fase, com base no trabalho de Frank, após o preparo químico-cirúrgico do dente, promove-se a obturação do conduto radicular com pasta à base de hidróxido de cálcio e soro fisiológico ou solução anestésica.[76] Essa pasta, chamada de indutora, promoverá, após várias trocas, a apicificação do terço apical ou, ainda, com o tratamento efetuado, levar condições de reparo à região apical, induzindo seu fechamento por meio de um tecido do tipo cemento osteoide. Assim, quando a pasta de hidróxido de cálcio for solubilizada no interior do canal radicular, deve-se trocá-la por uma nova pasta (Figura 35.6).



Figura 35.6 Dente permanente com necrose pulpar e ápice aberto. Imagem radiográfica do dente 11 mostra tratamento com hidróxido de cálcio para induzir a apicificação.

Após o fechamento apical, que pode demorar de 12 a 18 meses, deve-se efetuar o término do tratamento endodôntico propriamente dito, que em nada difere do tradicional. Deve-se, porém, ter certo cuidado com os cones de guta-percha, no momento da obturação dos canais radiculares, pois esses são amplos por se tratar de dentes permanentes jovens. Quanto antes se iniciar o tratamento, melhores serão as chances de sucesso (Figura 35.7). Já em caso de necrose em dentes permanentes com rizogênese completa, o tratamento endodôntico é indicado de imediato.

O MTA pode ser empregado como uma das propostas de rápida solução, diminuindo significativamente o tempo da terapia e, consecutivamente, seus riscos. O tratamento se baseia na limpeza e desinfecção do sistema endodôntico, medicação intracanal por período mínimo de 60 dias e posteriormente a adaptação de uma pequena porção de MTA na região do forame, configurando e selando o terço apical incompletamente formado. Ressalta-se a intenção de realizar o preparo do sistema endodôntico, dando maior ênfase à ação química que cirúrgica. A deficiente formação de tecido duro, não permitindo a instrumentação nas paredes de modo tradicional, valoriza o protocolo que emprega o MTA e o aproxima do ideal, reduzindo o tempo de tratamento e, consequentemente, o risco de fraturas, proporcionando alto índice de sucesso terapêutico.

Para os dentes decíduos, o tratamento de polpa exposta segue a técnica de polpotomia e pulpectomia preconizada por Guedes-Pinto e Propokowitsch.[46] Em dentes decíduos com rizogênese incompleta, procura-se realizar a polpotomia com pasta Guedes (paramonoclorofenol canforado, rifocort e iodofórmio, em proporções iguais), para propiciar a continuidade da formação radicular. Em casos de rizogênese completa e exposição recente ou presença de pólipo pulpar, pode ser feita polpotomia, mas, normalmente, pela maior facilidade, segurança de sucesso e, em alguns casos, pela necessidade de utilizar pino e coroa para restaurar o dente, opta-se pela pulpectomia, também com a pasta Guedes-Pinto.



Figura 35.7 Paciente com ápice aberto dos dentes 11 e 21 que sofreu fratura de esmalte e dentina. Os dentes permanentes tiveram necrose pulpar e parada da formação radicular. Observar reabsorção na lateral das raízes.

Fratura coronorradicular, com ou sem exposição pulpar

Esse tipo de fratura difere das anteriores por apresentar direcionamento da linha de fratura no sentido oblíquo e envolver o esmalte-dentina-cemento radicular, podendo ou não haver exposição pulpar.

Quando ocorre traumatismo frontal e direto no ângulo mesial ou distal da estrutura coronária, e a linha de fratura se estende em direção à cervical, até 2 mm ou 3 mm abaixo do nível gengival, atingindo a superfície radicular, deve-se direcionar o tratamento de forma idêntica à dos padrões adotados nos casos de fraturas de esmalte e dentina, com ou sem exposição pulpar, acrescido do cuidado com o tecido gengival para a restauração do dente fraturado. Quando necessário, é possível fazer uma exposição da superfície fraturada à custa de uma cirurgia periodontal ou promover uma extrusão ortodôntica para se ter acesso ao final da área fraturada que atingiu a porção radicular.

Nos casos de rizogênese incompleta em dentes permanentes, devem ser realizados todos os esforços no sentido de preservar o remanescente pulpar para garantir a formação radicular. O tratamento segue as mesmas recomendações do plano de tratamento de dentes com fratura coronária com ou sem exposição pulpar.

As fraturas coronorradiculares com exposição pulpar são comuns em dentes decíduos, muitas vezes, fraturando-o em vários pedaços. Na medida do possível, tenta-se salvar o elemento dental, preservando-se ao máximo a estrutura para a sua reabilitação. Dependendo da profundidade em que a linha de fratura se encontra na raiz, pode-se tentar uma gengivectomia, expondo a área de fratura e fazendo o tratamento endodôntico e a colagem ou a restauração com pino e coroa de resina composta (Figura 35.8).[80,81] Quanto mais longitudinal for a fratura, mais difícil ficará de realizar manobras conservadoras, pois não haverá condições técnicas de manter o dente, uma vez que não se indica a osteotomia ou a tração ortodôntica, por causa da perda de osso de suporte em dentes decíduos. Nesse caso, indica-se a exodontia do dente decíduo (Figura 35.9).

Fratura radicular

As fraturas radiculares ocorrem de 3 a 4% dos traumatismos em dentes permanentes, em pacientes com 11 a 25 anos, sendo comum a extrusão do fragmento cervical da raiz.



Figura 35.8 A. Caso de trauma em dente decíduo. Fratura coronorradicular com exposição pulpar. Observar a presença de pólipo pulpar entre os fragmentos. **B.** Radiografia oclusal modificada com filme periapical adulto. **C.** Remoção do fragmento coronário que apresentava mobilidade, pulpectomia com pasta Guedes e fechamento do conduto com guta-percha. **D.** Fragmento coronário. **E.** Colagem do fragmento com resina composta. **F.** Observar imagem da colagem por palatina.

Outro aspecto a ser notado é quanto à tomada radiográfica, pois, quando o feixe principal de raios X incide na direção da linha de fratura, obtém-se a imagem nítida da linha. Quando, porém, a incidência for de forma oblíqua à fratura, é transmitida uma interpretação errada da imagem radiográfica, com duas ou mais linhas de fratura, ou a não visualização da fratura, o que não corresponde à realidade. Assim, o exame radiográfico deve ser feito em três diferentes angulações verticais ou distintas técnicas radiográficas para localizar a linha de fratura.[3]

De acordo com Andreasen e Hjorting-Hansen, existem quatro tipos de reparação: reparo por depósito de tecido calcificado; interposição de tecido conjuntivo fibroso; interposição de osso alveolar; e interposição de tecido granulação.[82]

Naqueles casos em que se forma calcificação e esta leva à união dos fragmentos da fratura, ocorre, para o lado da polpa, depósito de dentina osteoide produzida por elementos celulares embrionários e, para a membrana periodontal, ocorre formação de cemento, formado por células oriundas do espaço periodontal.

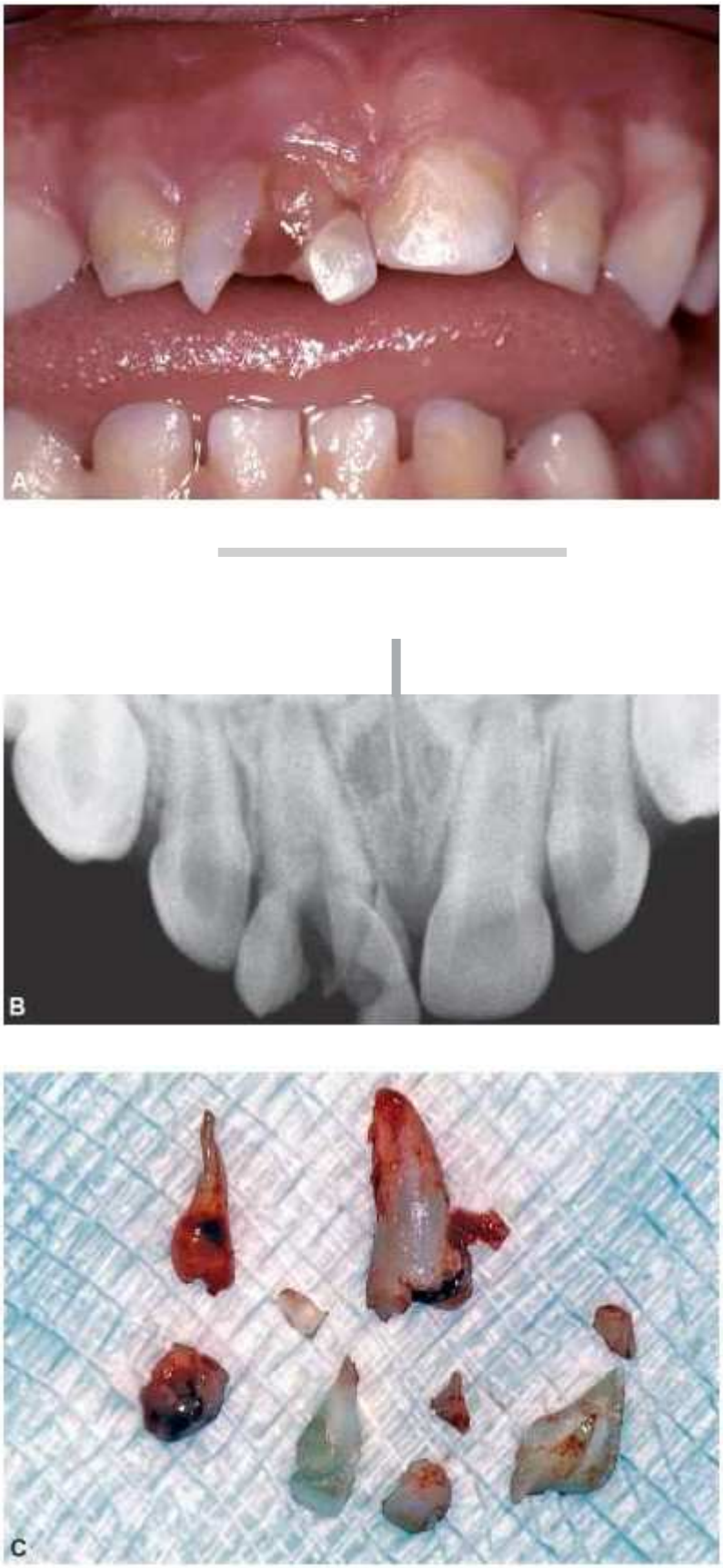


Figura 35.9 Fratura coronorradicular do dente deciduo. A. Fratura coronorradicular com exposição pulpar e afastamento dos fragmentos coronários do dente 51. B. Radiografia oclusal modificada com filme periapical adulto. C. Remoção do dente. Observar os fragmentos dentários e a polpa coronária e radicular.

Quando a recuperação se dá por meio de tecido conjuntivo fibroso, antes ocorrerá arredondamento dos fragmentos para, posteriormente, haver a formação dessa fibrose.

Quando os fragmentos fraturados ficam afastados uns dos outros, normalmente há formação de osso alveolar

entre eles, e estes são recobertos por tecido conjuntivo, assemelhando-se ao tecido periodontal.

Na recuperação por tecido de granulação, este se apresenta inflamado e ocorre quando existe grande extrusão do fragmento cervical ou mortificação pulpar, por contaminação do tecido pulpar, induzindo a inflamação para a região da linha de fratura.

As três primeiras situações de regeneração ocorrem de acordo com certos fatores, como tempo decorrido do acidente, mobilidade da parte coronária, grau de extrusão, e, consequentemente, menor espaço entre os fragmentos e a vitalidade pulpar, fundamental para o início desses tipos de cicatrização.

Se o acidente ocorre e o paciente chega para atendimento em pouco tempo, com pouca extrusão e sem ter havido sangramento pelo sulco gengival, e a redução da fratura e sua imobilização forem adequadas, existe grande possibilidade de ocorrer formação de calcificação em cerca de 80% dos casos. No entanto, se o espaço for grande e o tratamento for realizado após 24 a 48 h, já se iniciou a cicatrização e, havendo grande separação entre os fragmentos, existe a possibilidade de formação de fibrose ou de interposição de osso alveolar.

Convém notar que as fraturas de maior grau de sucesso são as do terço apical, seguindo-se as do terço médio. Em dentes com desenvolvimento radicular incompleto, essas fraturas são menos comuns, possivelmente pela maior resiliência do processo alveolar, que facilitaria mais uma lesão de estrutura de suporte que uma fratura radicular.

Quando as fraturas são do tipo longitudinal, na totalidade das vezes, indica-se a exodontia. Naqueles casos em que se pode pensar em contenção, uma vez que sejam consideradas favoráveis, ainda assim, o êxito é remoto. O fracasso desses casos está ligado à grande extensão de linha da fratura que acompanha boa parte do tamanho da raiz, dificultando a possibilidade de reparo, bem como a imobilização.[83]

Tratamento das fraturas radiculares horizontais

Na fratura do terço cervical, quando muito próximo da gengiva marginal, maior a possibilidade de remover a coroa, efetuar gengivectomia para expor a raiz ou ainda tentar a tração ortodôntica; no caso de dente permanente, realizar tratamento endodôntico e colocação de coroa suportada por pino intrarradicular.

O tratamento imediato da fratura radicular, do terço apical e médio, consistirá sempre na redução dos fragmentos e na imobilização por meio de contenção do tipo rígida com fio de aço calibroso tipo 0,30 mm ou 0,40 mm por 90 a 120 dias, o qual será descrito posteriormente. Tal manobra deve ser instituída o mais rápido possível, pois, nos casos em que a vitalidade pulpar esteja presente, a formação de um tecido calcificado entre os fragmentos é passível de ocorrer.

Nos casos em que ocorrer a mortificação pulpar, o caso deve ser analisado adequadamente a fim de que seja indicada a realização do tratamento endodôntico de toda a extensão do canal radicular. Assim, nas fraturas do terço apical pode-se optar pela realização do tratamento endodôntico até a linha de fratura, e no futuro, se o fragmento apical apresentar uma lesão, poderá ser removido cirurgicamente (Figura 35.10). Já nas fraturas do terço médio, o tratamento endodôntico está indicado, seguido da colocação, no interior do canal, de contenção metálica intracanal (instrumentos endodônticos calibrosos ou o uso de um núcleo fundido em ouro), com o intuito de manter os fragmentos unidos e estabilizados (Figura 35.11).[83]

Assim, quanto mais jovem o paciente, maior a possibilidade de êxito no reparo, além do fator tempo decorrido do acidente e atendimento imediato do paciente.

Outro fato que se tem observado quando ocorrem fratura radicular e necrose pulpar é a possibilidade de uma reabsorção radicular externa do tipo inflamatória. Dessa forma, torna-se obrigatório em casos de necrose pulpar o uso de uma medicação intracanal com hidróxido de cálcio veiculado com solução anestésica por um período mínimo de 60 dias.[43]

Nas fraturas oblíquas ou verticais e nos casos em que há deslocamentos do fragmento cervical (extrusão), acompanhados de fratura de rebordo alveolar ou tábua óssea do rebordo alveolar, indica-se a exodontia.[3]



Figura 35.10 Tratamento endodôntico do dente 11 até a linha de fratura radicular – terço apical. Fratura radicular apical do dente 21 na qual a recuperação ocorreu por meio de formação de tecido calcificado.

Nos casos de remoção do dente com esse tipo de fratura, podem-se ter duas condutas clínicas:

1. De acordo com a idade do paciente, estuda-se a possibilidade de movimentação de outros dentes, com consequente fechamento de espaço. Assim, os incisivos laterais ocupariam o lugar do incisivo central, e o canino, o lugar do incisivo lateral. Após a correção ortodôntica, há a possibilidade de se colocar no incisivo lateral uma restauração com resina composta fotopolimerizável, caracterizando o incisivo central, ou confeccionar uma coroa em forma de incisivo central
2. Não havendo a possibilidade de correção ortodôntica, pode ser colocado, temporariamente, um aparelho estético funcional (vide capítulo prótese) e, posteriormente, quando os arcos estiverem totalmente definidos, o planejamento de uma prótese fixa anterior definitiva ou o uso de um implante dental.

Nos dentes decíduos, as fraturas radiculares horizontais, quando tratadas imediatamente, podem ter bom prognóstico. Nesses casos, é preciso avaliar a viabilidade de as fibras periodontais se recuperarem. O fragmento coronário apresentando mobilidade pode ser tratado com contenção corno em urna luxação (14 a 21 dias), se a fratura for apical ou média. Normalmente, quando há reparo, o tecido que se forma entre os fragmentos é tecido conjuntivo[6] Em casos de iiúcio de lesão junto ao local da linha de fratura, pode-se tentar o tratamento endodôntico. Quando não há possibilidade de manter o dente, a exodontia é indicada; nessa manobra, nem sempre o fragmento apical é removido; ante o risco transoperatório de lesar o germe do permanente, opta-se então por deixá-lo e acompanhá-lo, normalmente sem ocorrência de nenhum problema e o fragmento é reabsorvido ou expulso conforme o dente permanente erupciona (Figura 35.12).

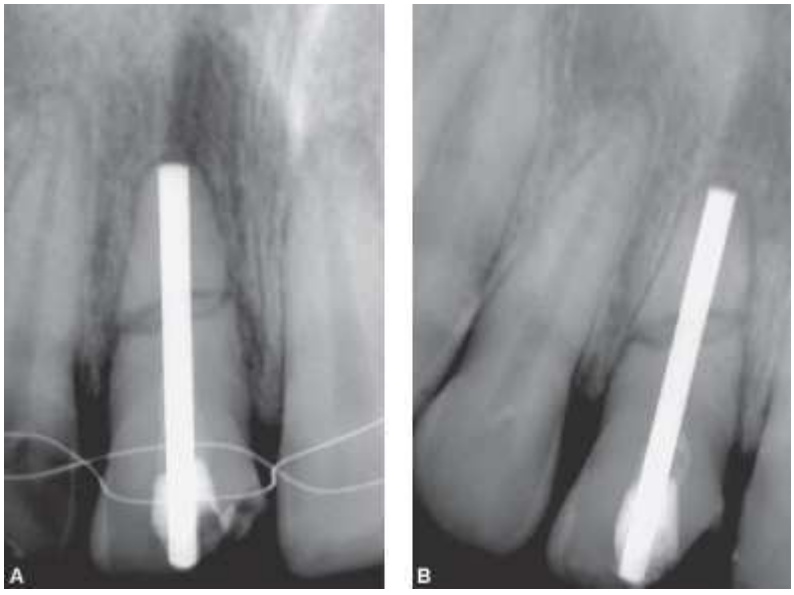


Figura 35.11 Fratura radicular do terço médio em dente permanente. **A.** Tratamento endodôntico com contenção

metálica intracanal do dente 11. Observar lesão apical. **B.** Controle do tratamento do dente 11. Observar regressão da lesão apical.

Fraturas cervicais em dentes decíduos não possibilitam contenção e indica-se a exodontia e colocação de aparelho mantenedor de espaço.[80,81] Caso tenha estrutura radicular suficiente e não esteja abaixo do osso alveolar, podem ser realizadas gengivectomia, endodontia, colacação de pino e coroa ou colagem do fragmento.

Lesões dos tecidos de suporte dos dentes

Concussão

A concussão é uma pequena lesão das estruturas de suporte do dente traumatizado, com ausência de mobilidade e sem deslocamento anormal do dente de seu alvéolo. Ao exame clínico, o dente pode se apresentar ligeiramente sensível à percussão vertical e horizontal, porém sem a presença de hemorragia no sulco da gengiva marginal. Normalmente, nesses casos, existe a manutenção da vitalidade pulpar.[43]

Subluxação

Na subluxação, a intensidade do traumatismo leva a uma lesão das estruturas de suporte com ruptura de algumas fibras do ligamento periodontal, com possibilidade de ocorrer ruptura parcial do feixe vasculonervoso, ocasionando um pequeno sangramento no sulco gengival. Esse sangramento é um sinal patognomônico diferencial entre a concussão e a subluxação. O dente assim traumatizado pode apresentar um pequeno grau de mobilidade, porém sem deslocamento aparente do dental traumatizado de seu alvéolo dental. Segundo Andreasen e Andreasen, 40% das subluxações podem apresentar, na proservação, mortificação pulpar.[6]

Tratamento imediato da concussão e subluxação

A primeira medida consiste em orientar adequadamente o paciente de que a somatória de estímulos é um fator importante a ser considerado no aparecimento de alterações pulpares e no surgimento de reabsorções radiculares externas tardias. Portanto, o “repouso” do dente traumatizado consiste em medida eficaz e segura para a sua recuperação. Deve-se recomendar ao paciente o cuidado de não levar outros estímulos à região. A alimentação deverá ser pastosa e ter temperatura tépida, os alimentos duros devem ser evitados e a higiene bucal é um fator essencial. Esses cuidados deverão ser mantidos por aproximadamente 14 dias, sendo os primeiros 10 dias os mais importantes, pois a recuperação das fibras da membrana periodontais ocorre nesse período e de forma determinante.



Figura 35.12 Fratura radicular do dente decíduo no terço apical. Na exodontia, optou-se por deixar o fragmento apical.

Apesar desses cuidados, nos casos de subluxação, o dente pode apresentar-se com mobilidade acima do normal, o que ocorre pelo rompimento das fibras periodontais, porém sem mudar de posição e, também, em razão do aparecimento de resposta inflamatória no periodonto. Nesses casos, quando necessário, pode ser indicada a contenção do tipo semirrígida desse dente, fixando-o aos dentes adjacentes, como será visto posteriormente.

O controle clinicorradiográfico do dente lesado é fundamental, com exames periódicos mais frequentes no início e mais espaçados com o decorrer do tempo, para poder detectar precocemente o aparecimento das

possíveis alterações pulpares e periapicais, pois, como se sabe, podem surgir até aproximadamente 2 anos após o acidente. Portanto, o controle, se possível, deverá se estender por esse período.

Tratamento mediato da concussão e subluxação

Nos casos de reabsorção interna, em dentes permanentes jovens, indica-se sempre tratamento endodôntico imediato, pois essa reabsorção é uma alteração degenerativa do tecido pulpar e o dente corre o risco de sofrer necrose pulpar por causa das grandes alterações sofridas pela polpa dentária.

A conduta terapêutica depende do grau de rizogênese do dente permanente. Se o dente apresentar rizogênese incompleta, a recuperação vascular do tecido pulpar é muito favorecida. Assim, deve-se fazer o controle clinicorradiográfico até o momento da formação completa do ápice radicular. No entanto, se o dente apresentar rizogênese completa, o tratamento endodôntico deve ser indicado de imediato.

A mesma conduta não é válida para os casos de degeneração cálcica no dente permanente. Agora, não por se tratar de alteração do tipo destrutivo, mas por ser do tipo obliterante do canal radicular e, ocorrendo a necrose pulpar, a terapia endodôntica torna-se necessária. Nesses casos, porém, para Cvek, o tratamento endodôntico está contraindicado, pois nos casos de calcificação difusa da polpa, em decorrência de uma anoxia pulpar transitória, apenas 2% dos dentes apresentam necrose pulpar. Nesses casos, um endodontista experiente poderá realizar o tratamento endodôntico ou cirúrgico do periápice.[84] O que pode ocorrer é que, em virtude da obliteração da câmara e do canal radicular, alguns pacientes se queixem da alteração de cor e ausência de sensibilidade pulpar do dente permanente traumatizado após alguns anos de controle. Constatada a calcificação difusa da polpa, um recurso interessante é o clareamento com *led* ou *laser*, tanto na face vestibular como na face lingual, evitando uma técnica de clareamento mais invasiva.

No dente decíduo, pode-se realizar apenas o acompanhamento clinicorradiográfico, pois sua presença na cavidade bucal é provisória, e dificilmente a atresia do conduto comprometerá sua manutenção.

Nos casos de necrose, tanto para os dentes decíduos como para os permanentes, será sempre indicado o tratamento pulpar.

Se, nas alterações que ocorrem para o lado da polpa do dente permanente, há condições para um plano terapêutico, no caso de reabsorção externa, fica o profissional sem grandes alternativas. O tratamento endodôntico e a curetagem apical são, algumas vezes, indicados quando a reabsorção ocorre no terço apical. Quando, porém, a reabsorção externa aparece no terço médio ou no cervical, nada se pode fazer.

Nos casos de anquilose, principalmente em pacientes jovens, que ainda apresentam crescimento alveolar com ganho de dimensão vertical, o dente permanente anquilosado ficará submerso e, consequentemente, abaixo do plano oclusal, necessitando, no momento da estabilização do crescimento, da colocação de uma coroa protética para normalizar a oclusão e a estética do paciente.

Luxação extrusiva

Ocorre quando o dente sofre um deslocamento parcial no longo eixo do dente. Nesses casos, é maior a probabilidade do aparecimento de reabsorção radicular externa do tipo inflamatória, pois há rompimento do ligamento periodontal e, como o dente é deslocado para fora do seu alvéolo, proporciona a reabsorção.

Na extrusão, o tratamento imediato consiste na redução da luxação, reposicionando o dente à sua posição original e contenção semirrígida por 14 dias. Esse tipo de tratamento será igual para os dentes decíduos e permanentes.

No tratamento mediato, não haverá a possibilidade de fazer o reposicionamento do dente; então, se ainda apresentar mobilidade com possibilidade de recuperação das fibras periodontais, pode ser realizada a contenção e, caso atrapalhe na oclusão, pode ser feito desgaste incisivo. Nos dentes decíduos, não se deve forçar um reposicionamento tardio, pois pode deslocar o coágulo do alvéolo e pressionar o germe do permanente, causando malformações.

Segundo Eklund *et al.*, a incidência de necrose após luxação extrusiva em pacientes entre 7 e 15 anos foi de 24% em dentes com rizogênese incompleta e 64% em rizogênese completa, indicando que o desenvolvimento radicular é um fator importante para o aparecimento de necrose pulpar após luxação extrusiva.[85] Dessa maneira, é importante o acompanhamento clinicorradiográfico por, no mínimo, 18 meses, pois, assim que for constatada a necrose, deverá ser realizado o tratamento endodôntico, evitando complicações futuras, como a reabsorção externa.[3]

Em caso de necrose pulpar, indica-se o tratamento endodôntico. No dente permanente, esse tratamento requer uma medicação intracanal com hidróxido de cálcio veiculado com solução anestésica por, no mínimo, 60 dias

antes da obturação definitiva do sistema de canais radiculares.

Luxação intrusiva

A intrusão pode ser total ou parcial, havendo compressão ou fratura do processo alveolar, particularmente na região correspondente ao ápice do dente intruído.

Inicialmente, o quadro clínico pode ser dramático e, em geral, logo após o acidente a região fica edemaciada. Entretanto, após a regressão do edema, percebe-se a real situação da intrusão.

Existem dois tipos de tratamentos para os dentes permanentes intruídos. O primeiro consiste em reduzi-los para a posição normal e imobilizá-los. Esse tipo de conduta, porém, poderá levar a transtornos graves, pois, a essa manobra, que é um novo traumatismo, se somará traumatismo acidental, induzindo o surgimento de reabsorção externa grave, não sendo recomendada. O segundo é a alternativa mais recomendada e consiste na manutenção do espaço no arco dentário para esperar que ele reerupcione passivamente. Se o dente permanente não iniciar a erupção em 2 semanas, pode-se encaminhar o paciente ao ortodontista para fazer leve tração por meio de aparelhagem ortodôntica.[86]

A necrose pulpar em dente permanente após intrusão é observada em 96% dos casos e, desde que não haja sintomas agudos, o tratamento endodôntico deve ser realizado assim que possível.

A intrusão de dentes decíduos é muito comum, causando grande impacto nos responsáveis que buscam o tratamento. Normalmente, espera-se a reerupção passiva, o que, em geral, ocorre. Inicialmente, o quadro clínico pode ser dramático, e logo após o acidente a região fica edemaciada, com a impressão de que o dente intruiu por completo. Entretanto, após a regressão do edema, percebe-se a real situação da intrusão. Deve-se fazer um exame cuidadoso de palpação no fundo do sulco para verificar a possibilidade de fratura da tábua óssea vestibular pelo impacto da intrusão do ápice do dente. Além disso, realizar exames radiográficas oclusal modificado e lateral permite instituir uma conduta inicial que normalmente é a espera em 15 a 30 dias por uma reerupção passiva (Figura 35.13). Deve-se alertar o responsável para a remoção de hábitos de sucção e dieta pastosa, bem como a realização de limpeza com gaze embebida em água oxigenada até que se possa utilizar a escova. Caso o dente intruído lese o permanente, o decíduo deve ser removido; normalmente, isso ocorre quando o dente intrui em direção palatina. Caso contrário, tem grande potencial para reerupcionar totalmente de 3 a 6 meses.



Figura 35.13 Intrusão dos dentes decíduos. **A.** Paciente com intrusão dos dentes 51 e 61, além de mordida cruzada posterior do lado esquerdo e mordida aberta anterior. **B.** Radiografia oclusal modificada com filme periapical adulto. **C.** Radiografia extrabucal lateral com filme periapical adulto. **D.** Acompanhamento após 15 dias. Observar reerupção inicial. **E.** Acompanhamento após 3 meses. Observar reerupção total dos dentes. **F.** Acompanhamento após 1 ano. Observar novo traumatismo com fratura do dente 51 e melhora da mordida aberta anterior após abandono do hábito de sucção de chupeta.

Em alguns casos, o dente decíduo não apresenta condições periodontais de reerupção, como grande destruição do ligamento; então, após esse período de espera, sem nenhuma melhoria, o dente deve ser removido para que alterações locais não prejudiquem o germe do permanente, que se encontra em formação.

Quando ocorre a intrusão, algumas vezes, ela é tão grande que a raiz do dente decíduo rompe o processo alveolar, no exame de palpação na região vestibular junto ao fundo do vestíbulo, em que, ao fazer pressão, a incisal do dente se moverá. Em uma situação como essa, não resta outra atitude se não a exodontia (Figura 35.14).

Após a reerupção do dente, este pode necrosar ou sofrer reabsorções que necessitem de tratamento; portanto, o acompanhamento é essencial.

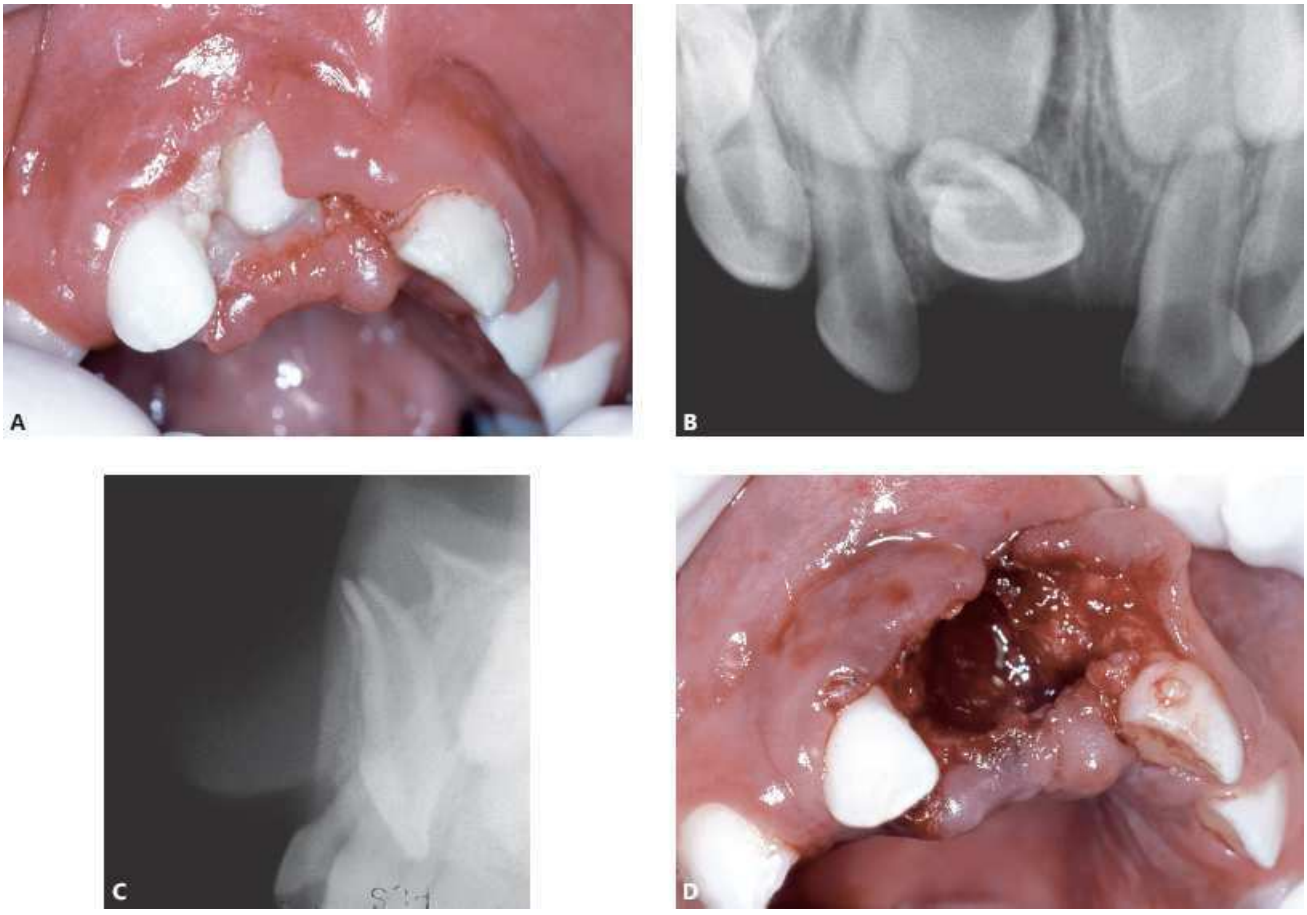


Figura 35.14 Intrusão do dente decíduo. **A.** Intrusão grave do dente 51 dilacerando a tábua óssea vestibular. **B.** Radiografia oclusal modificada com filme periapical adulto. **C.** Radiografia extrabucal lateral com filme periapical adulto. Observar a proximidade do germe do permanente por palatino com a coroa do dente 51 intruído. **D.** Imagem do alvéolo após exodontia do dente 51.

Segundo Andreasen e Ravn, os casos de intrusão de dente decíduo são os que mais levam a lesões nos permanentes (69%).[87] Não ocorrem lesões mais sérias no dente permanente em desenvolvimento por conta de sua relação anatômica com o dente decíduo. A curvatura do ápice radicular do incisivo decíduo para vestibular faz com que ele se mova em direção vestibular quando sofre intrusão, não afetando o germe do permanente que se encontra por palatino.[16]

Luxação lateral

O dente é deslocado, normalmente em sentido lingual ou vestibular, ficando o dente imóvel nesta posição e a percussão vertical normalmente apresenta um som metálico. Essa lesão traumática pode vir acompanhada da fratura ou não do rebordo alveolar. Para a redução da luxação, foi realizado um ligeiro movimento de extrusão do dente, sendo, logo posteriormente, recolocado em sua posição original. Desse modo, após a redução da luxação lateral, com reposicionamento do dente à sua posição original, deve ser realizada a manobra de pressão bidigital, por vestibular e lingual, sobre o rebordo alveolar previamente à contenção semirrígida. Nos dentes permanentes, em caso de haver fratura óssea, a contenção deve ser mantida por 30 dias; sem fratura óssea, a contenção é mantida por 14 dias. Assim, as alterações que possam ocorrer durante a preservação são iguais aos da extrusão.

O importante, nesses casos, é que o controle clinicorradiográfico seja feito para poder avaliar as alterações que possam surgir, como mortificação pulpar ou recuperação do caso. A necrose é observada em 58% dos casos em dentes permanentes.

Em todos esses casos, se houver mortificação pulpar, o tratamento endodôntico deverá ser imposto, o mais breve possível, minimizando a possibilidade de agravamento da reabsorção radicular externa, sendo fundamental em dentes permanentes a medicação com solução de hidróxido de cálcio por, no mínimo, 60 dias e, no máximo, até o desaparecimento da reabsorção radicular observado radiograficamente.

Nos dentes decíduos, a contenção deve ser flexível ou semirrígida, por um período de 14 a 21 dias, mantendo a integridade dos tecidos e proporcionando condições de limpeza.

Caso o paciente chegue para atendimento após 3 semanas do trauma, dificilmente a contenção surtirá efeito, pois o período de cicatrização das fibras do ligamento periodontal já iniciou de maneira inadequada, aumentando a chance de insucesso.[58]

Avulsão dental

A avulsão dental é o deslocamento total ou a desarticulação completa do dente traumatizado de seu alvéolo e, talvez, um dos problemas que causam maior apreensão aos pais e às crianças, principalmente quando os dentes envolvidos são os permanentes.[88] A avulsão dental traumática representa, aproximadamente, 16% das lesões traumáticas na dentição permanente e 13% na decídua.[89]

Esse tipo de traumatismo dentário ocorre mais frequentemente em pacientes de 7 aos 11 anos, quando os incisivos permanentes estão em erupção.[4,43,90] E, segundo Andreasen, a estrutura ainda frouxa do ligamento periodontal e a alta resiliência do tecido ósseo, que circunda os dentes jovens e recém-erupcionado, favorece a avulsão dental completa.[91]

A maioria das avulsões dentais envolve um único dente; contudo, alguns estudos relatam que certos tipos de traumatismos com força de impacto intensa, como acidentes de automóveis e prática de esportes, favorecem o envolvimento de mais dentes.[4]

O tratamento indicado para dentes permanentes é o reimplante dentário imediato, podendo ser realizado por qualquer pessoa, como pais, professores ou pelo próprio paciente, nos primeiros 10 min após o acidente. No entanto, passado mais tempo, alguns fatores devem ser analisados anteriormente com intuito de verificar sua viabilidade.

Período extra-alveolar

Vários trabalhos preconizaram que o reimplante do dente avulsionado deve ser realizado o mais rápido possível, mais foi só a partir de Andreasen e Hjorting-Hansen, em 1966, que o tempo crítico de reposição do dente no alvéolo foi estabelecido em torno de 15 min após a sua avulsão.[3,82,92-95] Quando o reimplante for realizado dentro desse período, as chances de permanência do dente no alvéolo, sem reabsorção radicular externa, são de aproximadamente 90%; após 30 min, cai para 70%; e, após 60 min, para apenas 25%.[94]

Segundo Tawil e Maalouf, as células do ligamento periodontal começam a se degenerar em 15 a 30 min após a lesão, principalmente se a estocagem do dente for inadequada, como mantê-lo em ambiente seco até o reimplante.[3,96]

Visando a melhores prognósticos em casos de avulsão dental em dentes permanentes, alguns autores relataram que o ideal seria a colocação imediata do dente no alvéolo pelo próprio indivíduo ou seu responsável, e o período extra-alveolar não deve exceder 2 h.[94,95,97]

Meio de estocagem

Caso o dente avulsionado não possa ser reimplantado de imediato, deve ser mantido em ambiente úmido. Acredita-se que o leite, por ser um meio isotônico, com pH ligeiramente alcalino e relativamente sem bactérias, é um excelente meio de estocagem, mesmo quando comparado com água de torneira, soro fisiológico ou saliva.[94,98,99]

Nicola verificou que, quando o dente era transportado seco, as possibilidades de permanência sem reabsorção radicular eram reduzidas a pouco mais que 15%, isso quando o tempo decorrido entre a avulsão e o reimplante tivesse sido superior a 90 min.[94]

Cabe lembrar que o melhor meio é o próprio alvéolo, pois o ideal é que o paciente chegue ao atendimento odontológico em 15 a 30 min para manter a viabilidade periodontal, o que francamente é muito difícil. Portanto, o ideal seria que a própria pessoa ou algum responsável o recolocasse no alvéolo, independentemente de o dente ficar na posição correta.[100]

Para Shimizu *et al.*, as autoridades ou centros universitários deveriam desenvolver programas preventivos do traumatismo dentário, ensinando a leigos como realizar o reimplante imediato: segurar o dente pela coroa (explicar qual parte é esta), lavar em água corrente sem esfregar, recolocar no alvéolo e deixar a boca fechada.[44] Após isso, procurar um atendimento odontológico para fazer exame radiográfico, reposicionar melhor, mas sem

retirar do alvéolo, fazer contenção, medicar e dar as orientações de manter o dente em repouso e controlar a higiene, retornar para continuar o tratamento e efetuar acompanhamento.

Condições do alvéolo e do osso alveolar

Em caso de fratura alveolar, o reimplante será considerado contraindicado.[92] Alguns autores, contudo, preconizam para esses casos o restabelecimento do tecido ósseo.[101]

Em casos de uso de contenções rígidas mantidas por muito tempo, os trabalhos mostram que resultam em organização periodontal não funcional, na qual as fibras periodontais acabam se situando paralelas à superfície radicular, produzindo áreas de anquilose.[93,102]

Condições do elemento dental e dos tecidos moles

Os fatores contraindicados para o reimplante são: as fraturas coronárias e que envolvam a raiz, fraturas radiculares horizontais abaixo do terço apical e as fraturas verticais. Além desses fatores, contraindicam o tratamento endodôntico a lesão apical e as lesões de cáries extensas. Apinhamento grave também pode ser considerado um fator de contraindicação do reimplante.

Uma lesão dos tecidos moles com grandes deslocamentos da gengiva inserida poderá acarretar o retardo da cicatrização e a inserção do dente, também fatores de insucesso para o reimplante.

Idade do paciente

Em indivíduos na idade adulta, a chance de sucesso é maior nos casos de reimplante dental. Se todas as condições anteriormente descritas forem plenamente satisfeitas, as trocas metabólicas no ligamento periodontal tornam-se mais estáveis, levando a um grau mais lento nas possíveis reabsorções externas ocorridas nesse tipo de traumatismo dentário.

Considerações

Ligamento periodontal e cemento

Andreasen afirma que o meio úmido favorece a manutenção da vitalidade das fibras do ligamento periodontal, tornando viável a reinserção do ligamento periodontal no processo de reparação da membrana periodontal.[91]

Andreasen e Hjorting-Hansen relataram que o restabelecimento de dentes permanentes reimplantados pode seguir três rumos:[103]

- Reabsorção superficial do cemento, seguida de reparo normal de cemento
- Reabsorção por substituição, na qual haverá aposição óssea na superfície radicular, resultando em anquilose progressiva
- Reabsorção inflamatória, na qual haverá a formação de áreas arredondadas por conta da reabsorção de cemento e dentina, e que, associadas às alterações inflamatórias, promoverão a formação de tecido de granulação com numerosos linfócitos, células plasmáticas e leucócitos polimorfonucleares.

Entre todas as alterações observadas após o reimplante, vários autores concluíram que a reabsorção cementária e dentinária são as alterações patológicas mais significantes, não apenas por sua frequência, mas também por serem, por si sós, uma das causas de insucesso do tratamento.[9]

Em 1981, Andreasen afirmou que as fibras do ligamento periodontal de dentes reimplantados pouco tempo após a avulsão apresentavam maior probabilidade de se manterem com vitalidade.[91] Relatou ainda que o tempo extra-alveolar prolongado poderia resultar em coágulo sanguíneo no alvéolo, organizado o suficiente para oferecer resistência ao procedimento de reimplante, aumentando a lesão a esse ligamento periodontal.

Segundo Lindhe *et al.*, a manutenção da vitalidade das fibras periodontais da raiz permite sua reunião ao tecido colágeno remanescente no alvéolo, possibilitando prognóstico melhor.[104]

Andreasen relatou que o ligamento periodontal viável impede ou diminui a ocorrência de reabsorção radicular e anquilose alveolodentária.[91]

Segundo Castelli *et al.*, durante o processo reparativo após o reimplante, a revascularização da membrana periodontal está organizada de forma desordenada.[105] As regiões cervicais e periapicais recebem mais vascularização para o reparo tecidual que o terço médio, nas quais se podem observar áreas de degeneração, apresentando reabsorção radicular e anquilose.

Estudos clínicos sobre reimplante mostram que existem diferenças quanto à recuperação pulpar entre dentes permanentes com formação radicular completa e incompleta. Observa-se que dentes reimplantados com rizogênese incompleta apresentam menos quantidade de reabsorção radicular que os reimplantados com rizogênese completa.[103]

Durr e Sveen observaram que a sobrevida pulpar de dentes permanentes com ápice fechado raramente ocorria e resultava, com frequência, em necrose isquêmica da polpa (necrose por coagulação), seguida de resposta regenerativa ou degeneração pulpar.[93] Como resposta regenerativa, ocorria a formação de tecido conjuntivo celular e, em muitos casos, tecido duro semelhante à dentina, que, de maneira gradual, ia tomando o lugar da polpa. Esse dente deveria ser tratado endodonticamente, antes que provocasse a obliteração total do canal radicular. Uma contaminação bacteriana provocaria resposta inflamatória, resultando em mortificação pulpar. Os produtos de degeneração pulpar agiriam como irritante para a membrana periodontal, causando uma resposta inflamatória e intensificando a reabsorção radicular externa.

A sobrevida pulpar de dentes imaturos ocorre em virtude da grande área de tecido pulpar disponível para a revascularização pelo amplo forame apical, quando o período extra-alveolar não for superior a 30 min. No entanto, só seria possível se a revascularização ocorresse entre o 3º e o 5º dia após o reimplante.[93]

Contudo, para Durr e Sveen, a área disponível não é o único fator responsável pelo prognóstico mais favorável do reimplante de dentes imaturos.[93] A natureza mesenquimal do tecido pulpar de dentes jovens na região apical também é um fator importante. Esse tecido é mais vascularizado que em uma polpa madura, tendo mais vasos viáveis para a neoformação da circulação sanguínea apical. Além disso, polpas de dentes maduros são mais celulares, tendo maior potencial de recuperação e regeneração. Por último, pode-se dizer que a presença de espaços no tecido mesenquimal permite a difusão dos nutrientes necessários à manutenção da vitalidade celular, mesmo antes da revascularização. Em dentes maduros, há maior presença de fibras, dificultando a difusão de nutrientes. Assim, a manutenção da vitalidade pulpar em dentes com ápice aberto deve-se a uma maior área de tecido pulpar disponível para a revascularização do forame apical.

Heyeraas e Myking acrescentam que o tecido pulpar que ficava sem vascularização por dias sofria necrose isquêmica por coagulação, e a recuperação pulpar se dava por proliferação gradual das células mesenquimais e capilares do ápice, que tomavam o lugar do tecido danificado.[106]

E, ainda, Durr e Sveen afirmaram que o tratamento endodôntico realizado na mão antes do reimplante é contraindicado por aumentar o tempo extra-alveolar do dente avulsionado e comprometer a vitalidade do ligamento periodontal, um procedimento com o qual esta clínica está de pleno acordo.[93] O tratamento endodôntico de dentes permanentes com ápice fechado deve ser realizado entre 7 e 10 dias após o reimplante.[3]

Em casos de dentes com ápice aberto e rizogênese incompleta, o tratamento endodôntico deve ser postergado, pois estudos indicam a possibilidade de a polpa se regenerar.[91,98] Contudo, ao primeiro sinal de mortificação pulpar ou início de reabsorção radicular externa, o tratamento deve ser realizado. O controle radiográfico e outras informações, tal como modificação na coloração do dente, pode indicar necrose pulpar, e o tratamento endodôntico assim como a apicificação deverão ser realizados imediatamente.

Skoglund *et al*. observaram que apenas o tecido do terço apical permanecia com vitalidade após o reimplante de dentes com ápice aberto.[107] O restante do tecido pulpar não sobrevive, sendo substituído por um tecido novo vindo do forame apical.

Procedimentos clínicos para o reimplante de dentes permanentes

O dente deve ser reimplantado o mais rapidamente possível, de preferência em um intervalo de 15 a 30 min. O dente deve ser colocado de imediato no alvéolo pelo próprio indivíduo ou seu responsável, após cuidados mínimos de higiene, como lavagem em água corrente ou soro fisiológico, quando possível. Cuidado para não tocar a porção radicular e lesionar ainda mais as fibras periodontais.

Feito o reimplante, o dente deve ser mantido em posição por leve pressão digital ou por meio de uma gaze dobrada, que o indivíduo deve morder até a sua chegada ao consultório.

Caso o dente avulsionado não possa ser reimplantado de imediato, este deve ser mantido úmido em solução fisiológica. Por ser este um meio isotônico, com pH neutro e livre de bactérias, é considerado um bom meio de estocagem, mesmo quando comparado ao leite ou à saliva.[100]

Se o dente estiver desidratado, deve ser irrigado e hidratado em soro fisiológico. Se estiver sujo, a superfície radicular deve ser lavada cuidadosamente com soro fisiológico, sem nenhuma raspagem mecânica ou pressão na superfície radicular, o que lesaria ainda mais os ligamentos periodontais.[97,108]

O alvéolo deve ser lavado abundantemente com soro fisiológico para a remoção do coágulo presente. Caso

isso não ocorra, o alvéolo deve ser curetado para a remoção de todo o tecido remanescente. Esse processo é doloroso devendo o paciente estar anestesiado.[4]

No ato do reimplante, o dente deve ser colocado com movimentos suaves no alvéolo e sob leve pressão. Agora, com o auxílio de resina fotopolimerizável, pode-se fixar provisoriamente o dente avulsionado, pelas suas proximais, aos dentes vizinhos. Foi realizada uma tomada radiográfica para observar se o espaço da membrana periodontal está muito justo ou largo ou, de preferência, normal, com 1 mm de espessura. Caso necessite de qualquer ajuste, é só remover a contenção provisória e reposicionar o dente em uma condição mais favorável. Feito o reimplante, o dente deve ser mantido em posição e radiografado, observando-se uma adequada relação entre o dente e o alvéolo, sem áreas de compressão na superfície radicular ou espaços muito grandes entre raiz e osso.

Estando o dente em sua posição correta, realiza-se a contenção, que deve ser flexível (fio de náilon) ou semirrígida e com duração mínima de 7 e máxima de 10 dias. Segundo Hurst, a contenção do dente poderia ser a causa do desenvolvimento precário de fibras colágenas, pois elas necessitariam de certo grau de mobilidade para sua regeneração após a fixação inicial.[99] Além disso, a contenção acabaria produzindo tensões impróprias que poderiam causar atrofia das dessas fibras, aumentando a suscetibilidade à anquilose.

O método que vem sendo sugerido atualmente é o da utilização da resina, com o fio de náilon, para dar certa mobilidade ao dente. Essa mobilidade permite reorganização mais rápida das fibras, caracterizando a contenção fisiológica.[101] A técnica consiste no ataque ácido do terço médio da face vestibular do dente reimplantado e de, no mínimo, um dente sadio de cada lado adjacente a ele.[91] Segue-se, então, a adaptação de um fio de náilon nº 70 nesses dentes, que será fixado por uma faixa de resina. Essa faixa de resina com, aproximadamente, 3 mm deve cobrir completamente o fio, sem invadir os contatos interproximais. Como alternativa em caso de falta de dentes de suporte, deve-se buscar ancoragem nos dentes posteriores. A contenção deve manter o dente em posição, sem interferir na oclusão.[4,108]

Assim, decorrido o tempo de contenção, em casos de ápice fechado e tempo extra-alveolar superior a 10 min, passa-se a realizar o tratamento endodôntico.

Esse tratamento consiste no uso semanal (7 semanas) da calcitonina como medicação intracanal. Assim, o início do tratamento endodôntico em dentes com ápice fechado deve ser feito em, no máximo, 10 dias após o reimplante e antes da remoção da contenção. São realizados abertura coronária, remoção da polpa e preparo químico-cirúrgico. Após a limpeza e irrigação final do canal, este será medicado com calcitonina (Miacalcic® de 50 ou 100 UI) e selamento coronário. Assim, nas próximas 6 semanas, o preparo químico do canal será repetido, com irrigação final com EDTA-T, secagem do canal e uma nova medicação com calcitonina. Essa manobra será repetida até que se completem 7 semanas de medicação com esse hormônio inibidor de reabsorção de cálcio. Estabilizado o processo de reabsorção radicular externa, é usada uma medicação com hidróxido de cálcio PA veiculado em polietileno glicol 400, por um período não inferior a 21 dias. Essa medicação deverá ser repetida por mais três vezes com intervalos de troca a cada 21 dias antes do término do tratamento endodôntico.

Como regra, o tratamento endodôntico não deve ser feito antes do reimplante, para não aumentar o tempo extra-alveolar a menos que o dente já tenha sofrido ressecamento ou o paciente se apresente no consultório após 2 h do acidente e armazenado em condições impróprias.[55,109] Nesses casos, pode ser realizado o reimplante tardio, no qual a superfície radicular deve ser tratada com fluoreto de sódio a 2,4% (pH = 5,5) por 20 min. Deve-se obturar o canal e reimplantá-lo, realizando uma contenção rígida que permanecerá por 45 dias, segundo técnica de Andreasen.[6] Em ambos os reimplantes, os imediatos ou o tardio, fica indicada uma cobertura antibiótica de largo espectro e efetividade sobre bactérias aeróbias, facultativas e anaeróbias por aproximadamente 10 dias. Quanto à vacina antitetânica, deve-se conferir com os responsáveis se a carteira de vacinação da criança está em dia; caso não, o médico deve ser consultado sobre a imunização antitetânica, necessária nesses casos.[61,110]

Como foi salientado, o período extrabucal e o meio de estocagem dos dentes avulsionados são fatores determinantes do prognóstico. Contudo, os fatores circunstanciais que fogem ao domínio do profissional podem viabilizar a permanência de dentes reimplantados em condições desfavoráveis, apesar de se estar alerta para o problema de reabsorções em qualquer época futura. Acresça-se o fato de que a pouca idade e os aspectos psicológicos da perda dental justificam, em grande parte das vezes, tentativas que postergam soluções protéticas complicadas.

Em dentes permanentes com ápice aberto e período extra-alveolar curto (até 30 min), o tratamento

endodôntico não deve ser realizado se não houver sinais claros e evidentes de necrose pulpar, pois há chances de revascularização da polpa. Para detectar esses sinais, devem ser feitos, com frequência, controles radiográficos e testes de vitalidade.

O paciente deve seguir uma dieta líquida nos primeiros dias após o reimplante, não devendo morder diretamente sobre o dente reimplantado durante, aproximadamente, 7 dias, devendo manter boa higiene bucal.[4,108]

Exames radiográficos periódicos deverão ser feitos para avaliação e controle dos casos. Geralmente, a primeira tomada radiográfica é realizada após a conclusão do reimplante, pois, se feita antes, aumentaria o tempo extra-alveolar do dente. Essa radiografia inicial de controle serve para verificar a presença ou não de fraturas e a posição do dente reimplantado.

Complicação do reimplante

Com o decorrer do tempo, poderão aparecer como complicações do reimplante, reabsorções radiculares externas do tipo inflamatória ou substitutiva (anquilose).

Segundo Grossman, a reabsorção poderá aparecer imediatamente após o reimplante e o tempo em que o dente permanecerá na boca poderá ser de 6 meses até 15 anos, sendo, em média, de 5 anos.[75]

Quanto maior o tempo decorrido para se realizar o reimplante, maiores serão as chances de surgir a reabsorção. Para Cvek, a anquilose ocorre mais frequentemente em dentes com rizogênese completa, estocados a secos, em comparação com aqueles que foram mantidos em meio líquido.[84]

Outra complicação é quando há a perda do dente reimplantado. Em um paciente jovem, as complicações são maiores, pois ele ainda apresenta um arco dentário em desenvolvimento, com grandes alterações na oclusão, como fechamento de espaço. Assim, logo após a esfoliação do dente, deve-se colocar um mantenedor de espaço estético-funcional removível, que deve ser controlado periodicamente, ante seu crescimento. Após a estabilização do crescimento e a maturação da oclusão, o paciente poderá ser reabilitado de maneira definitiva com prótese e até mesmo implantes.

Ainda, em pacientes jovens, que já apresentavam maloclusão antes do acidente e que necessitam de tratamento ortodôntico, pode-se planejar a possibilidade da movimentação dos dentes adjacentes, fechando o espaço deixado pelo dente perdido.

Nos casos dos dentes decíduos, Moss e Maccaro afirmaram que o reimplante parece ser desaconselhável, pois pode comprometer a formação do sucessor permanente.[42] Além do quê, relataram que não há um método clínico seguro de se prever o sucesso ou a falha no reimplante em dentes decíduos.

Segundo Davis, o reimplante de dentes decíduos não é apropriado ante o extenso número de insucessos e a grande chance de sequelas nos sucessores permanentes. Apesar de não definidas ainda as causas do insucesso no reimplante de dentes decíduos em relação aos permanentes, essas podem decorrentes das diferenças na estrutura periodontal: osso menos mineralizado; lâmina dura mais fina; ligamentos periodontais maiores; e camada de cemento mais fina.[101]

Segundo McDonald *et al*., o reimplante de dentes decíduos só deve ser realizado se existirem condições muito favoráveis.[4] As lesões de cárie extensas, doenças periodontais, o rompimento da lâmina dura no ato do traumatismo e a ausência de dentes adjacentes para contenção representam fatores limitantes para o reimplante de dente decíduo.[111]

A tentativa para o reimplante de dente decíduo deve ser criteriosa, pois ainda não há suporte científico para sua discussão. O tempo extra-alveolar deve ser o menor possível, o dente deve chegar hidratado (em solução) e não deve apresentar rizólise; o profissional deve avaliar as condições de trabalho (material e equipe auxiliar) e de controlar a criança, executar contenção nos dentes adjacentes e realizar tratamento endodôntico na próxima sessão; e deve haver concordância dos responsáveis em seguir à risca as recomendações de higiene (repouso dental com remoção de hábitos de sucção, ingerir alimentação pastosa, assim como estar ciente de que o tratamento pode não ter um resultado positivo, como a perda do elemento dental). Além disso, há a necessidade de controle clínico e radiográfico até a erupção do dente permanente.

Tipos de contenção

Segundo a Associação Americana de Endodontia (AAE), a contenção pode ser um dispositivo rígido, semirrígido ou flexível, utilizado para suportar, proteger ou imobilizar dentes traumatizados que tenham sofrido danos nas estruturas de suporte ou nos casos de procedimentos cirúrgicos com finalidade endodôntica.

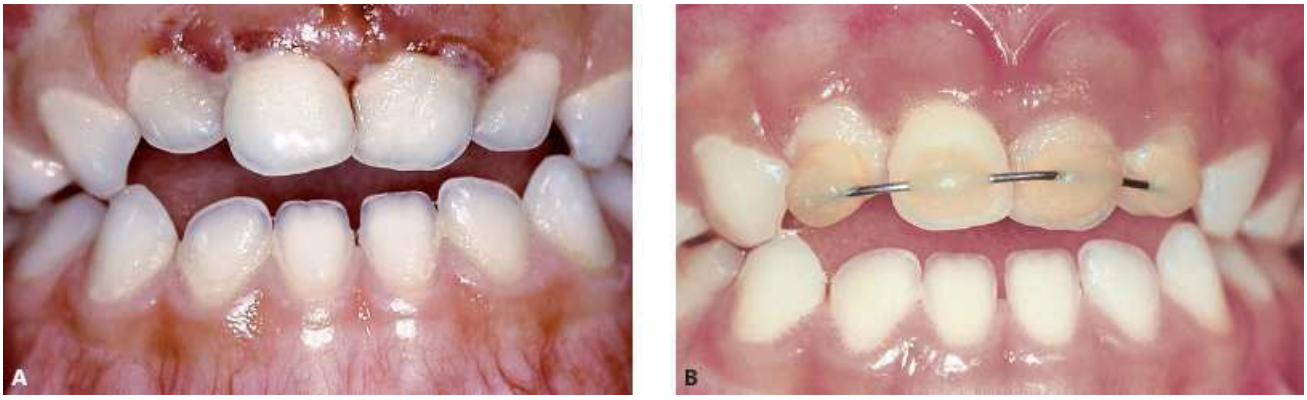


Figura 35.15 Contenção *semirrígida* em dentes decíduos com fio ortodôntico e resina composta. **A.** Mobilidade dental dos dentes 51 e 61. **B.** Contenção.

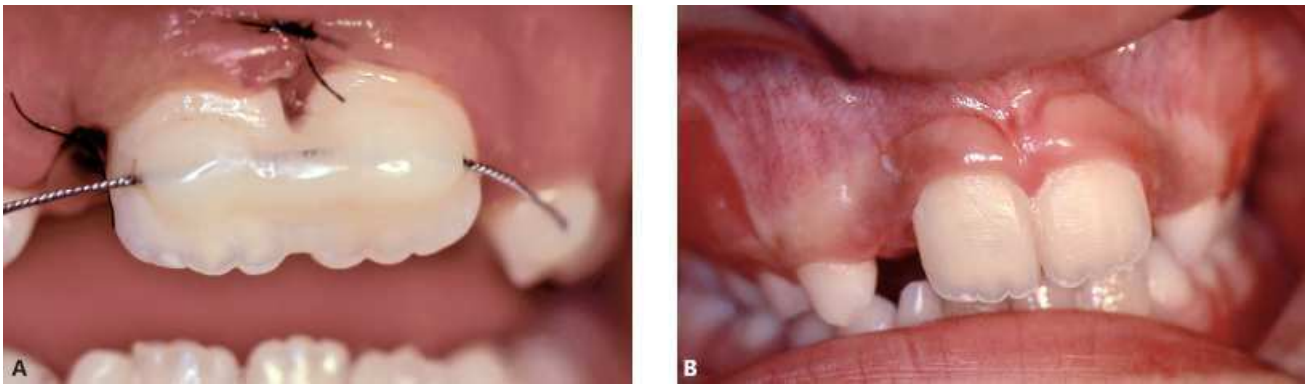


Figura 35.16 A. Contenção semirrígida em dentes permanentes com fio e resina composta. **B.** Observar recuperação do tecido gengival.

Prokopowitsch cita que o objetivo da contenção é estabilizar os dentes traumatizados, evitando danos aos tecidos pulpares e periodontal, que dificultariam o reparo do feixe vasculonervoso e a reinserção das fibras periodontais.[3]

O dente traumatizado precisa de repouso para se recuperar; então, é recomendada uma dieta mais pastosa e líquida, não devendo morder região e mantendo-se uma boa higiene bucal, por não menos que 15 dias. Caso a higiene não possa ser realizada com a escova de dente, preconiza-se a limpeza com gaze embebida em água oxigenada ou em solução de clorexidina. Em pacientes com hábito de sucção, este precisa ser eliminado, o que não é tão fácil de se conseguir em crianças muito pequenas.

Para auxiliar nesse repouso, muitas vezes se faz necessário o uso da contenção que deve servir para manter o dente em sua posição original, não deve lesar as estruturas periodontais nem facilitar o acúmulo de placa **bacteriana, assim como precisa permitir o tratamento endodôntico ou testes complementares.**

Um método que parece fácil e eficiente é o uso de fio ortodôntico de 0,25 mm a 0,40 mm ou fio *twist* (para contenção sernirrigida) (Figuras 35.15 e 35.16), fio ortodôntico de 0,50 mm (para contenção rígida) ou fio de náilon nº 70 ou 80 (para contenção flexível), que é preso com resina composta no terço médio das faces vestibulares dos dentes, devendo ter 1 ou 2 dentes de suporte de cada lado do dente traumatizado.

O tempo de contenção para dentes permanentes deve variar dependendo do tipo de trauma (Tabela 35.1). Em dentes decíduos, o tempo ficará basicamente entre 14 e 21 dias, podendo se estender por 30 dias, independentemente do trauma. Esse período é maior e mais flexível, pois parece que, o osso sendo mais poroso, o risco de anquilose é menor; e períodos maiores indicados em casos de fraturas radiculares e ósseas em dentes permanentes não surtem o mesmo efeito de reparação nos dentes decíduos.

Avaliação do prognóstico do tratamento endodôntico nas avulsões dentais de dentes permanentes

Na prática clínica diária, ao se examinar um paciente que sofreu uma avulsão de dente permanente, pais ou responsáveis perguntam ao endodontista sobre o real prognóstico do caso em questão e, muitas vezes, é respondido vagamente, sendo-lhes apresentado um prognóstico mais sombrio do que parece.

Isso se deve ao fato de não se ter um parâmetro prévio da real probabilidade das complicações pós-avulsão que podem advir no curso do tratamento endodôntico e no controle clinicorradiográfico. Em especial, nas avulsões de dentes permanentes, a patologia mais séria a ser controlada e tratada são as reabsorções radiculares externa do tipo inflamatória e substitutiva. Não se pode descartar a possibilidade do aparecimento das reabsorções cervicais, cuja solução restringe-se exclusivamente ao tratamento cirúrgico.

Assim, Prokopowitsch propõe, durante o I Congresso Brasileiro de Traumatologia Dentária na cidade do Rio de Janeiro, em 2006, um questionário avaliador do prognóstico de dentes permanentes avulsionados. Esse questionário propicia valores ou pontuações (escores) que, somados, poderão classificar o prognóstico em ótimo, bom, satisfatório, ruim ou péssimo.[3]

Desse modo, o paciente ou seu responsável será questionado e valores serão atribuídos dependendo da sua resposta. Logo, quanto a idade do paciente, receberá a seguinte pontuação: 7 anos – 6 pontos; 8 anos – 5 pontos; 9 anos – 4 pontos; 10 anos – 3 pontos; 11 anos – 2 pontos; e 12 anos ou acima – 1 ponto. No quesito contra o que bateu: se o anteparo for resiliente – 1 ponto; se for duro – 2 pontos. Em relação a quando foi o trauma até o primeiro atendimento: até 5 dias – 0 ponto; 1 semana – 1 ponto; 2 semanas – 2 pontos; 3 semanas – 4 pontos; até 4 semanas – 6 pontos. Quanto ao quesito como foi o trauma: quando for queda – recebe 1 ponto; no caso de ser batida – 2 pontos. Em relação ao período extra-alveolar: até 5 min – 0 ponto; 10 min – 1 ponto; 30 min – 2 pontos; 45 min – 3 pontos; 60 min – 4 pontos; 90 min – 8 pontos; 120 min – 12 pontos. Acima deste tempo, fica contraindicado o reimplante imediato, devendo-se realizar o reimplante tardio. Quanto ao meio de estocagem: se não foi utilizado nenhum meio de estocagem a pontuação é 0; se for mantido em meio úmido – 1 ponto; mas se o dente ficou até o momento do reimplante em ambiente seco, a pontuação é 6. Os testes de percussão horizontal ou vertical: se o som emitido durante esse teste for oco ou surdo, deve-se atribuir 1 ponto; mas, se o som for metálico ou agudo, são atribuídos 7 pontos na tabela de avaliação. A oitava avaliação diz respeito ao tipo de contenção: se foi usada uma contenção semirrígida ou flexível para a contenção do elemento avulsionado, deve-se atribuir 1 ponto; já se a contenção for rígida, receberá 3 pontos; se o paciente se apresentar sem nenhuma contenção, deve-se atribuir 5 pontos pela sua ausência. Em relação à medicação sistêmica administrada após o reimplante: se o paciente foi submetido ao uso de anti-inflamatório ou antibiótico de largo espectro com ou sem administração de antitetânica, deve-se atribuir 1 ponto em sua avaliação. Já se o paciente após o reimplante não recebeu nenhuma medicação sistêmica, devem-se atribuir 5 pontos em sua avaliação. Por fim, quanto à presença de doenças sistêmicas: se o paciente apresenta alguma delas, como leucemia, osteogênese imperfeita, diabetes, Aids, dentinogênese imperfeita, as quais interfiram no metabolismo de proteínas, devem-se atribuir 5 pontos em cada ocorrência; na ausência dessas doenças sistêmicas, deve-se atribuir nesse quesito o valor 0.

Tabela 35.1 Tempo e tipo de contenção sugeridos para cada tipo de traumatismo em dentes permanentes.

Tipo de traumatismo dental	Tipo de contenção	Tempo de permanência
oncussão	Semirrígida	10 dias
ub uxação	Semirrígida	´4 d'as ı
uxação extrusiva	Semirrígida	´4 d'as ı
uxação lateral sem fratura do rebordo alveolar	Semirrígida	´4 d'as ı
uxação lateral com fratura do rebordo alveolar	Semirrígida	30 dias
vulsão com reimplante imediato	Flexível ou semirrígida	7 a ´4 dias.
vulsão com reimplante tardio	Rígida	45 d'as ı
raturas radiculares	Rígida	90 a 120 dias

Para computar o resultado final da avaliação do prognóstico do dente avulsionado, devem ser somados os valores individuais de cada quesito ou preencher uma tabela como a Tabela 35.2.

Computado o valor final ou a somatória de pontos, nessa avaliação clínica, compara-se esse valor com o da Tabela 35.3: caso o valor encontrado seja menor que 8 a 13 pontos, o caso é considerado de um ótimo prognóstico. Se o valor obtido ficar entre 14 e 20, o prognóstico será bom; se a somatória dos pontos estiver entre 21 e 27, o prognóstico será satisfatório; o prognóstico será considerado ruim se a somatória dos pontos se situar entre 27 e 32 pontos. E, finalmente, o prognóstico será péssimo se a soma de pontos for igual ou superior a 33 pontos (Tabela 35.3).

Complicações tardias dos diferentes traumatismos dentários

As complicações tardias dependem do tipo e da intensidade do traumatismo, podendo levar, com o decorrer do tempo, a repercussões tanto para a polpa quanto para o ligamento periodontal, apresentando hiperemia pulpar, hemorragia pulpar, necrose pulpar, alteração de cor, reabsorção interna e/ou externa, degeneração cálcica, anquilose, formação cística, entre outras.

Tabela 35.2 Avaliação do prognóstico na avulsão de dente permanente.

Escores da avaliação clínica	Escore
1. Idade do paciente	
2. Onde e contra o que bateu	
3. Quando foi o trauma dental	
4. Como foi o trauma (acidente)	
5. Período extra-alveolar	
6. Meio de estocagem	
8. Tipo de contenção	
9. Medicação sistêmica	
10.Doenças sistêmicas (reparação)	

Dente 11 Total de pontos

Tabela 35.3 Resultado da avaliação do prognóstico na avulsão de dente permanente.

Soma dos escores	Prognóstico
< 8 a 13	Ótimo
14 a 20	Bom
21 a 27	Satisfatório
27 a 32	Ruim
33 >	Péssimo

Com relação à polpa dentária, aparece, histologicamente, logo após uma resposta inflamatória, que pode ser acompanhada de hemorragia perivascular e aumento de pressão. Observa-se, ainda, desorganização celular, inclusive dos odontoblastos. Essa situação pode voltar ao normal em um período de 30 a 180 dias.

Inversamente, poderá ocorrer o não retorno ao normal, mas sim alterações pulpares com preservação da vitalidade ou com mortificação pulpar.

Caso a vitalidade pulpar seja preservada, poderão ocorrer alterações degenerativas da polpa, como degeneração cálcica e reabsorções interna e/ou externa (Figura 35.17).

A degeneração cálcica constitui um processo de calcificação progressiva da polpa, em que os odontoblastos são estimulados pelo traumatismo, sendo uma tentativa de reparo pulpar; é bastante comum em dentes permanentes jovens e, mais ainda, em dentes decíduos traumatizados. A obliteração pulpar não interfere na reabsorção do dente decíduo, que ocorre de maneira normal.[112]

A reabsorção interna tem padrão idêntico ao dos tecidos calcificados e ocorre a expensas de células gigantes multinucleadas – os dentinoclastos.

Segundo Andreasen, a reabsorção interna pode ser de dois tipos:[45]

- Reabsorção na qual existe desestruturação gradual da dentina com preenchimento dos espaços por polpa metaplásica, podendo ocorrer, posteriormente, sua calcificação Inflamatório, no qual apareceu reabsorção da dentina, e a polpa é lentamente substituída por tecido de granulação.



Figura 35.17 Radiografia de incisivo central superior direito (11) permanente após traumatismo, demonstrando

parada no desenvolvimento radicular, reabsorção externa e degeneração cálcica.

Essa alteração, quando surge no nível da câmara coronária, permite que se observe, pela transparência consequente da diminuição da espessura da dentina, o tecido pulpar com aspecto de "mancha rósea", perfeitamente evidenciada ao exame de transiluminação.

A reabsorção externa é uma alteração que pode aparecer na região do periodonto, pois, em consequência do traumatismo, o dente sofre movimentação no seu alvéolo e, dessa maneira, é pressionado pelo osso alveolar. Nos locais onde o periodonto sofreu pressão, ocorrem estímulos que induzem essa alteração.

A reabsorção externa também pode ser de dois tipos:[45]

- Reabsorção da raiz, seguida por anquilose, denominada por Andreasen "reabsorção por substituição". De acordo com esse autor, os espaços são preenchidos por tecido ósseo, desaparecendo o periodonto e surgindo progressivamente união direta entre o dente e o osso alveolar, a anquilose
- Reabsorção do tipo de reação inflamatória, na qual o espaço deixado por esta é preenchido gradualmente por tecido de granulação.

A necrose pulpar pode ocorrer por dois motivos:

- Pelo rompimento do feixe vasculonervoso, na região do ápice e no momento do acidente
- Por alterações profundas introduzidas na intimidade da polpa, também no momento do acidente, e que só poderão ser detectadas algum tempo depois, pelos motivos já expostos.

Sequelas nos dentes decíduos traumatizados

O trauma dental promove agressões ao dente e ao periodonto. Inicia-se, então, um processo de cicatrização com o objetivo de restaurar a continuidade dos tecidos lesados. Quando a anatomia e a função são recuperadas, ocorre uma regeneração tecidual. Entretanto, se o tecido cicatrizado difere em anatomia e função, diz-se que houve um reparo tecidual.[113]

Essas agressões à polpa dental ou ao ligamento periodontal podem promover sequelas com manifestações clínicas e radiográficas. É necessário que o cirurgião-dentista conheça essas alterações, para que o correto diagnóstico, tratamento e prognóstico sejam estabelecidos.

As agressões à polpa dental podem ocorrer quando existe fratura de esmalte e dentina pela contaminação por bactérias através dos túbulos dentinários expostos; fratura de esmalte e dentina com exposição pulpar e com contaminação direta; fratura radicular com exposição ao ligamento periodontal, geralmente sem contaminação; e luxações com rompimento parcial, total ou esmagamento do feixe vasculonervoso.

As agressões ao ligamento periodontal podem ocorrer nas luxações em virtude da compressão, da tensão ou do cisalhamento, que promovem hemorragia e edema, ruptura ou contusão do ligamento periodontal. Outra forma de agressão é a infecção do ligamento periodontal por meio do sulco gengival, do forame apical ou dos canais acessórios.

Dessa forma, as sequelas para os dentes decíduos traumatizados serão apresentadas de acordo com o tipo de tecido lesado, ou seja, a polpa ou o ligamento periodontal:

- Sequelas nos dentes decíduos traumatizados decorrentes de danos na polpa dental: hiperemia pulpar; hemorragia pulpar; calcificação pulpar; necrose pulpar; e reabsorção interna da coroa e/ou da raiz
- Sequelas nos dentes decíduos traumatizados decorrentes de danos ao ligamento periodontal: reabsorção radicular externa; aumento do espaço pericementário; alveólise; e retenção prolongada.

Sequelas nos dentes decíduos traumatizados decorrentes de danos na polpa dental

Hiperemia pulpar

É a resposta inicial da polpa ao traumatismo, tendo como características o aumento na vascularização e pequena infiltração celular.[114] Esse processo pode ser reversível ou não, podendo evoluir até a necrose pulpar, uma vez que a hiperemia pulpar pode promover estrangulamento dos vasos e isquemia. Clínica e radiograficamente, não são observadas alterações, porém pode haver relato de sensibilidade à percussão. O tratamento consiste em repouso para a área dental afetada e controle clínico e radiográfico. O prognóstico normalmente é favorável.

Hemorragia pulpar

Ocorre quando, após a hiperemia pulpar, o aumento da pressão interna dos vasos leva à ruptura dos capilares da polpa. A característica clínica é a alteração de cor cinza, roxo ou amarelo-amarronzada, que pode ser totalmente

reversível, parcialmente reversível ou irreversível. A alteração de cor ocorre por causa da decomposição de hemoglobina e da desintegração dos hemocomponentes dentro dos túbulos dentinários (Figura 35.18). Não são observadas manifestações radiográficas. O diagnóstico diferencial da alteração de cor causada por hemorragia com a alteração de cor promovida pela necrose pulpar é fundamental. Dentes escurecidos, que não apresentam sinal clínico ou radiográfico de necrose pulpar, devem ser acompanhados, não necessitando de tratamento endodôntico.[58,115]

O tratamento é o controle clínico e radiográfico, podendo, ainda, ser instituído o tratamento estético (faceta ou clareamento), se necessário. Normalmente, esperam-se 2 a 3 meses após o escurecimento dental para realizar o tratamento estético, pois esse é o tempo em que podem ocorrer mudanças nesta coloração, ficando o dente mais claro, retornar à cor normal ou permanecer escurecido. O prognóstico, em geral, é favorável.

Calcificação pulpar

Ocorre quando há deposição acelerada de tecido duro na câmara pulpar, no canal radicular ou em ambos, como resposta à falta de suprimento neurovascular da polpa. Em geral, esse tipo de alteração está relacionado com as luxações. Em clínica, 54 a 68,3% dos dentes calcificados têm alteração de cor para amarelo, mediante a deposição excessiva de dentina na câmara coronária. Radiograficamente, pode-se observar calcificação pulpar parcial ou total. Quanto à localização, pode estar na porção coronária, radicular ou coronorradicular. Mello-Moura *et al*. observaram uma prevalência de 14,9% de calcificação pulpar em estudo realizado no Centro de Atendimento e Pesquisa de Traumatismos em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP. Os autores constataram a ocorrência de 62,5% para calcificação pulpar difusa (apresenta característica linear, em forma de fuso, ocorrendo da periferia para o interior da cavidade pulpar) (Figura 35.19), de 36,3% para difusa-tubular (característica linear, como se fossem estrias dispostas longitudinalmente na cavidade pulpar, tipo incomum) e de 1,2% para concêntrica (de forma nodular, esférica, ovoide ou sem forma específica no interior do tecido conjuntivo pulpar). O tratamento é o controle clínico e radiográfico. Em geral, a reabsorção fisiológica do dente afetado é normal, e o prognóstico é favorável. No entanto, é importante salientar que existe a possibilidade de ocorrer necrose pulpar, principalmente se houver traumas repetidos. Nesses casos, diante da dificuldade de realização do tratamento endodôntico, o prognóstico pode ser desfavorável.[112,114,116-118]





Figura 35.18 Alteração de cor em dente decíduo. **A.** Após 1 semana do trauma: dente 51 acinzentado. **B.** Após 9 meses do trauma, regressão da alteração de cor.

Necrose pulpar

A morte do tecido pulpar pode ocorrer quando houver rompimento do feixe vasculonervoso, hiperemia pulpar com compressão dos vasos apicais ou fratura coronária de esmalte e dentina com ou sem exposição pulpar não tratada e, consequentemente, com contaminação por bactérias.[114,116] De acordo com Borum e Andreasen, alguns fatores estão relacionados com a frequência de necrose pulpar: idade da criança (crianças mais novas apresentaram menor frequência), gravidade do trauma, grau de mobilidade e deslocamento dentário.[117] A necrose pulpar é uma sequela de difícil diagnóstico, geralmente realizado após o aparecimento de sinais clínicos ou radiográficos.[74,116,119] Como a degeneração pulpar em crianças, geralmente, não é acompanhada por sintomas claramente definidos, a ausência de dor não significa ausência de alterações pulpares.[119,120]

Em clínica, a necrose pulpar é detectada pela presença de fístula ou abscesso (Figura 35.20). Pode-se observar alteração de cor acinzentada por causa da liberação de substâncias cromóforas (ptomaínas, aminoácidos, sulfeto de hidrogênio e ácido sulfídrico). No entanto, é importante ressaltar que a alteração de cor como única evidência não indica necrose pulpar e que se deve realizar o diagnóstico diferencial da alteração de cor em decorrência da hemorragia pulpar.[115,116,121]



Figura 35.19 Observar calcificação pulpar difusa da câmara pulpar e canal radicular do dente 52 e início de calcificação pulpar difusa-tubular da cavidade pulpar do dente 51.

Radiograficamente, são observadas lesão apical (Figura 35.21) ou reabsorção radicular externa inflamatória (Figura 35.22). No entanto, esses são dados insuficientes para um diagnóstico precoce.[58] É importante ressaltar que o exame radiográfico apresenta limitações, pois ocorre sobreposição das imagens do ápice do dente decíduo com o germe do sucessor permanente, e o exame evidencia apenas tecidos mineralizados e não apresenta imagem tridimensional.[74] Outro fator a ser considerado é a dificuldade de diferenciação entre lesão apical e expansão do folículo do germe do dente permanente (Figura 35.23), cujos tratamentos são distintos: endodontia para a lesão apical e acompanhamento para a expansão do folículo.[121]

Os testes de sensibilidade pulpar (testes térmicos, elétricos e de percussão) não são indicados para crianças em idade pré-escolar, pois promovem dor e dependem de respostas subjetivas; não indicam a presença ou ausência de circulação sanguínea na polpa, pois são testes de sensibilidade para a função nervosa; e, logo após o trauma dental, a capacidade de condução dos potenciais de ação das terminações nervosas ou dos receptores sensoriais está desordenada, fato que pode induzir erros de diagnóstico.[73,119,120,122,123]

O uso da fluxometria *laser* Doppler tem sido sugerido na literatura como teste de vitalidade pulpar em dentes decíduos traumatizados, pois é um teste objetivo e não invasivo que avalia a circulação sanguínea.[72-74] Pesquisas têm sido desenvolvidas no Centro de Atendimento e Pesquisa de Traumatismos em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP com o objetivo de validar sua utilização.

Dessa forma, o diagnóstico de necrose pulpar deve ser cuidadoso. Quando houver dúvida, deve-se realizar o acompanhamento, confirmando a evolução da necrose pulpar com imagens radiográficas mais nítidas ou algum sinal clínico. O prognóstico é favorável desde que tratada a infecção a tempo de limitar o dano.

O tratamento para a necrose pulpar é a realização da endodontia. É importante ressaltar que, mesmo que haja rompimento de cripta, a endodontia está indicada no caso da região anterior, pois a ausência de tecido ósseo não significa que o folículo do germe do sucessor permanente tenha sido afetado (Figura 35.24).



Figura 35.20 Presença de fístula na região do dente 51.



Figura 35.21 Dente 61 com lesão apical.



Figura 35.22 Dente 51 com reabsorção radicular externa inflamatória.



Figura 35.23 Expansão do folículo dos germes dos dentes 11 e 21.

No entanto, alguns aspectos radiográficos específicos devem ser observados para realizar o diagnóstico diferencial de lesão apical com rompimento de cripta e cisto periapical. No caso do cisto periapical, observa-se que o germe do sucessor permanente está em altura diferente do seu homólogo (Figura 35.25) ou apresentando deflexão. Nesses casos, deve-se realizar a exodontia e controles clínicos e radiográficos da formação do dente permanente.

Reabsorção interna da coroa e/ou da raiz

As células do tipo clasto se fixam apenas em tecidos mineralizados, dessa forma, para que essas células iniciem o processo da reabsorção interna, é necessário que ocorra a remoção da camada odontoblástica e da pré-dentina. Nos casos de traumatismo dental, o deslocamento localizado de pré-dentina e dos odontoblastos pode iniciar a reabsorção interna. Com a necrose localizada dos odontoblastos e inflamação crônica sem necrose pulpar, ocorre a exposição da dentina internamente, o que favorece a instalação de células clásticas.[124]



Figura 35.24 Observar reabsorção e lesão periapical no ápice do dente 51, sendo indicada a endodontia. A altura do germe do dente 11 é semelhante à do dente 21, não sendo sugestiva de cisto.



Figura 35.25 Dente 51 com fratura radicular e lesão apical sugestiva de cisto periapical. Observar que o germe do dente 11 está mais alto que o do dente 21.

A reabsorção interna pode ocorrer na região coronária ou radicular. Quando ocorre na região coronária, clinicamente pode ser observada uma área rósea ou avermelhada (mancha rósea). Mediante análise radiográfica, apresenta uma área radiolúcida de contornos regulares.

Já a reabsorção interna radicular apresenta radiograficamente uma imagem radiolúcida em forma de balão de contorno regular, com expansão local da luz do canal radicular (Figura 35.26).[124] Em casos mais avançados, pode apresentar, em exame clínico, mobilidade dental em decorrência da fratura radicular da reabsorção.

Esse tipo de reabsorção parece ser incomum na dentição decídua. De acordo com Kenwood e Seow, em estudo realizado com 69 dentes decíduos, a prevalência foi de 1,5%.[125]

O tratamento é a pulpectomia, no entanto existe a possibilidade de recorrência decorrente da dificuldade de instrumentação do local e da possibilidade de contaminação da região por canais acessórios relacionados com a reabsorção. Quando a endodontia está contraindicada, o caso pode ser acompanhado até a reabsorção fisiológica do dente decíduo ou pode ser indicada a exodontia. Dessa forma, o prognóstico é favorável desde que seja tratada a tempo de limitar o dano.

Sequelas nos dentes decíduos traumatizados decorrentes de danos no ligamento periodontal

Reabsorção radicular externa

As reabsorções dentárias podem ser fisiológicas ou patológicas. Reabsorções dentárias fisiológicas são as que ocorrem nos dentes decíduos como parte do processo de esfoliação, ou seja, a rizólise. As reabsorções patológicas podem ter diversos fatores etiológicos, sendo um deles o traumatismo dental. Essas reabsorções têm início com um dano ao periodonto e exposição do tecido mineralizado; se houver novos estímulos, como infecção ou pressão, ocorre a progressão. Se houver a eliminação da causa indutora, ocorre a reparação.[124,126]



Figura 35.26 Dente 52 com reabsorção radicular interna.

A seguir, serão abordadas as reabsorções dentárias encontradas após traumatismos em dentes decíduos. Essas reabsorções ocorrem na superfície radicular externa e são classificadas como: reabsorção superficial; reabsorção por substituição; reabsorção radicular atípica (reabsorção lateral em "teto de igreja" e reabsorção apical arredondada); reabsorção apical com infecção; reabsorção lateral; reabsorção cervical; e reabsorção associada à expansão do folículo.

Reabsorção superficial

Nesse tipo de reabsorção, há um dano mecânico ao cemento ou ao ligamento periodontal que promove uma resposta inflamatória local, gerando uma área localizada de reabsorção radicular. É um tipo de reabsorção autolimitante, e, se não houver outros estímulos, a reparação ocorrerá em 14 dias.[116,127]

Clinicamente, não apresenta manifestações. Como são de pequeno tamanho, em geral, não são observadas radiograficamente. No entanto, algumas vezes, pode ser observada como pequenas escavações na superfície radicular com presença de lâmina dura e espaço pericementário (Figura 35.27).

O tratamento é o controle clínico e radiográfico. O prognóstico é favorável e em geral a esfoliação ocorre normalmente.

Reabsorção por substituição

Quando ocorre um dano extenso à superfície radicular, há uma resposta inflamatória inicial com remoção do tecido necrótico e exposição da superfície radicular.[116,124,127] Os osteoblastos, em contato direto com superfície radicular, depositam matriz óssea neste local, caracterizando o quadro de anquilose alveolodentária.[124] Dessa forma, a perda do ligamento periodontal e a incorporação do tecido ósseo na superfície radicular fazem com que o tecido dentário seja incluído no processo de remodelação óssea, o que caracteriza a reabsorção por substituição.



Figura 35.27 Reabsorção superficial na lateral das raízes dos dentes 51 e 61.

Mediante consulta clínica, pode-se observar falta de mobilidade, som metálico à percussão e dente em infraoclusão. Radiograficamente, observa-se ausência de lâmina dura e de espaço pericementário, não sendo possível diferenciar o limite entre osso e raiz.

O tratamento é o controle clínico e radiográfico, sendo indicada a exodontia do dente decíduo, quando há um atraso na rizólise.

Reabsorção radicular atípica | Reabsorção lateral em "teto de igreja" e reabsorção apical arredondada

A reabsorção radicular atípica ocorre quando há um dano ao tecido periodontal que promove uma resposta inflamatória e consequente reparação do cemento e ligamento periodontal com formação óssea. É caracterizada pela progressão lenta e por ser autolimitante.

Mortelliti e Needleman, utilizando a classificação proposta por Rubel tipo II e tipo III, associaram esse tipo de reabsorção ao traumatismo dental e aos hábitos de sucção nocivos, ou seja, a traumatismos constantes e de menor intensidade.[128,129]

Dois tipos de reabsorção radicular atípica serão descritos: reabsorção lateral em "teto de igreja" e reabsorção apical arredondada.

A reabsorção lateral em "teto de igreja" é assintomática. Radiograficamente, pode-se observar reabsorção da superfície lateral nos terços apical e médio, fazendo com que a raiz obtenha uma forma semelhante à do teto de uma igreja. Observa-se também a presença de lâmina dura, espaço pericementário e formação óssea (Figura 35.28).

A reabsorção apical arredondada também é assintomática. Radiograficamente, porém, apresenta-se com arredondamento apical regular, presença de lâmina dura, espaço pericementário e formação óssea (Figura 35.29).

É importante salientar que nesses dois tipos de reabsorção esta não está associada à infecção e, consequentemente, não são observadas áreas radiolúcidas. O tratamento é o controle clínico e radiográfico. O prognóstico é favorável, no entanto pode haver esfoliação precoce do dente decíduo.

Reabsorção apical com infecção

Quando ocorre necrose pulpar e, consequentemente, infecção na região apical, há um dano àquela região que promove a reabsorção radicular apical de forma irregular e perda óssea local. Para que haja a parada da reabsorção e a remodelação local, é necessário que seja removido o estímulo, ou seja, a infecção.



Figura 35.28 Reabsorção radicular atípica: em "teto de igreja".



Figura 35.29 Reabsorção radicular atípica: reabsorção apical arredondada.

Diante de consulta clínica, pode ser acompanhada de mobilidade dental, fístula, abscesso e dor. Radiograficamente, caracteriza-se por apresentar contorno irregular do ápice, ausência de lâmina dura, pode ter aumento do espaço pericementário ou área radiolúcida no ápice radicular (perda óssea) (Figuras 35.21 e 35.24).

O tratamento é a endodontia, porém, quando há contraindicação, deve-se realizar a exodontia. A realização dos controles clínicos e radiográficos é imprescindível. O prognóstico é favorável desde que a infecção seja tratada a tempo de limitar o dano.

Reabsorção lateral

A reabsorção lateral ocorre quando o dano ao tecido periodontal na região lateral se dá por infecção da região, via sulco, gengival ou por meio dos canais acessórios mediante necrose pulpar. Esse dano promove a reabsorção radicular lateral de forma irregular e perda óssea local. Para que ocorram a parada da reabsorção e a remodelação local, é necessário que seja removido o estímulo, ou seja, a infecção.

Assim como na reabsorção apical, clinicamente pode ser acompanhada de mobilidade dental, fístula, abscesso e dor. Radiograficamente, caracteriza-se por apresentar contorno irregular na região lateral da raiz, ausência de lâmina dura, pode ter aumento do espaço pericementário ou área radiolúcida no local (perda óssea). É importante ressaltar que pode haver lesão apical concomitante (Figura 35.22).

O tratamento é a endodontia, mas, quando há contraindicação, deve-se realizar a exodontia. A realização dos controles clínicos e radiográficos é imprescindível. O prognóstico é favorável desde que a infecção seja tratada a tempo de limitar o dano.

Reabsorção cervical

Como o próprio nome indica, é um tipo de reabsorção que tem início na região da junção amelocementária. Essa é uma região suscetível por conta da presença de microexposições de dentina, o que torna a área mais permeável.[124] Dessa forma, após um traumatismo e consequente lesão ao periodonto, a inflamação local e mudança do microambiente tecidual mobilizam células do tipo clastos para que ocorra a reabsorção das estruturas mineralizadas.

Em geral, é assintomática, podendo ser observada na sondagem. Radiograficamente, apresenta área radiolúcida na região cervical que, nos estágios mais avançados, pode comunicar-se com canal radicular e com a câmara coronária. As áreas radiolúcidas movem-se de acordo com a alteração do ângulo radiográfico, uma observação importante no diagnóstico diferencial de reabsorção interna.

O tratamento é a exodontia e o prognóstico é desfavorável, pois, quase sempre, sua progressão é rápida.

Reabsorção associada à expansão do folículo

A reabsorção radicular associada à expansão do folículo do germe do sucessor permanente tem sido observada no Centro de Atendimento e Pesquisa de Traumatismos em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP (Figura 35.30). Holan relatou em seu estudo que 37% dos dentes traumatizados assintomáticos apresentaram esse tipo de reabsorção.[130]

Essa reabsorção não está associada à infecção e a esfoliação do dente decíduo, em geral, ocorre no tempo adequado. Clinicamente, é assintomática. Mediante análise radiográfica, pode-se observar que a reabsorção do dente decíduo acompanha o formato do folículo expandido do germe do sucessor permanente. Dessa forma, o

tratamento é o controle clínico e radiográfico. O prognóstico é favorável.

- Aumento do espaço pericementário: geralmente, é observado após dano ao tecido periodontal. Esse aumento pode regredir, desde que ocorra parada do estímulo. Quando se observa pouca mobilidade, o tratamento é o controle clínico e radiográfico. Nos casos de mobilidade acentuada, deve-se realizar a contenção (ver Luxações). Em geral, o prognóstico é favorável
- Retenção prolongada: Pode ocorrer após o traumatismo em virtude do dano à estrutura dental e periodontal, o qual pode promover alterações na fisiologia da reabsorção. No entanto, os mecanismos pelos quais ocorrem essas alterações ainda não foram esclarecidos. Clinicamente, observa-se persistência do dente decíduo e ausência ou erupção ectópica do seu sucessor permanente. Radiograficamente, pode-se observar formação radicular do dente permanente maior que um terço. O tratamento para a retenção prolongada é a exodontia (Figura 35.31)
- Alveólise: É a exposição da raiz do dente em decorrência da infecção do alvéolo. A alveólise pode ser dividida em exposição total ou parcial da raiz (quando a infecção é periodontal) e exposição apical da raiz (quando há necrose pulpar e posterior infecção periodontal) (Figura 35.32). Radiograficamente, podem ser observadas áreas radiolúcidas apical e lateral. O prognóstico é desfavorável, pois o tratamento é a exodontia.



Figura 35.30 Observa-se reabsorção dos dentes 51 e 61 acompanhando o formato do folículo expandido dos germes dos sucessores permanentes.

Repercussões nos germes dos dentes permanentes após trauma no dente decíduo

A complexidade das lesões traumáticas em dentes decíduos se apresenta pelo fato de, além do dano físico no momento do trauma, os traumatismos acarretarem sequelas não só ao dente decíduo traumatizado, como também para o sucessor permanente em formação. É importante salientar que essas repercussões podem acontecer de forma imediata ou tardia, sendo, dessa forma, indispensável o acompanhamento clinicorradiográfico de qualquer tipo de lesão dentária traumática, até a completa erupção e formação radicular do permanente em desenvolvimento. Sendo assim, já na consulta inicial, os pais e/ou responsáveis devem ser orientados de maneira clara sobre as possibilidades de repercussões e da grande importância do acompanhamento.

A preocupação com as consequências causadas pelos traumatismos nos sucessores permanentes se deve ao fato de os germes dos incisivos permanentes se localizarem muito próximo das raízes dos dentes decíduos, sendo separadas apenas por uma fina camada de tecido ósseo permeável.[110] As repercussões para os dentes permanentes em desenvolvimento podem ocorrer por causa do traumatismo no dente decíduo e também, apesar de em menor intensidade, por uma infecção que pode se desenvolver subsequente ao trauma podendo provocar alterações no germe do dente permanente.[131,132] Além disso, fraturas ósseas próximas aos germes podem também interferir na odontogênese.[6]

As possíveis repercussões para os dentes permanentes em formação ocorrem dependendo da época de formação do germe e variam conforme o traumatismo que o decíduo sofreu, assim como sua repercussão para o

próprio dente decíduo (lesão apical, perda precoce, por exemplo). Quanto mais grave for o traumatismo e quanto mais jovem for a criança, maior a chance de ocorrer lesão no germe do dente permanente. Isso acontece porque o germe é mais sensível a alterações durante seus primeiros estágios de desenvolvimento, especialmente na fase de morfodiferenciação, estágio em que ocorrem aposição e maturação dos tecidos dentais.[6] Assim, se o trauma ocorrer em idades mais avançadas, o dano no sucessor permanente normalmente acontece na raiz, porque, nessa fase, a coroa já se encontra completamente formada. Além disso, traumatismos de maior impacto como a intrusão (o dente invade o alvéolo) e a avulsão (a raiz se move dentro do alvéolo antes de ser avulsionada, lembrando que "avulsão não é extração") são associados a uma maior chance de alterações.



Figura 35.31 A. Retenção prolongada do dente 51. **B.** Observar o germe do dente 11 com quase 1/3 de formação radicular e mais alto que o germe do dente 21.

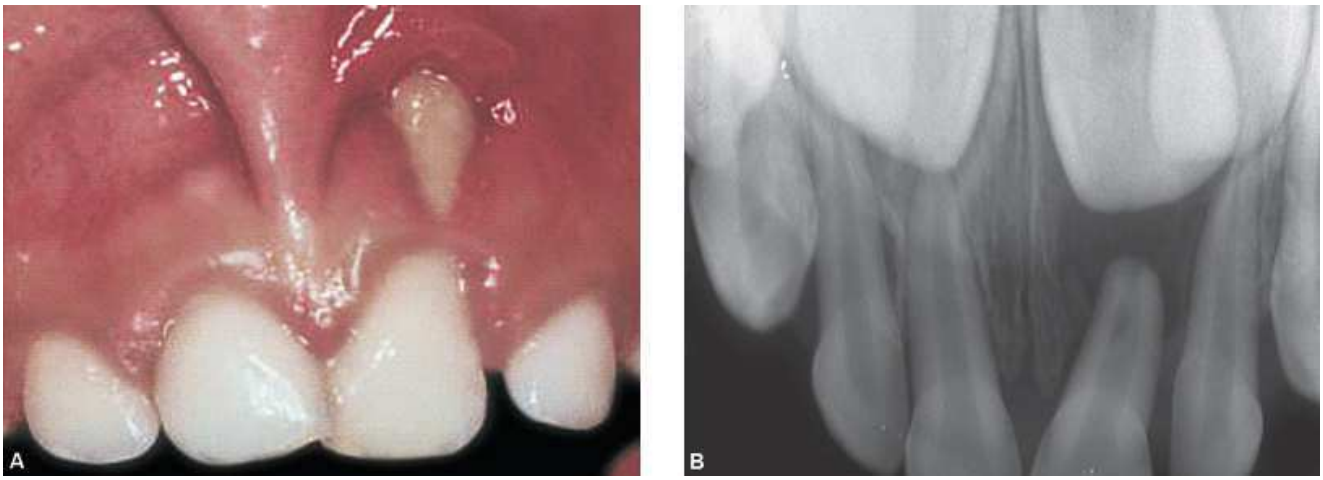


Figura 35.32 Alveólise em dente decíduo. **A.** Dente 61 com exposição apical da raiz. **B.** Observar lesão apical no dente 61.

No entanto, qualquer tipo de traumatismo no dente decíduo pode levar a sequelas no germe do permanente, pois as variáveis no momento do traumatismo são muitas: relação do decíduo com o germe (proximidade), idade da criança, estágio de rizogênese e rizólise da raiz do decíduo, rizogênese do permanente, direção da raiz do decíduo no momento do traumatismo, reparo do traumatismo do decíduo, tratamento realizado, entre outras (Figura 35.33).

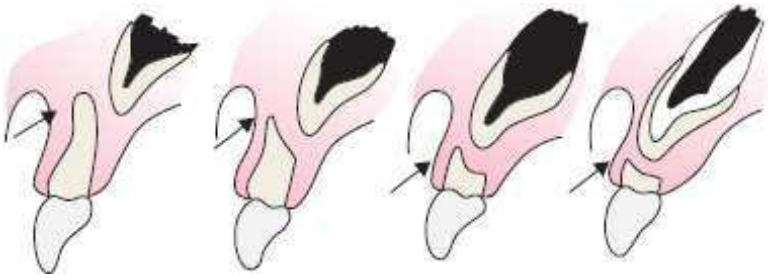


Figura 35.33 O esquema mostra a relação entre o dente decíduo e o germe do permanente.[133]

Portanto, quando o responsável traz uma criança para realizar o atendimento em traumatismo dentário, deve-se explicar o tratamento, que pode ser realizado no dente decíduo, a importância do acompanhamento das sequelas naquele dente e salientar bem o acompanhamento da formação do germe do permanente até a sua erupção, pois várias alterações podem ocorrer, e algumas podem ser minimizadas com um bom plano de tratamento. Por exemplo, na perda precoce do decíduo, em que se deve manter o espaço do dente até o momento da erupção do dente permanente; quando diagnosticada a não formação do germe do dente permanente, pode-se manter o espaço do dente até o momento oportuno para uma solução protética definitiva, inclusive um implante; alterações de posição ou dilacerações podem ser resolvidas com cirurgia de reposicionamento no momento oportuno; e ainda tratamento ortodôntico e tratamento endodôntico, entre outros, podem minimizar futuras complicações (Figura 35.34).[105]

A prevalência de repercussões do traumatismo no decíduo para o dente em desenvolvimento, ou seja, para o dente permanente, varia de 12 a 69%.[6,134-136] No Centro de Atendimento e Pesquisa de Traumatismo na Dentição Decídua da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP, foi encontrada uma prevalência de 27% e foram avaliados 359 pacientes em dentição mista, de fichas clínicas, radiografias e fotografias.[137]



Figura 35.34 Perda de espaço após a avulsão do dente 61 aos 2 anos.

Levando em conta esses aspectos, justifica-se a obrigatoriedade de, após qualquer tipo de traumatismo em dentes decíduos, se realizar, além do tratamento imediato e mediato necessários aos decíduos lesados, o controle clínico e radiográfico até a completa erupção e formação dos sucessores permanentes. Assim, havendo algum tipo de sequela para dentição permanente possibilita-se que a intervenção seja realizada o mais cedo possível. A periodicidade das consultas de retorno deve ser estabelecida conforme a gravidade de cada caso, e o acompanhamento deve se estender até a completa erupção do dente permanente com formação radicular completa.

Em casos de sequela aos sucessores permanentes, a ação multidisciplinar ganha destaque. O atendimento global e integrado do paciente por uma equipe de profissionais de diferentes especialidades proporciona a realização do melhor tratamento. Odontopediatria, Ortodontia, Cirurgia, *laser*, Dentística, Endodontia, Periodontia e Prótese estão entre as áreas que podem interagir buscando, por meio da multidisciplinaridade, a melhor resolução para a reabilitação bucal do paciente.[138-140]

Baseado na classificação de Andreasen *et al.* para as repercussões encontradas no sucessor permanente após trauma no dente decíduo, somando as nomenclaturas para defeitos do esmalte encontradas na literatura, apresenta-se a classificação das repercussões para os dentes permanentes – utilizada no Centro de Centro de

Trauma Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP.[141-144]

- Hipomineralização ou opacidade do esmalte (manchas brancas ou amarelo-acastanhadas do esmalte): alteração qualitativa do esmalte dental, caracterizada por opacidade que pode ocorrer nas cores branca, amarela ou acastanhada. Geralmente, são opacidades demarcadas (área definida), podendo ocorrer também na forma difusa (espalhada pelo esmalte). Apresentam-se, em geral, na face vestibular da coroa, não sendo observadas radiograficamente e detectáveis clinicamente.[6] Andreasen e Ravn citam uma frequência de 23% após traumatismo em dentes decíduos.[87] Nessa alteração, o traumatismo interfere na mineralização do esmalte, suspendendo a maturação, mas sem alterar a formação de esmalte, caracterizando assim um defeito qualitativo.[144,145] Em estudos com macacos, Andreasen supõe que o epitélio reduzido do esmalte altera-se para um epitélio escamoso estratificado achatado.[146] Quando há opacidades demarcadas interferindo na estética do paciente, o tratamento indicado é o restaurador, pois a alteração encontra-se em camadas profundas do esmalte (Figura 35.35). Já para as opacidades difusas, tratamentos conservadores como a microabrasão e o clareamento podem oferecer bons resultados em virtude do caráter superficial da alteração
- Hipoplasia de esmalte: alteração quantitativa do esmalte dental, caracterizada pela perda de estrutura dental. As alterações são caracterizadas por sulcos que circundam (hipoplasia circular) toda a coroa cervicalmente até defeitos no esmalte de diversas formas (Figura 35.36)[6]
- Hipomineralização associada à hipoplasia de esmalte: alterações qualitativas e quantitativas do esmalte. Além de opacidades, manchas nas cores branca, amarela e acastanhada, pode ocorrer hipoplasia localizada ou hipoplasia circular (sulco horizontal circundando a coroa), podendo ser diagnosticado radiograficamente, afetando 12% dos permanentes após um traumatismo em dente decíduo, geralmente quando a criança o sofreu por volta dos 2 anos. Presume-se que o traumatismo afete o tecido adjacente ao germe do dente permanente e possivelmente ao epitélio odontogênico, interferindo na mineralização do esmalte. As lesões são, em geral, brancas, mas, quando amarelo- amarronzadas, são resultantes da decomposição do sangue na área de mineralização durante a formação posterior do esmalte. Os defeitos de superfícies do esmalte refletem um traumatismo direto na matriz do esmalte antes que a mineralização tenha sido concluída. O tratamento consiste na remoção da área afetada e restauração[6,87,144]
- Dilaceração coronária: resultante do deslocamento não axial do tecido duro já formado em relação ao tecido mole dental em desenvolvimento, sendo comum nos incisivos centrais a sua impactação. Essa malformação ocorre em 3% dos casos, com maior frequência no momento em que a metade da coroa do permanente está formada, permitindo a inclinação do germe dentro do seu alvéolo, em decorrência do deslocamento do epitélio do esmalte e da porção mineralizada do dente em relação à papila dental e às alças cervicais. Quando ocorre a impactação, pode ser realizada a exposição coronária e, em alguns casos, necessita-se de tratamento ortodôntico[87,144]
- Malformações semelhantes a odontomas: são raras, sendo restritas aos incisivos superiores; observa-se um aglomerado de tecido duro com morfologia de um odontoma complexo ou de elementos dentais separados. Ocorre durante as fases iniciais da odontogênese e afetam os estágios morfogenéticos do desenvolvimento do ameloblásto.[6] Indica-se a exodontia
- Duplicação radicular: também rara, ocorre a divisão traumática da alça cervical no momento do traumatismo, quando metade ou menos da metade da coroa está formada, ocasionando a formação de duas raízes separadas[6,144,147]
- Angulação radicular: curvatura marcante restrita à raiz; geralmente, o dente encontra-se impactado e a coroa é palpável no fundo de sulco vestibular do incisivo central superior; ocasionado pelo espessamento do cemento na área da angulação, presume-se que a bainha epitelial de Hertwig permaneça em posição, criando a curvatura após o traumatismo (Figura 35.37). O prognóstico normalmente é desfavorável, principalmente se a angulação ocorrer em 90° e a raiz estiver completamente formada[144]
- Parada total ou parcial da formação radicular: rara, afetando 2% dos casos. Acredita-se no desenvolvimento de cicatrizes teciduais após a perda prematura do decíduo, impedindo a erupção do permanente e também interferindo na formação radicular, ou ainda poderia se ter uma linha cálcio-traumática típica separando o tecido duro formado antes e depois do trauma, por causa de um trauma direto na bainha epitelial de Hertwig (Figura 35.38)[6,148]
- Sequestro dos germes dos dentes permanentes: muito raro; quadro de infeções podem levar ao sequestro espontâneo do germe e, radiograficamente, não se observa o contorno da cripta[6]
- Distúrbios na erupção: sugere-se que ocorram por consequência das alterações anormais no tecido conjuntivo que recobre o germe dental. Pode ocorrer erupção retardada e raramente uma precoce mediante perda do

predecessor decíduo. As lesões traumáticas nos dentes decíduos podem, ainda, prejudicar o alinhamento dos sucessores permanentes, pois a perda precoce dos incisivos decíduos está associada ao mau posicionamento dos seus sucessores. A falta de guia de erupção ou o efeito direto da lesão na posição do desenvolvimento do germe pode contribuir para esse fator.[149] Erupção ectópica pode também ocorrer pela retenção prolongada do decíduo ou sua perda precoce e falta de espaço (Figura 35.39). Ainda pode ocorrer a impactação dos dentes com malformação coronária ou radicular.[6] Nos casos de retardo na erupção, após a formação de 2/3 da raiz, realiza-se ulectomia.



Figura 35.35 Mancha branca no esmalte do dente 21 e mancha amarelo-acastanhada no esmalte do dente 11, decorrente de traumatismo no predecessor decíduo.

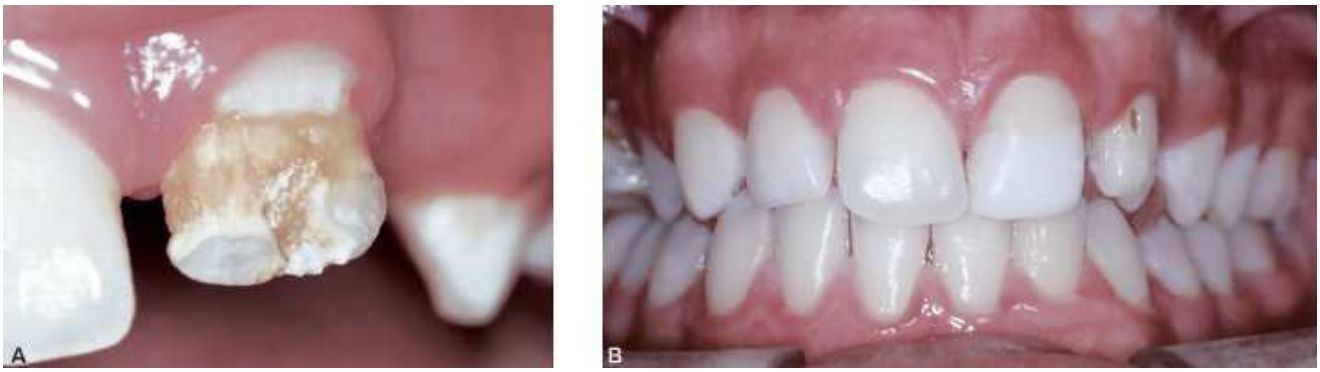


Figura 35.36 Hipoplasia de esmalte no dente 21. **A.** Detalhe do esmalte. **B.** Controle do dente 21 restaurado com resina composta.



Figura 35.37 Dilaceração radicular do dente permanente decorrente de traumatismo no dente decíduo. **A.** Paciente com 9 anos e ausência dos dentes 11 e 12. Teve histórico de avulsão aos 2 anos. **B.** Imagem radiográfica mostrando o dente 12 em formação e o dente 11 com dilaceração radicular.

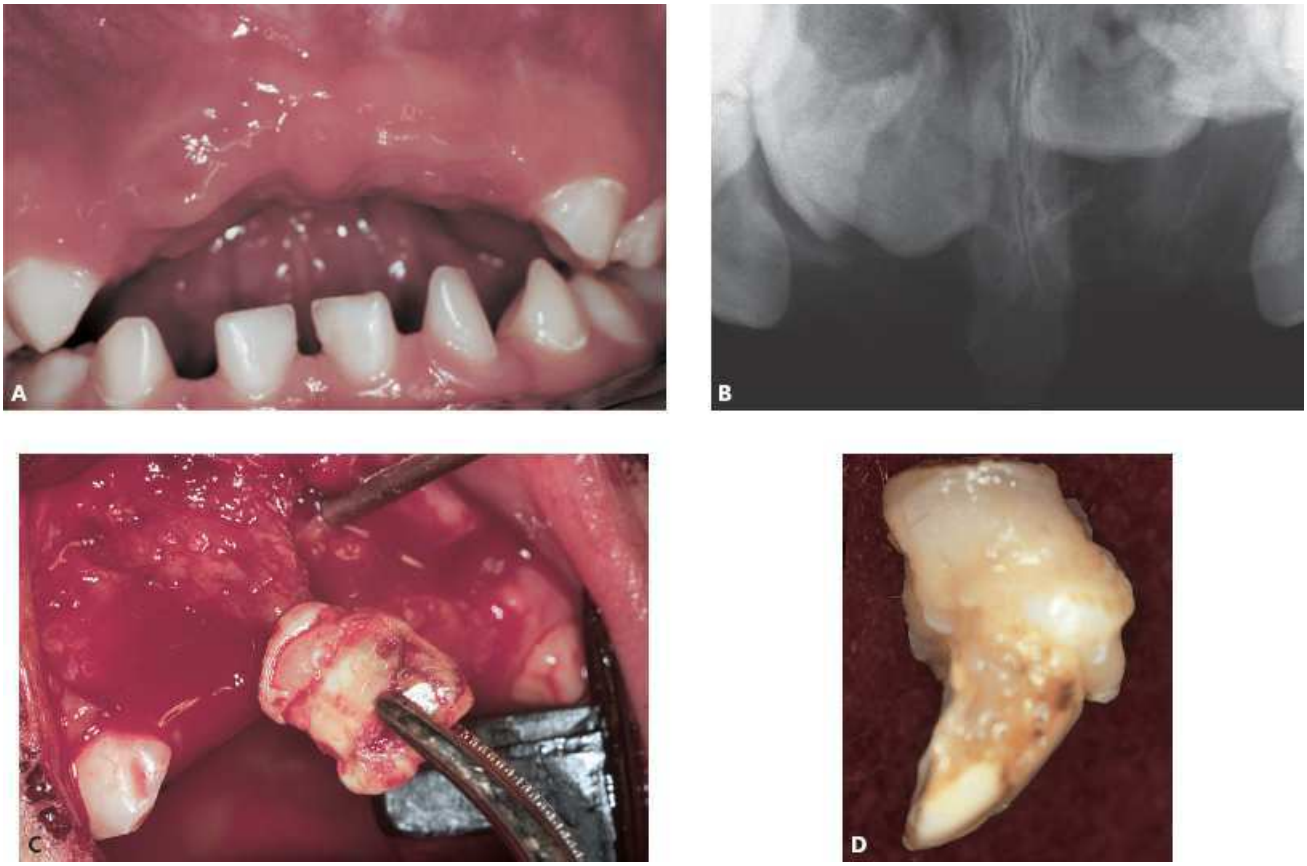


Figura 35.38 Malformação dos germes dos incisivos permanentes após avulsão dos incisivos superiores decíduos aos 2 anos e 7 meses. **A.** Paciente com 5 anos e 8 meses apresenta aumento de volume na região vestibular. **B.** Radiografia oclusal modificada com filme periapical adulto. Observar imagem da suspensão completa da formação radicular do germe dos dentes 11, 21 e 22. **C.** Remoção do germe do dente 11, com parada de formação radicular associada a cisto odontogênico. **D.** Observar a malformação do dente 11 extraído (vista lateral).[148]

Traumatismo ao osso, à gengiva ou à mucosa oral

Além dos traumatismos aos tecidos dentais e periodontais, pode-se ter o envolvimento do osso de sustentação, gengiva ou mucosa oral.[6]

Traumatismo ao osso de sustentação

- Fratura cominutiva do alvéolo dental: esmagamento e compressão da cavidade alveolar, geralmente encontrada em casos de luxações intrusivas e laterais
- Fratura da parede do alvéolo: fratura da parede alveolar vestibular ou palatina/lingual. No exame de palpação, observam-se a mobilidade dental e o local do osso fraturado
- Fratura do processo alveolar: a linha de fratura se entende de vestibular para palatino/lingual, podendo ou não comprometer a cavidade alveolar. Quando a fratura está além do ápice, não compromete a cavidade alveolar, mas normalmente a fratura envolve a cavidade alveolar, podendo estar associada à fratura radicular. Observa-se, que ao testar a mobilidade de um dos dentes afetados, o adjacente também se move
- Fratura da mandíbula ou maxila: frequentemente envolve o processo alveolar, mas nem sempre compromete a cavidade alveolar. Esses casos mais complexos devem ser encaminhados ao especialista, um bucomaxilofacial. Quando a linha de fratura envolve dentes erupcionados ou os germes, pode comprometê-los, levando a perdas.

Na maioria dos casos de fratura óssea, necessita-se de mais de uma tomada e técnica para a visualização radiográfica. O tratamento depende do tempo decorrido do atendimento após o traumatismo, pois a linha de fratura e a mobilidade podem facilitar a infecção; a falta de irrigação do fragmento ósseo pode levar a um sequestro ósseo (Figura 35.40).[150]

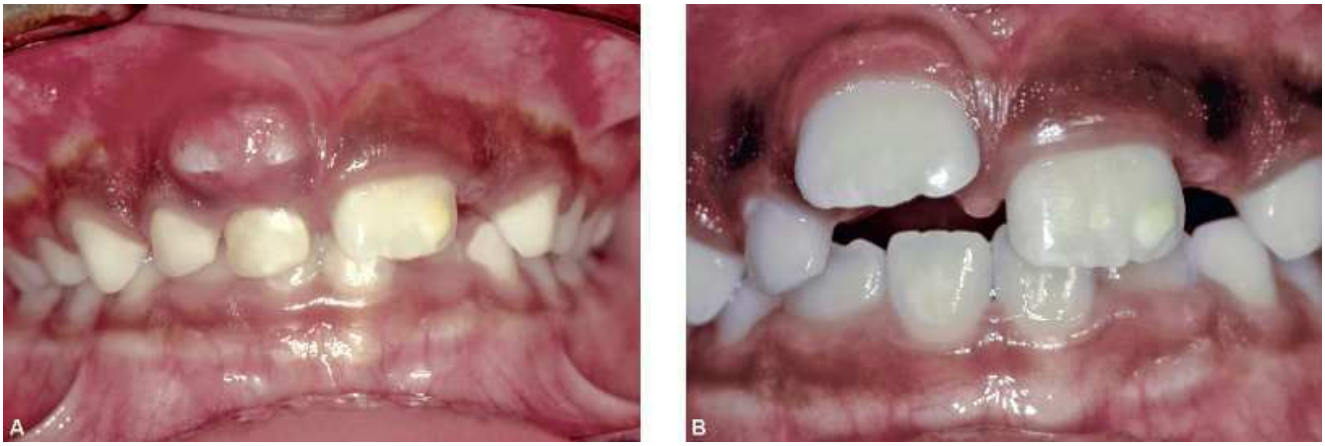


Figura 35.39 Erupção ectópica do dente 11. **A.** Retenção prolongada do dente 51. **B.** Controle de erupção do dente permanente após exodontia do dente 51.

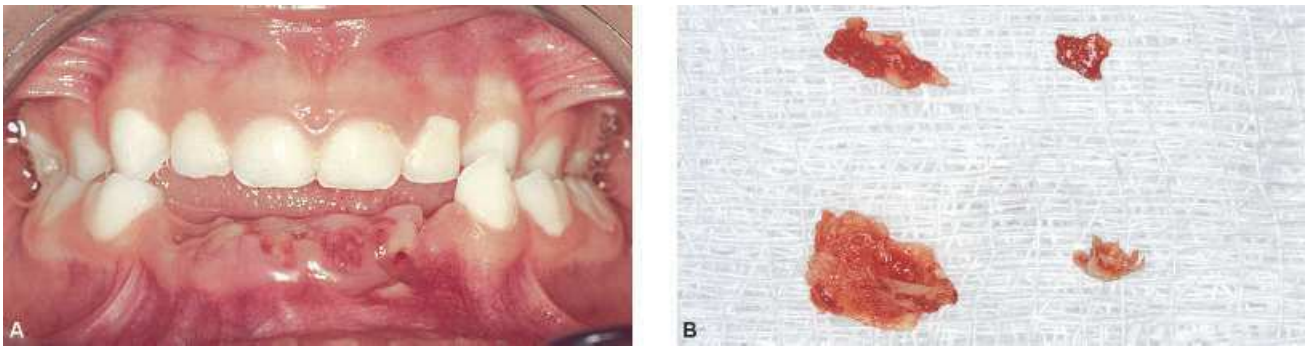


Figura 35.40 Avulsão dos dentes 72, 71, 81, 82 e 83 após queda da escada. **A.** Observar fragmentos ósseos na gengiva, 1 semana após o traumatismo. **B.** Remoção dos fragmentos ósseos para melhor cicatrização da área.[151]

Após avaliar a viabilidade do tratamento, segue-se com a limpeza e a redução dos dentes deslocados e da fratura óssea, e promove-se a contenção rígida. Caso haja laceração de tecido mole, esta deve ser suturada.

Fragmentos ósseos não aderidos ao periósteo devem ser removidos, pois não apresentam irrigação.

Quando a linha de fratura envolve a região apical dos dentes, observa-se maior incidência de necrose pulpar.

Traumatismos à gengiva e à mucosa oral

Galea cita que 47% dos casos de traumatismo estudados afetam os tecidos moles.[47] Andreasen relata que traumatismos dentários podem ser acompanhados de lesões nos tecidos moles; a intrusão de incisivos superiores pode ter lesões nos lábios inferiores e mento; já a subluxação, extrusão e avulsão terão lesões nos lábios superiores.[11]

- Laceração: lesão resultante de um corte (Figura 35.41)
- Contusão: impacto que não causa o rompimento da mucosa, geralmente ocasiona hemorragia submucosa (Figura 35.42)
- Abrasão: lesão superficial produzida por atrito, deixando uma superfície exposta e com sangramento (Figura 35.43).

A conduta é fazer a limpeza da área (soro fisiológico para parte oral e detergente para superfície cutânea) e remover corpos estranhos. Caso haja corte, reposicionar e suturar os tecidos deslocados. Avaliar a necessidade de medicação. Cuidado com a sutura em lábio, pois pode deixar cicatriz.

Considerações finais

Os traumatismos dentários envolvem uma complexidade de fatores que interferirão em um prognóstico favorável, tanto na vitalidade quanto no elemento dental em função. Não é comum o tratamento proposto resultar em manutenção dental, devendo ser explicado para o paciente qual é o sucesso esperado para cada caso, não

criando falsas expectativas.

Na maioria dos casos, um dos fatores que auxilia no prognóstico mais favorável é o atendimento imediato. **Isso nem sempre ocorre, já que o paciente não procura o dentista a tempo ou, quando o faz, este não sabe como** agir adequadamente. Então, salienta-se a importância da divulgação, tanto para o paciente corno para os profissionais, de medidas de condutas corretas em casos de traurnatisrnos dentários.

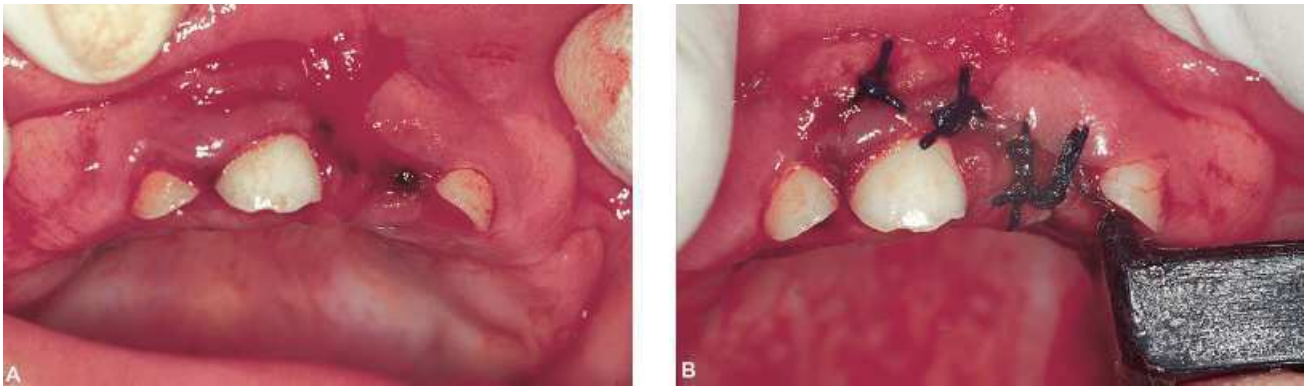


Figura 35.41 Laceração do freio labial e região de gengiva vestibular. **A.** Observar o sangramento e a ausência do dente 61 perdido no traumatismo. **B.** Sutura.



Figura 35.42 Contusão com hemorragia submucosa.



Figura 35.43 Abrasão da superfície cutânea.

O acompanhamento é de fundamental importância, pois as sequelas ocorrem tanto para o próprio elemento dental traumatizado como para o germe do sucessor permanente.

Dessa maneira, procura-se minimizar ao máximo os danos ocasionados pelo traumatismo dentário, procurando oferecer atendimento imediato, eficiente e, na medida do possível, controlando as sequelas futuras.

Agradecimentos

A todos os colaboradores e estagiários, dentistas e alunos de graduação, que participam ou participaram do atendimento aos pacientes do Centro de Pesquisa e Atendimento de Traumatismo em Dentes Decíduos da Disciplina de Odontopediatria da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo (FOUSP).

Referências bibliográficas

1. Corrêa MSNP, Wanderley MT. Considerações psicológicas associadas às lesões traumáticas. In: Corrêa MSNP. Sucesso no tratamento odontopediátrico: aspectos psicológicos. São Paulo: Santos; 2002.
2. Cortes MI, Sheiham A, Marcenes W. Impacto psicossocial das lesões traumáticas em escolares de Belo Horizonte. Pesq Odontol Bras. 2000;14(suplemento):108.
3. Prokopowitsch I. Tratamento imediato das lesões traumáticas em dentes permanentes jovens. In: Guedes-Pinto AC. Reabilitação bucal em odontopediatria: atendimento integral. São Paulo: Santos; 1999.
4. McDonald RE, Avery DR, Lynch TR. Tratamento de traumatismos atingindo os dentes de suporte. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983.
5. Paiva JG, Antoniazzi JH. Endodontia. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 1979.
6. Andreasen JO, Andreasen FM. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001.
7. Moura AA, Prokopowitsch I, Davidowicz H. Etiology and pathologenesis of traumatic dental injuries of patients of the endodontic medical of the University of São Paulo. Endodont Dent Traumat. 1994;10(1):45.
8. Prokopowitsch I, Moura AAM. Traumatismo de pacientes tratados na Clínica de Endodontia da Universidade de São Paulo. Estudo sobre os fatores etiológicos, predisposição e ocorrência desses traumas. Anais Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas. 1992;8:56.
9. Ellis RG. The classification and treatment of injuries to the children. Chicago: Year-Book; 1952.
10. Anehill S, Lindahl B, Wallin H. Prognosis of traumatised permanent incisors in children. A clinical-roentgenological after-examination. Sven Tandlak Tidskr. 1969;62(6):367-75.
11. Andreasen JO. Etiology and pathogenesis of traumatic dental injuries. A clinical study of 1298 cases. Scand J Dent Res. 1970;78(4):329-42.
12. Altay N, Gungör HC. A retrospective study of dento-alveolar injuries of children in Ankara, Turkey. Dent Traumatol. 2001:17(5):201-4.
13. Caliskan MK, Turkun M. Clinical investigation of traumatic injuries of permanent incisors in Izmir, Turkey. Endod Dent Traumatol. 1995:11(5):210-3.
14. Jamani KD, Fayyad MA. Prevalence of traumatized permanent incisors in Jordanian children, according to age, sex and socio-economic class. Odontostomatol Trop. 1991;14(2):17-20.
15. Nik-Hussein NN. Traumatic injuries to anterior teeth among schoolchildren in Malaysia. Dent Traumatol. Aug 2001;17(4):149-52.
16. Ravn JJ. Developmental disturbances in permanent teeth after intrusion of their primary predecessors. Scand J Dent Res. 1976;84(3):17-141.
17. Marcenes W. Lesão dentária traumática. In: Bönecker M, Sheiham A. Caderno de Odontopediatria. Promovendo saúde bucal na infância e adolescência: conhecimentos e práticas. São Paulo: Santos; 2004.
18. Soriano EP, Caldas JR AF, Carvalho MVD, Amorim Filho HDEA. Prevalence and risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. Dent Traumatol. 2007;23(4):232-40.
19. Traebert J, Almeida IC, Garghetti C, Marcenes W. Prevalence treatment needs, and predisposing factors for traumatic injuries to permanent dentition in 11-13-year-old. schoolchildren. Cad Saúde Pública. 2004;20(2):403-10.
20. Traebert J, Peres MA, Blank V, Böell RDAS, Pietruza JA. Prevalence of traumatic dental injury and associated factors among 12-year-old school children in Florianópolis, Brazil. Dent Traumatol. 2003;19(1):15-8.
21. Cortes MI, Marcenes W, Sheiham A. Prevalence and correlates of traumatic injuries to the permanent teeth of schoolchildren aged 9-14 years in Belo Horizonte, Brazil. Dent Traumatol. 2001;17(1):22-6.

22. Camargo MCF, Guedes-Pinto AC. Estudo da prevalência de fraturas coronárias de dentes anteriores em escolares. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1979;33(5):356-62.

23. Bijella MFTB. Prevalência de traumatismo em incisivos permanentes de escolares brasileiros de Bauru – Estado de São Paulo. Estomat Cult. 1973;7(1):5-18.

24. Bijella MFTB, Yared FNFG, Bijella VT, Lopes ES. Occurence of primary incisor traumatism in Brazilian children: a house by house survey. ASDC J Dent Child. 1990:57(6):424-7.

25. Bonini GAVC, Oliveira LB, Ardengui TM, Bonecker M. Tendência da prevalência de lesões dentárias traumáticas entre os anos 2002 e 2006 em crianças pré-escolares-Diadema-SP. Braz Oral Res. 2007;21(Supplement) Proccedings of the 24 rd Annual SBPqO Meeting:47.

26. Cunha RF, Pugliesi DMC, Vieira AEM. Oral trauma in Brazilian patients aged 0-3 years. Dent Traumatol. 2001;17(5):210-2.

27. Kramer PF, Zembruski C, Ferreira SH, Feldens CA. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Dent Traumatol. 2003;19(6):299-303.

28. Mestrinho HD, Bezerra ACB, Carvalho JC. Traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. Braz Dent J. 1998;9(2):105-8.

29. Oliveira LB, Marcenes W, Ardenghi TM, Sheiham A, Bönecker M. Traumatic dental injuries and associated factors among Brazilian preschool children. Dent Traumatol. 2007;23(2):76-81.

30. Andreassen JO, Ravn JJ. Epidemiology of traumatic dental injuries to primary and permanent teeth in a Danish population sample. Int J Oral Surg. 1972;1(5):235-9.

31. García-Godoy F, Morbán-Laucer F, Corominas LR, Franjul RA, Noyola M. Traumatic dental injuries in preschool children from Santo Domingo. Community Dent Oral Epidemiol. 1983;11(2):127-30.

32. Hargreaves JA, Cleaton-Jones PE, Roberts GJ, Williams S, Matejka JM. Trauma to primary teeth of South African pre-school children. Endod Dent Traumatol. 1999;15(2):73-6.

33. Jones ML, Mourino AP, Bowden TA. Evaluation of occlusion, trauma, and dental anomalies in African-American children of metropolitan Headstart programs. J Clin Pediatr Dent. 1993;18(1):51-4.

34. Sánchez JR, Sánchez R, García-Godoy F. Traumatismos de los dientes anteriores em niños pré-escolares. Acta Odontol Pediatr. 1981;2(1):17-23.

35. Yared FNFG. Estudo de traumatismos em incisivos decíduos de crianças brasileiras, de Bauru, Estado de São Paulo (prevalência, causas e sequelas) [dissertação de mestrado em odontopediatria]. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo; 1983.

36. Ferelle A. Diferentes tipos de Injúrias traumáticas na dentadura decídua em crianças de 0 (zero) a 30 meses de idade, da cidade de Londrina, Paraná: prevalência, causas e localização [Tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1991.

37. Wanderley MT. Casuística do atendimento no centro de pesquisa de traumatismo na dentição decídua da Disciplina de Odontopediatria da FOUSP [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1999.

38. Eichenbaum IW. A correlation of traumatized anterior teeth to occlusion. J Dent Child. 1963;30:220-36.

39. Gelbier S. Injured anterior teeth in children. A preliminary discussion. Brit Dent J. 1967;23(7):331-5.

40. Davidowicz H, Prokopowitsch I, Moura AAM, Santos M. Method of preparing intermouth as a means of preventing dental trauma. Braz Dental J. 1992;3(1):43-51.

41. Mcewen JD. Fractures maxillary central incisors and incisal relation ships. J Dent Res. 1967;1290:46.

42. Moss SJ, Maccaro H. Examination, evaluation and behavior management following injury to primary incisors. NY State Dent J. 1985;51(2):87-92.

43. Prokopowitsch I. Influência do uso do hidróxido de cálcio como medicação intracanal na permeabilidade e limpeza dentinária radicular em dentes portadores de rizogênese incompleta (estudo “in vitro”) [tesede doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 1994.

44. Shimizu MH, Yamato M, Melani ACF, Prokopowitsch I. Projeto de prevenção e conduta em escolas sobre traumatismo dental. Pesq Odontol Bras. 2000;14:154.

45. Andreasen JO. Lesiones traumáticas de los dientes. Barcelona: Labor; 1977.

6. Guedes-Pinto AC, Prokopowitsch I. Tratamento das lesões traumáticas em dentes permanentes jovens. In: Vanzillotta OS, Salgado LPS, coordenadores. Odontologia integrada: atualização multidisciplinar para o clínico e o especialista. Rio de Janeiro: Pedro Primeiro; 1999. p. 321-37.

47. Galea H. Na investigation of dental injuries treaded in an acute care general hospital. J Am Dent Assoc. 1984;109(3):434-8.
48. Wei SH. Prevention of injuries to anterior teeth. Int Dent J. 1974;24(1):30-49.
49. García-Godoy F, García-Godoy FM. Primary teeth traumatic injuries at a private pediatric dental center. Endod Dent Traumatol. 1987;3(3):126-9.
50. Seow WK, Brown JP, Tudehope DI, O´Callaghan M. Developmental defects in the primary dentition of low birth-weight infants: adverse effects of laryngoscopy and prolonged endotracheal intubation. Pediatr Dent. 1984;6(1):28-31.
51. Shimizu MH, Puggina C, Prokopowitsch I, Azevedo C. Perfil do paciente traumatizado – levantamento do centro de trauma da FOUSP. Pesq Odontol Bras. 2001;15:76.
52. McDonald RE, Avery DR, Hennon DK. Tratamento dos traumatismos os dentes e tecidos de suporte. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1985. p. 342-83.
53. Onetto JE, Flores MT, Garbarino ML. Dental trauma in children and adolescents in Valparaiso, Chile. Endod Dent Traumatol. 1994;10(5):223-7.
54. Osuji OO. Traumatised primary teeth in Nigerian children attending university hospital: the consequences of delays in seeking treatment. Int Dent J Bristol. 1996;46(3):165-70.
55. Fleming P, Gregg TA, Saunders IDF. Analysis of na emergency dental service provided at a children's hospital. Int J Paediatr Dent. 1991;1(1):25-30.
56. Carvalho MFM. Análise do pronto-atendimento a traumatismos em dentes decíduos realizado em alguns hospitais do município de São Paulo [monografia]. São Paulo: Fundação para o Desenvolvimento Científico e Tecnológico da Odontologia, Faculdade de Odontologia, Universidade de São Paulo; 2002.
57. Bonecker MJS, Wanderley MT, Bonini GAVC, Oliveira LB. Lesões traumáticas em dentes decíduos e permanentes jovens. Programa de Atualização em Odontologia Preventiva e Saúde Coletiva (PRO-ODONTO/Prevenção). 2007;2:75-39.
58. Wanderley MT, Guedes-Pinto AC. Traumatismo em dentes decíduos e suas repercussões para as dentições. In: Guedes-Pinto AC, Issáo M. Manual de Odontopediatria. 11. ed. São Paulo: Santos; 2006. p.265-85.
59. Lage-Marques JL, Prokopowitsch I, Antoniazzi JH. Posicionador radiográfico personalizado para controle do tratamento endodôntico. Rev Odontol Univ São Paulo. 1997;11(4):293-8.
60. Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de Odontopediatria. 9.ed. São Paulo: Pancast; 1994.
61. Fazzi R, Fenyo-Ferreira M, Arita ES. Intrusões de decíduos-técnica radiográfica: uma técnica radiográfica para avaliação de intrusão de dentes decíduos. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1989;43(2):72-4.
62. Moura-Netto C, Yamazaki AK, Cardoso LN, Cabrales RJS, Prokopowitsch I. Lowest temperature reached by five cold spray gases. Rev. Inst. Ciências da Saúde – UNIP. 2007;25(4):403-5.
63. Gazelius B, Olgart L, Edwall B, Edwall L. Non-invasive recording of blood flow in human dental pulp. Endod Dent Traumatol. 1986;2(5):219-21.
64. Eduardo FTOP. Avaliação da Fluxometria laser Doppler como teste de vitalidade pulpar [dissertação de mestrado]. São Paulo: Instituto de Pesquisas Energéticas e Nucleares – Autarquia associada à Universidade de São Paulo; 2004.
65. Emshoff R, Emshoff I, Moschen I, Strobl H. Diagnostic characteristics of pulpal blood flow levels associated with adverse outcomes of luxated permanent maxillary incisors. Dent Traumatol. 2004;20(5):270-5.
66. Evans D, Reid J, Strang R, Stirrups D. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatised anterior teeth. Endod Dent Traumatol. 1999;15(6):284-90.
67. Ingólfsson AR, Tronstad L, Hersh EV, Riva CE. Efficacy of laser Doppler flowmetry in determining pulp vitality of human teeth. Endod Dent Traumatol. 1994;10(2):83-7.
68. Nogueira ANF. Laser Doppler como meio de diagnóstico para vitalidade pulpar – estabelecimento de parâmetros de leitura. [dissertação de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2003.

69. Gazelius B, Olgart L, Edwall B. Restored vitality in luxated teeth assessed by laser Doppler flowmeter. Endod Dent Traumatol. 1988;4(6):265-8.

70. Strobl H, Gojer G, Norer B, Emshoff R. Assessing revascularization of avulsed permanent maxillary incisors by laser Doppler flowmetry. J Am Dent Assoc. 2003;134(12):1597-603.

71. Yanpiset K, Vongsavan N, Sigurdsson A, Trope M. Efficacy of laser Doppler flowmetry for the diagnosis of revascularization of reimplanted immature dog teeth. Dent Traumatol. 2001;17(2):63-70.

72. Cadioli IC. Avaliação da utilização do fluxômetro laser Doppler como método auxiliar de diagnóstico pulpar em dentes decíduos [monografia de especialização]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2005.

73. Fratkin RD, Kenny DJ, Johnston DH. Evaluation of a laser Doppler flowmeter to assess blood flow in human primary incisor teeh. Peadiatr Dent. 1999;21(1):53-6.

74. Wanderley MT. Avaliação dos métodos de diagnóstico pulpar em dentes decíduos traumatizados [tese de doutorado]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da USP; 2004.

75. Grossman LI. Tratamento dos dentes anteriores fraturados e traumatizados. In: Grossman LI. Endodontia prática. 3. ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1963.

76. Frank AL. Therapy for the divergent pulpless tooth by continued apical formulation. J Am Dent Assoc. 1966;72(1):87-93.

77. Seltzer S, Bender IB. The dental pulp. Philadelphia: Lippincott; 1965.

78. Cvek M, Cleaton-Jones PE, Austin JC, Andreasen JO. Pulp reactions to exposure after experimental crown fractures or grinding in adult monkeys. J Endod. 1982;8(9):391-7.

79. De Mello W, Holland R, De Souza V. Pulp capping with calcium hydroxide or zinc oxide eugenol paste. Comparative histological study in dogs. Rev Fac Odontol Araçatuba. 1972;1(1):33-44.

80. Ferreira SLM, Biancalana H, Guedes-Pinto AC. Recursos protéticos utilizados em odontopediatria. In: Guedes-Pinto AC. Reabilitação bucal em Odontopediatria: atendimento integral. São Paulo: Santos; 1999. p. 229-69.

81. Wanderley MT, Trindade CP, Corrêa MSNP. Recursos protéticos em odontopediatria. In: Corrêa MNSP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo: Santos, 1998. p. 497-512.

82. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Intraalveolar root fractures: Radiographic and histologic study of 50 cases. J Oral Surg. 1967:25(5):414-26.

3. Malheiros CF, Prokowitsch I. O uso do Ti-Flex no tratamento de fraturas radiculares de terço médio. Anais do VIII Congresso Internacional de Odontologia do Litoral Paulista; 1995.

84. Cvek M. Treatment of nonvital permanent incisors with calcium hydroxide. Odontol Revy. 1973;24(4):343-54.

85. Eklund G, Stalhane I, Hedegard B. A study of traumatized permanent teeth in children aged 7-15 years: part III. A multivariate analysis of post-traumatic complications of subluxated and luxated teeth. Sven Tandlak Tidskr. 1976;69(6):179-89.

86. Muller GH, Overdiek HF. Das parodontale trauma jugendlichem. Dtshch Zahnarztl. 1965;20:94-105.

87. Andreasen JO, Ravn JJ. The effect of traumatic injuries to primary teeth on their permanent successors. Scand J Dent Res. 1971;79(4):284-94.

88. Rulli MA. Aspectos biológicos dos reimplantes dentários: uma síntese. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1979;33(6):482-7.

89. Blomlof L, Lindskog S, Hammarstrom L. Periodontal healing of exarticulated monkey teeth stored in milk or saliva. Scand J Dent Res. 1981;89(3):251-9.

90. Stockwell AJ. Incidence of dental trauma in the Western Australian School Dental Service. Community Dent Oral Epidemiol. 1988;16(5):294-8.

91. Andreasen JO. Effect of extra-alveolar period and storage media upon periodontal and pulpal healing after replantation of mature permanent incisors in monkeys. Int J Oral Surg. 1981;10(1):43-53.

92. Atrim DD, Backland LK, Parker MW. Treatment of endodontic urgent cares cases. Dent Clin North Am. 1986;30(3):549-72.

93. Durr RP, Sveen OB. Pulpar responses after the avulsion and replantation of permanent teeth. J Pedod. 1987;11(4):301-10.

94. Nicola T. Procedimentos clínicos na avulsão dentária. Rev Bras Odontol. 1987;44(1):26-35.

95. Carvalho ACP de. Reimplante dental imediato: relato de campanha de esclarecimento. Rev Ass Paul Cirurg Den. 1988;42(3):248-9.

96. Tawil GP, Maalouf EM. A 10-year follow-up on the delayed replantation of a traumatized maxillary incisor. Int Endod J. 1988;21(4):273-6.

97. Johnson R. Traumatic injuries to the teeth and supporting structures. In: Stewart RE. Pediatric dentistry. St. Louis: Mosby; 1982. p. 942-60.

98. Blomlof L, Lindskog L, Anderson L, Hedstrom KG, Hammarstrom L. Storage of experimentally avulsed teeth in milk prior to replantation. J Dent Res. 1983;62(8):912-6.

99. Hurst RVV. Regeneration of periodontal and transeptal fibers after autografts in rhesus monkeys: a qualitative approach. J Dent Res. 1972;51(5):1183-92.

100. Prokopowitsch I, Marques JLL. Análise comparativa de algumas soluções rearmazenadas usadas para a estocagem de dentes de cães submetidos à avulsão dental e posterior reimplante: uma avaliação histológica. Anais da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas. 1991;7:72.

101. Davis MJ. Management of traumatic dental injuries in children. NY State Dent J. 1988;54(2):22-4.

102. Gabrielli MFR, Okamoto T, Marcantonio E, Tucci CJ. The effect of splinting upon healing after tooth replantation: a histological study in rat molars. J Nihon Univ Sch Dent. 1984;26(1):59-71.

103. Andreasen JO, Hjorting-Hansen E. Replantation of teeth. I. Radiographic and clinical study of 110 human teeth replanted after accidental loss. Acta Odont Scand. 1966;24(3):263-86.

104. Lindhe J, Nyman S, Karring T. Connective tissue reattachment as related to presence of alveolar bone. J Clin Periodontol. 1984;11(1):33-40.

105. Castelli WA, Nasjleti CE, Caffesse RG, Diaz-Perez R. Vascular response of the periodontal membrane after replantation of teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1980;50(5):390-7.

106. Heyeraas KJ, Myking AM. Pulpar blood flow in immature permanent dog teeth after replantation. Scand J Dent Res. 1985;93(3):227-38.

107. Skoglund A, Hasselgren G, Tronstad L. Oxidoreductase activity in the pulp of replanted and autotransplanted teeth in young dogs. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1981;52(2):205-9. 108. Mackie IC, Warren VN. Dental trauma. 4. Avulsion of immature incisor teeth. Dent Update. 1988;15(10):406-8.

109. Brown WE. The management of injuries to young teeth. Aust Dent J. 1967;12(2):99-104.

110. Braham RL, Roberts MW, Morris ME. Management of dental trauma in children and adolescents. J Trauma. 1977;17(11):857-65.

111. Duarte DA, Sant`Anna GR, Bonecker MS, Suga SS. Lesões traumáticas em dentes decíduos: tratamento e controle. São Paulo: Santos; 2001.

112. Jacobsen I, Sangnes G. Traumatized primary anterior teeth. Prognosis related to calcify reactions in the pulp cavity. Acta Odontol Scand. 1978;36(4):199-204.

113. Andreasen JO, Torabinejad M, Finkelman RD. Resposta dos tecidos orais a traumatismos e inflamação e mediadores da reabsorção de tecido duro. In: Andreasen JO, Andreasen FM. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. 3. ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 77-92.

114. Feldens CA, Kramer PF. Reações do dente decíduo ao traumatismo. In: Kramer PF, Feldens CA. Traumatismos na dentição decídua: prevenção, diagnóstico e tratamento. São Paulo: Santos; 2005. p. 132-50.

115. Holan G. Long-term effect of different treatment modalities for traumatized primary incisors presenting dark coronal discoloration with no other signs of injury. Dent Traumatol. 2006;22:14-7.

116. Andreasen FM, Andreasen JO. Traumatismos de luxação. In: Andreasen JO, Andreasen FM. Texto e atlas colorido de traumatismo dental. 3.ed. Porto Alegre: Artmed; 2001. p. 315-78.

117. Borum MK, Andreasen JO. Sequelae of trauma to primary maxillary incisors. I. Complications in the primary dentition. Endod Dent Traumatol. 1998;14(1):31-44.

118. Mello-Moura ACV, Rodrigues CRDM, Wanderley MT. Prevalência e classificação de dentes decíduos traumatizados com calcificação pulpar. Braz Oral Res. 2006;20(Supplement).

119. Guedes-Pinto AC, Duarte DA. Pulpoterapia odontopediátrica. In: Guedes-Pinto AC. Reabilitação bucal em odontopediatria: atendimento integral. São Paulo: Santos; 1999. p. 105-9.

120. Camp JH, Barret EJ, Pulver F. Pediatric endodontics: endodontic treatment for the primary and young permanent dentition. In: Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 8. ed. St Louis: Mosby; 2002. p. 797-844.

121. Guedes-Pinto AC, Wanderley MT, Cadioli IC, Mello-Moura, ACV. Abordagem integral do traumatismo na dentição decídua. In: 25º CIOSP. Atualização clínica em Odontologia. São Paulo: Artes Médicas; 2007. p. 413-36.

36 Prótese em Odontopediatria

Sylvia Lavinia Martini Ferreira, Helenice Biancalana,
Antonio Lucindo Bengtson e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Manter a integridade da saúde bucal é um dos principais objetivos da Odontologia, que pode ser realizado por meio de programas educativos de prevenção, manobras clínicas preventivas etc.; o quadro de destruição dos dentes decíduos, porém, é frequente em razão de doença cárie e lesões traumáticas na infância.

Visando a adequar as funções mastigatória, estética, fonética, mantenedora de espaço, bem como a posição correta da língua, também é função do odontopediatra devolver o bem-estar psíquico-emocional do paciente.

O planejamento de qualquer recurso protético em Odontopediatria não pode ser estático, devendo o profissional considerar o crescimento e desenvolvimento craniofacial da criança, o que exige acompanhamento periódico, observando-se as diversas modificações que ocorrem na cavidade bucal.

Indicação e planejamento dos recursos protéticos em Odontopediatria

Controle do meio biológico

Independentemente da opção do recurso protético a ser utilizado, é obrigatório o controle da doença cárie, levando-se em conta a sua etiologia, e seus determinantes biológicos, sociais, econômicos e culturais.[1]

Exames clínico e radiográfico

O exame clínico deve ser cuidadoso, devendo o profissional buscar dados sobre a história médica e dental da criança, bem como permitir a avaliação do remanescente dental e suas estruturas de suporte, além das condições de higiene bucal.

O exame radiográfico deve ser minucioso, a fim de possibilitar a visualização do grau de destruição da cárie dentária, o comprometimento pulpar e o equilíbrio entre rizólise e rizogênese.

Crescimento, desenvolvimento e oclusão

Visto que cada elemento dentário é considerado uma unidade de crescimento no complexo maxilomandibular, toda e qualquer reabilitação protética deve favorecer as condições fisiológicas de crescimento facial, não interferindo na dinâmica da oclusão durante o processo de transição da dentadura decídua para a permanente.

Habilidade profissional

A execução de qualquer recurso protético deve considerar a habilidade e o conhecimento técnico-científico do odontopediatra e do técnico em prótese dentária para que se possa atingir resultados satisfatórios.

Coroas de aço inoxidável

Embora as coroas estampadas e pré-fabricadas sejam um recurso antigo utilizado na Odontologia, é significativo, mesmo com a evolução dos materiais restauradores e com o advento das técnicas adesivas, que as coroas de aço ainda sejam empregadas com margem de sucesso clínico relevante.

Em 1950, Humphrey descreveu a técnica para restaurar dentes decíduos com coroa de aço; somente nas décadas seguintes, porém, estas alcançaram maior divulgação e emprego em Odontopediatria. Essa técnica de restauração restabelece satisfatoriamente a forma e a função nos dentes posteriores, mas, para os dentes anteriores, perde em estética, ficando indicadas outras formas de restaurações.

Vantagens

São várias as vantagens do uso dessas coroas em Odontopediatria, como as seguintes:

- Custo do material relativamente baixo. Se forem comparados os gastos da coroa de aço com os de uma restauração metálica fundida, poderá ser notada uma diferença considerável de custos, a qual varia em razão do laboratório e do material empregado
- A colocação de coroa de aço requer pouco tempo de tratamento com a criança na cadeira e não há perda de tempo no laboratório, pois as peças são pré-fabricadas
- Os vários tamanhos facilitam a sua seleção, mantendo e recuperando o diâmetro mesiodistal dos dentes decíduos
- A ductibilidade, tenacidade e durabilidade das coroas de aço aumentam suas indicações, dependendo do tipo de aço empregado e do tratamento térmico a que é submetido. São preferidas as de dureza mediana
- O aço inoxidável não mancha e resiste a todos os fluidos bucais, com excelente durabilidade.

Desvantagens

- Ponto de contato: geralmente deficiente. Como essas coroas são pré-fabricadas, sua anatomia segue um padrão pré-formado e, este, às vezes, não coincide com o dente a ser restaurado. Isso ocasiona falta de ponto de contato, levando à impactação de alimentos nas papilas gengivais dos dentes decíduos com os seus problemas decorrentes, como retenção de alimentos nas ameias e inflamação gengival
- Intercuspidação: cuja causa é a anatomia-padrão dessas coroas, o que dificulta a oclusão, em especial naqueles casos mais graves em que ocorre entre dentes que receberam coroas de aço. No caso de contato prematuro, a maleabilidade da coroa pode ocasionar depressão (amassamentos) nas peças, e, às vezes, uma mordida mais vigorosa pode provocar orifícios na face oclusal da coroa
- Adaptação cervical: mesmo utilizando-se técnicas corretas e instrumental adequado, nem sempre é possível adaptar corretamente a margem cervical dessas coroas. Isso ocorre em virtude do diâmetro mesiodistal da peça, que é padrão, e, por causa de algumas ocasiões em especial, não permite um ajuste perfeito
- Deterioração da coroa: isso depende muito do aço empregado na confecção da peça e das condições de higiene do paciente.

Indicações

- Em dentes decíduos com ampla lesão de cárie, nos quais a estrutura remanescente não suporta as forças mastigatórias. Isso ocorre quando mais de uma cúspide do molar decíduo estiver comprometida, principalmente a cúspide de balanceio. Os primeiros molares decíduos inferiores são aqueles que menos suportam uma restauração de amálgama tipo MOD, por causa da cárie na face distal deste dente, que se estende da vestibular à lingual, e, ao prepará-la, o esmalte dos ângulos vestibulodistal e linguodistal fica sem suporte dentinário, o que, aliado à largura excessiva do istmo, pode levar à fratura da restauração por falta de suporte dentinário e ao excesso de material restaurador
- Em dentes decíduos que sofreram tratamento pulpar, os quais, com o passar do tempo, tornaram-se friáveis, fraturando, às vezes, abaixo da inserção epitelial da gengiva. A melhor maneira de prevenir esse fracasso é a colocação de coroa de aço inoxidável
- Em dentes decíduos com cárie rampante ou hipoplasias graves (Figuras 36.1 e 36.2), que exigem proteção de todas as faces do dente envolvido
- Nos casos de dentes cariados, que exigem restaurações de classe II aliada a uma classe V por vestibular ou lingual, frequentemente encontrados na clínica odontopediátrica
- Em dentes decíduos com grande fratura da coroa, por traumatismo, que, além de lesar os tecidos moles, pode

provocar fratura nos dentes posteriores em razão do fechamento brusco da boca, fora da intercuspidação correta, provocando rupturas de cúspides

- Em dentes decíduos com supraoclusão ou anquilose (infraoclusão), nos quais a coroa de aço pode restabelecer o equilíbrio oclusal
- Como base de mantenedor de espaço fixo tipo coroa-alça (recurso protético-ortodôntico) para a perda precoce de primeiro ou segundo molar decíduo
- Como apoio de prótese removível, nos casos em que se coloca um aparelho removível com condições de retenção precárias, solda-se um fio ortodôntico 0,7 na cervical da coroa para facilitar a adaptação do grampo, evitando-se, assim, o deslocamento e aumentando a retenção do aparelho
- Como base de aparelhos inibidores de hábitos viciosos, em pacientes portadores de deglutição atípica e com destruição generalizada dos molares decíduos, em que a coroa de aço, que servirá para restaurar esses dentes, poderá ser também apoio para se soldar um impedidor de língua
- Como restauração provisória em primeiros molares permanentes com extensas lesões de cárie, que não permitem restauração imediata ou nos casos de hipoplasias de esmalte com grandes perdas de tecido dentário.

Contraindicações

São contraindicadas como restaurações definitivas em dentes permanentes, pois estas precisam ter uma adaptação marginal perfeita para que os tecidos periodontais sejam preservados. E, também, nos casos em que há comprometimento estético do paciente.

Além das contraindicações, é necessário ressaltar que as coroas de aço, por serem fabricadas para modelos-padrão, sempre apresentam dificuldades para a perfeita adaptação, daí alguns autores não as considerarem bons recursos, especialmente por provocarem problemas periodontais e traumatismo oclusal com contatos prematuros, os quais favorecem reabsorção radicular no dente com a coroa ou no seu antagonista de forma muito rápida. Para Valença e Maia, a coroa de aço constitui-se uma boa alternativa restauradora para dentes extensamente destruídos, podendo as deficiências anatômicas ser superadas pela perfeita adaptação à área cervical e do ponto de contato e correta altura cérvico-oclusal, não produzindo, dessa forma, alterações gengivais.[2]

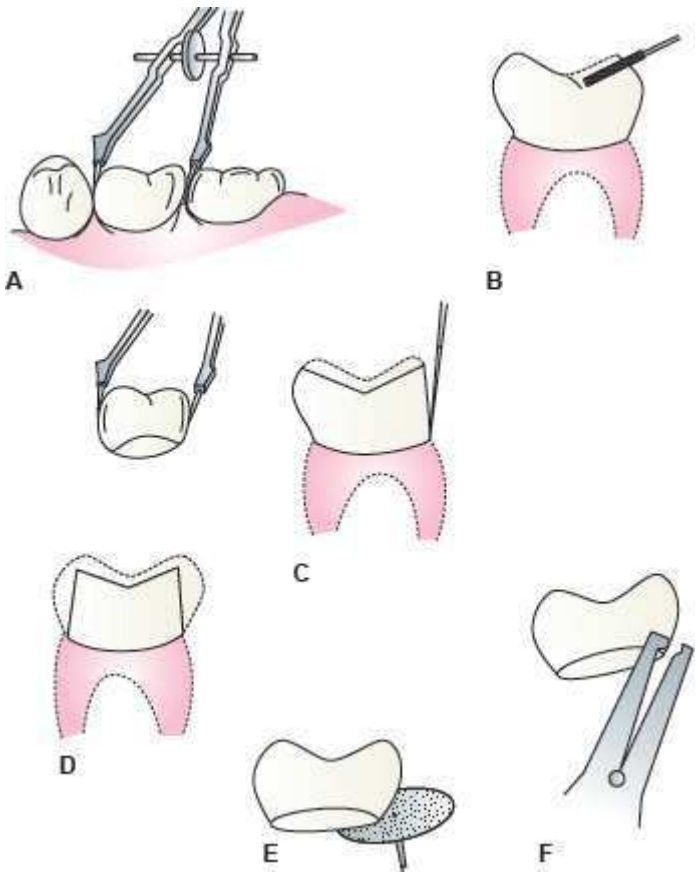


Figura 36.1 Demonstração de toda a sequência do preparo de acordo com o texto. **A.** Seleção da coroa com compasso com ponta seca ou paquímetro. **B.** Desgaste oclusal pode ser feito com broca cilíndrica ou em forma de roda. **C.** Desgaste proximal, que deve ser expulsivo. **D.** Coroa preparada e os ângulos diedros e triedros arredondados. **E.** Desgaste da coroa em bisel para diminuir a espessura. **F.** Trabalho com os alicates.

Tipos de coroa de aço

Como são pré-fabricadas, existem muitas indústrias de materiais dentários que trabalham com esse artigo, sendo a maioria oriunda dos EUA; destacando-se as marcas ION (3M), a mais difundida no mercado brasileiro e muito bem confeccionada, exigindo mínimos ajustes da coroa, pois oferece uma réplica quase perfeita da anatomia do dente decíduo. Além dessa, há outras disponíveis no mercado, como: ORMCO, Rocky Mountain, Unitek (3M) e também as coroas estampadas em laboratórios, que têm a vantagem de ser individuais, mas requerem o tempo gasto no laboratório e na moldagem do paciente, além do custo.



Figura 36.2 Paciente portadora de defeito de desenvolvimento do esmalte (DDE) no dente 85.

As coroas pré-fabricadas podem ser encontradas com ou sem recorte cervical. Preferencialmente, utilizam-se as contornadas na região cervical, pois facilitam sua adaptação e seu ajuste.

A forma anatômica é de grande importância, pois a anatomia dental inadequada determinará grandes dificuldades em sua colocação, não preenchendo os requisitos da oclusão correta.

Materiais e instrumentais utilizados

Para o preparo do dente, necessita-se de:

- Brocas diamantadas nº 130 (roda), nº 550 ou D4
- Para a adaptação da coroa, utilizam-se tesoura curva para ouro, pedras montadas e borrachas abrasivas para polimento, além dos alicates nº 114 e nº 400 para os ajustes.

Seleção da coroa

A medida utilizada para a seleção da coroa é o seu diâmetro mesiodistal, o qual deverá corresponder à medida do dente a ser restaurado. Para obter essa grandeza linear, utiliza-se um compasso com pontas secas ou paquímetro, tomando-se por base o maior diâmetro mesiodistal do dente a ser preparado (Figura 36.3). Nos casos em que essa medida está alterada por causa de uma lesão cariosa, mede-se o diâmetro correspondente do dente homólogo.

É interessante que se deixe, juntamente com a coroa selecionada, outras duas coroas, uma com maior e outra com menor tamanho da selecionada (Figura 36.4), as quais poderão vir a ser utilizadas quando a que foi selecionada apresentar deficiência de ajuste ou adaptação. Esse cuidado deve ser obedecido especialmente por aqueles que estão iniciando e, portanto, não apresentam muita prática.



Figura 36.3 Detalhe da hipoplasia do dente 85.

É importante na seleção da coroa o respeito aos diastemas fisiológicos. Nesse caso, é dada maior importância aos espaços primata inferiores que se localizam entre o canino e o primeiro molar decíduos.

Nos casos de perda de espaço por diminuição do diâmetro mesiodistal do dente a ser restaurado, deve-se tentar a recuperação prévia desse espaço e, posteriormente, a colocação da coroa com tamanho correto.

Não invadir o espaço livre de Nance, principalmente nos casos de recomposição múltipla.

Preparo do dente

Existem inúmeras técnicas de preparo descritas por vários autores, mas será apresentada aquela com melhores resultados clínicos.

O primeiro passo da técnica é a anestesia do dente a ser preparado; enquanto se aguarda seu efeito, seleciona-se a coroa. Feito isso, remove-se todo o tecido cariado; se for indicada a polpotomia, deve-se realizá-la nessa fase do tratamento. A seguir, reduz-se a superfície oclusal de 1 mm a 1,5 mm, usando uma pedra diamantada ou broca cilíndrica se necessário, arredondam-se as cúspides vestibulares e linguais ou palatinas. Verifica-se, agora, se existe espaço suficiente para a coroa na porção oclusal, mandando o cliente cerrar os dentes (Figura 36.5).

Fazem-se desgastes proximais (mesial e distal) com broca troncocônica de fissura nº-701 ou broca diamantada para preparo de coroa de jaqueta. Os desgastes devem ser feitos em direção à margem livre da gengiva, até a região cervical do dente, e sem ombro. Nesse momento, é importante que o clínico não se esqueça dos dentes adjacentes, pois não é raro injuriá-los no ponto de contato. Para que isso não ocorra, recomenda-se a colocação de uma tira de aço (matriz) no dente adjacente ao que está sendo preparado.

Elimina-se qualquer crista em ângulo vivo na junção dos desgastes proximais.



Figura 36.4 Coroas de aço selecionadas. Recomenda-se que, além daquela de tamanho ideal, outras duas coroas, uma de tamanho maior e outra menor, sejam selecionadas.

O desgaste do dente por lingual ou palatino é normalmente necessário, uma vez que as coroas em geral são desenhadas para se ajustarem às variações anatômicas, o que é feito da forma descrita. O limite do preparo à altura do colo é 1 mm abaixo da margem livre da gengiva.

Ajuste da coroa

As coroas de aço inoxidável com recorte cervical permitem um ajuste de mais ou menos 1 mm abaixo da margem livre da gengiva. No ajuste da coroa, o tecido gengival pode ficar isquemiado (Figura 36.6), na parte em que houver excesso; faz-se, então, um recorte por cervical, acompanhando o contorno original.

Os pontos de contato podem ser mais bem delimitados com o auxílio do alicate nº-114 ou nº-400 (Figura 36.7).

No caso de recorte da coroa, essa deve ser biselada em sua margem com uma pedra montada e dá-se o acabamento com um disco de borracha. Segura-se a coroa formando um ângulo de, aproximadamente, 45° com o disco e, com o mesmo girando em direção cervical, procede-se o acabamento. Na colocação da coroa, pressiona-se por lingual e, depois,
por vestibular. Testa-se a oclusão e verifica-se a adaptação da coroa por cervical.



Figura 36.5 Oclusão entre os dentes 55 e 85. Detalhe do espaço oclusal a ser ocupado pela coroa de aço. Deve-se observar a oclusão, não só de molares, mas também dos caninos do lado da coroa e do lado oposto.

Quando se prova a coroa, o teste de oclusão é de grande importância para evidenciar os pontos de contato prematuro já mencionados, e sua ocorrência provoca reabsorção radicular acentuada e precoce, o que é extremamente indesejável. Um ponto de reparo importante é a relação das cúspides dos caninos superior e inferior, tanto do lado em que se está colocando a coroa como do outro lado do arco dentário (Figura 36.8).

O ajuste cervical é feito com alicate nº 114 ou nº 400, posicionado no terço cervical das faces vestibular e lingual da coroa de aço e deslocado em direção mesial e distal para contornar essas superfícies.

A verificação final do ajuste da coroa por cervical é muito importante para evitar a infiltração e problemas periodontais.

Nos casos de cárie profunda, faz-se o forramento indicado, antes da fixação da coroa.

Cimentação

Como primeiro passo antes da cimentação, o dente preparado e a coroa devem ser lavados e desengordurados, podendo-se usar os detergentes para essa finalidade. Caso o dente apresente vitalidade, essa etapa deve ser feita com cuidado para não provocar mais uma agressão (Figura 36.9).



Figura 36.6 Face vestibular isquemiada, indicando a necessidade de ajuste da coroa de aço na região vestíbulo-cervical.



Figura 36.7 Os diferentes tipos de alicate utilizados para o ajuste da coroa (nº 114 e nº 400).



Figura 36.8 Coroa de aço após a cimentação.



Figura 36.9 Controle clínico. Observar os detalhes do ajuste cervical, que, quando correto, favorece a saúde gengival.

A cimentação é um dos requisitos fundamentais para o sucesso do trabalho clínico. Alguns autores recomendam, em primeiro lugar, uma cimentação provisória, com a finalidade de se analisar melhor a adaptação oclusal e marginal das coroas de aço.

O tipo de cimento, o preparo e a adaptação das coroas são os principais fatores que favorecem melhor retenção, aliados também ao tipo da coroa utilizada, sua aspereza interna, responsável pela imbricação do cimento com o aço.

Diversos agentes cimentantes já foram utilizados para coroas de aço, como fosfato de zinco, cimento de policarboxilato de zinco, cimentos à base de óxido de zinco e eugenol. No entanto, o cimento de ionômero de vidro é atualmente o que mais qualidade apresenta como agente cimentante[3], por ser resistente, liberar flúor e apresentar baixos índices de microinfiltração.[4]

Savide afirma que o cimento é o fator de maior importância para reter as coroas de aço, com o que os autores do capítulo não concordam plenamente.[5]

Um problema comumente apresentado durante a cimentação da coroa de aço é a sua perda durante esse ato clínico; em razão do seu tamanho e da sua movimentação da criança, ela pode escapar da mão.

Com a finalidade de eliminar esse problema, preconiza-se o uso de uma fita adesiva na qual será colocada a coroa na posição correta em que esta será cimentada, bem como no dedo do operador, proporcionando assim melhor manuseio da peça, dessa forma, não se sujam os dedos e a boca do paciente com os resíduos de cimento (Figura 36.10).

A técnica de cimentação propriamente dita consiste em isolamento do campo feito por meio de rolos de algodão. O cimento será pastoso e depositado em toda a parte interna da coroa e sobre o dente.

Nos casos de dentes com polpa viva, é feita uma cimentação provisória com hidróxido de cálcio ou cimento à base de óxido de zinco e eugenol, o que evitará estímulos desnecessários sobre a polpa.

A coroa será cuidadosamente colocada sobre o dente preparado para facilitar o escoamento do cimento (Figura 36.11).

Limpeza da coroa

O excesso de cimento, principalmente nas faces cervical e proximal, provoca problemas gengivais, comprometendo um dos principais requisitos da coroa, que é restituir a saúde periodontal, além de exibir o descuido do clínico.

Usa-se uma taça de borracha com pasta profilática para limpar as faces proximais. Essa limpeza também pode ser feita com uma sonda exploradora depois que o cimento tiver sua presa completada (Figura 36.12).



Figura 36.10 A limpeza da coroa deve ser feita antes da cimentação. Usam-se detergente e, depois, álcool para desidratá-la.



Figura 36.11 Coroa de aço. Fita adesiva na face oclusal da coroa.



Figura 36.12 Excesso de cimento escoado junto à gengiva e no ponto de contato.



Figura 36.13 Remoção dos excessos do agente cimentante.

Considerações gerais

Em razão do amplo emprego das coroas de aço em Odontopediatria, muitos autores as criticam, até mesmo de maneira inadequada e inconsequente (Figuras 36.13 e 36.14).

Uma das críticas mais contundentes é a acusação de que as coroas de aço provocam mordidas cruzadas nos casos de reabilitação bucal: isso é raro de acontecer porque, para cruzar a mordida, há a necessidade de diminuir as transversais do arco superior ou aumentar o arco inferior e sabe-se que isso não é possível de ocorrer, a não ser com o uso de aparelhos ortodônticos. O que as coroas de aço podem provocar são os deslizes oclusais em virtude de contatos prematuros, levando a uma falsa impressão de cruzamento da mordida, e esses fatores são facilmente evitados com uma correta técnica de adaptação (Figura 36.15).

Uma grande vantagem das coroas de aço sobre as restaurações fundidas é o de ajuste oclusal "tardio", ou melhor, ao se colocar um bloco fundido em uma criança com 4 anos, com uma intercuspidação correta, ao erupcionar, o primeiro molar permanente provocará a mesialização do segundo molar decíduo para o ajuste da oclusão. De acordo com Baume, todo o contato oclusal se altera comprometendo, dessa maneira, a correta intercuspidação da restauração fundida, provocando contatos prematuros e acelerando a reabsorção radicular dos dois dentes decíduos, o portador do bloco e o antagonista.[6] Se o dente fosse restaurado com uma coroa de aço, essa possibilidade estaria diminuída, pois, ao ser alterada a intercuspidação, a coroa seria amassada e se adaptaria a uma nova relação oclusal.



Figura 36.14 Radiografia dos dentes 84 e 85 com coroas de aço mal adaptadas.



Figura 36.15 Coroas adaptadas de forma totalmente incorreta.

Com a crescente redução da doença cárie e o avanço de novas técnicas restauradoras, as coroas de aço, apesar da sua praticidade e do baixo custo, têm sido utilizadas com menor frequência.

Moldagem em Odontopediatria

Um dos passos importantes que merece atenção especial nas recuperações protéticas é a moldagem, que deve ser a cópia fiel, em negativo, da região que receberá o recurso protético mais bem indicado para cada situação clínica.

Além do domínio da técnica dos preparos cavitários, o odontopediatra deve ter conhecimento sobre o processo e os diferentes materiais utilizados para moldagem, elegendo-os conforme a necessidade de cada caso.

Desde a seleção da moldeira e a moldagem propriamente dita, a criança deve ser preparada, recebendo informações de cada etapa que será executada. Recomenda-se simular o ato da moldagem, sem utilizar o material, visando, dessa forma, à cooperação da criança.



Figura 36.16 Posição do paciente para a moldagem do arco superior.



Figura 36.17 Posição do paciente para a moldagem do arco inferior.

É importante também observar a posição correta do paciente na cadeira, proporcionando-lhe mais conforto e evitando náuseas. Para moldar o arco superior, o paciente deve estar sentado na cadeira, a 90°, de forma que o plano oclusal esteja paralelo ao solo; o profissional se posiciona ao lado e atrás do paciente, de forma que, após a inserção da moldeira na cavidade bucal, o tronco da criança seja inclinado para a frente, com a cabeça mais baixa, favorecendo o escoamento do material de moldagem em direção contrária ao palato mole (Figura 36.16).

Para moldar o arco inferior, o paciente deve estar sentado, com o tronco ligeiramente inclinado para trás, e o profissional à sua frente. No momento da inserção da moldeira carregada com alginato, solicita-se ao paciente levantar a língua e manter a boca entreaberta, para melhor posicionamento muscular e afastamento dos tecidos (Figura 36.17).[7]

Moldagem e obtenção de modelo

Terminado o preparo cavitário, seguem-se a limpeza (detergente) e moldagem; nos preparos nos quais a cavidade foi estendida próximo da margem livre da gengiva, deve-se fazer o afastamento do tecido gengival usando-se fios de retração existentes no mercado.

A moldeira utilizada pode ser do tipo Vernes, ou a de alumínio perfurada para todo o arco dentário. Selecionada a moldeira, a esta se adapta um rolete de cera periférica em toda a volta, a fim de melhorar a qualidade da moldagem e evitar excesso de escoamento do material. Os autores preferem material de moldagem à base de silicone. O arco dentário antagonista pode ser moldado com alginato, uma vez que não há a necessidade de grandes detalhes. A tomada da oclusão é feita com uma lâmina de cera nº-7.

Após a moldagem, obtém-se o modelo por espatulação de gesso especial, colocando-se em pequenas porções o gesso na moldagem previamente umedecida na região do preparo, sempre vibrando a moldeira para evitar bolhas ou imperfeições no modelo. O restante do modelo bem como a moldagem do arco dentário antagonista são vazados com gesso pedra ou comum. Após o gesso tomar presa, separa-se a moldagem do modelo em água quente.

Restaurações indiretas (*inlay/onlay/overlay*)

Podem ser consideradas uma alternativa efetiva às restaurações metálicas, às coroas fundidas ou ao preenchimento com resina para a restauração de molares decíduos desvitalizados e constituem-se como uma excelente opção para os casos de reconstrução de dentes posteriores com grande destruição coronária, que exijam preparos atípicos.

Estudos radiográficos e clínicos minuciosos, principalmente de estruturas de sustentação, permitem observar rizólise do dente decíduo, rizogênese do germe do dente permanente sucessor e condição da coroa clínica do molar onde se planificará a restauração.

Classificam-se em:

- *Inlay*: quando a restauração é estritamente intracoronária, ou seja, está contida no preparo, sem qualquer envolvimento de cúspides
- *Onlay*: quando a restauração tem envolvimento das cúspides
- *Overlay*: quando envolve e recobre todas as cúspides.

Vantagens

- Obtenção de total polimerização da resina
- Melhor adaptação marginal, evitando a microinfiltração
- Melhor contorno e contato proximal
- Excelente estética
- Proteção da estrutura dental remanescente
- Biocompatibilidade com os tecidos bucais
- Menor acúmulo de placa dental, favorecendo a saúde periodontal
- Baixo custo.[7]

Confeccionadas com resinas fotoativadas pelo sistema indireto, são de fácil execução, permitem adaptação marginal e controle do contato proximal, devolvem a integridade morfofuncional e estética, além de manter o dente decíduo no arco dentário até sua esfoliação.

Estão indicadas para dentes com defeitos estruturais (hipoplasias), nos casos de anquilose, em situações especiais em que os dentes com pequena dimensão gengivo-oclusal da coroa clínica dificultam a retenção das

restaurações, para pacientes sensíveis a íons metálicos e como alternativa para situações clínicas que necessitem de um tempo clínico prolongado com a criança na cadeira odontológica.

Cavidades sem esmalte cervical, cavidades subgengivais, cáries rampantes (nas quais o dente não oferece resistência), pacientes com alto índice de cárie, higiene bucal ineficiente, dieta cariogênica e bruxismo contraindicam a técnica.

Técnica de confecção

O preparo do dente inicia-se pela total remoção do tecido cariado e deve ser o mais simples possível, com as paredes planas, expulsivas e o mais livres de irregularidades (Figura 36.18). Os ângulos internos devem ser arredondados para melhor adaptação e distribuição das forças oclusais.

Após o afastamento gengiva!, que é conseguido com o uso de fios retratares (associado ou não a soluções adstringentes), a etapa seguinte é a moldagem, de preferência com um material à base de silicone, respeitando-se as orientações do fabricante. Esse cuidado permite que a moldagem apresente fidelidade na impressão, facilidade de visualização dos limites do preparo e estabilidade dimensional quando removida da boca.

O arco antagonista pode ser moldado em alginato, desde que não necessite desse tipo de recurso protético,

e o registro da oclusão deve ser obtido por meio de uma lâmina de cera nº 7, ligeiramente aquecida.



Figura 36.18 Remoção do tecido cariado e preparo do dente.

Como o tempo entre o preparo do dente e a cimentação pode ser longo, recomenda-se a confecção de provisórios com materiais de rápida aplicação para os dentes que receberão a prótese *inlay*/*onlay*. Essa medida visa à proteção do complexo dentina-polpa e periodonto, e à manutenção da estabilidade proximal e do espaço oclusal, evitando alterar a dinâmica funcional do aparelho mastigatório.

Os modelos devem ser vazados com gesso especial e montados em articulador (Figura 36.19). Para facilitar a execução do trabalho, a fase laboratorial é realizada sobre um troquel, vaselinado, evitando-se a aderência da resina ao gesso. A reconstrução do dente pode ser feita com resina fotoativada, adicionada em pequenas porções e polimerizada de todos os lados, para minimizar os efeitos da contração de polimerização. Após o término da coroa, é realizado o acabamento da resina (Figura 36.20).

A próxima etapa é a prova na boca, quando são realizados os testes de oclusão, a avaliação do ponto de contato e a verificação de possíveis excessos junto à gengiva.



Figura 36.19 Modelo em gesso com delimitação do preparo cavitário para confecção da *inlay*.



Figura 36.20 Finalização da fase laboratorial.



Figura 36.21 Aspecto clínico final após a cimentação das *inlay* nos dentes 74 e 84 (imagem cedida pela Dra. Meire Salvático Lima).

Devidamente ajustada, a coroa deve ser cimentada com resina e adesivo dentinário ou um cimento resinoso dual após a remoção dos excessos do cimento.[7] A polimerização deve ser realizada em todas as faces do dente para garantir a efetividade desse procedimento (Figura 36.21).

As Figuras 36.22 a 36.25 exemplificam uma sequência de confecção de *overlay* realizada nos elementos 75 e 85 que apresentavam anquilose.

Restaurações protéticas dos dentes anteriores decíduos

Coroas de jaqueta

Os dentes anteriores decíduos extensamente destruídos têm a forma, função e estética resgatadas com resultados excelentes, por meio de próteses unitárias, como a coroa de acrílico, ou mesmo as mais "modernas" elaboradas em Art-glass (Vivadent®), na maioria das vezes, quando bem preparadas e confeccionadas são excelentes, tanto na adaptação como no resultado estético compensando o custo-benefício.

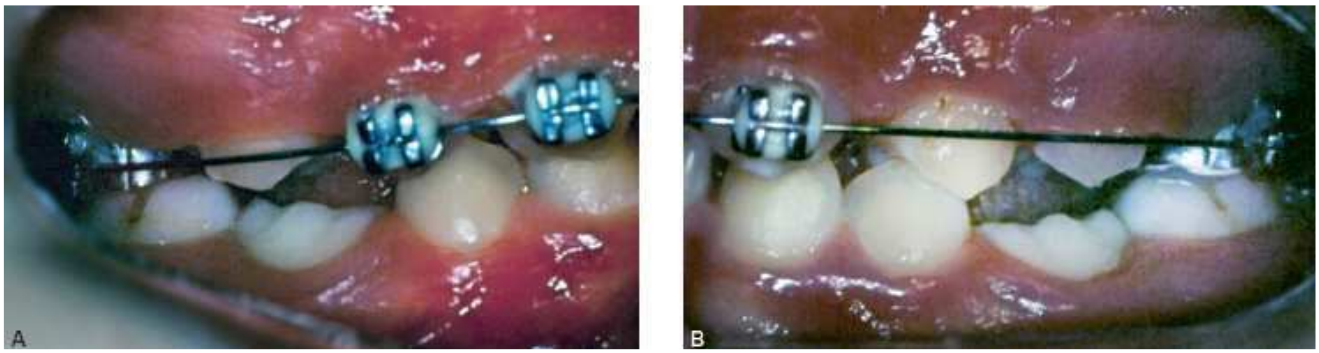


Figura 36.22 A e **B.** Anquilose dos dentes 75 e 85 – indicação para *overlay*.

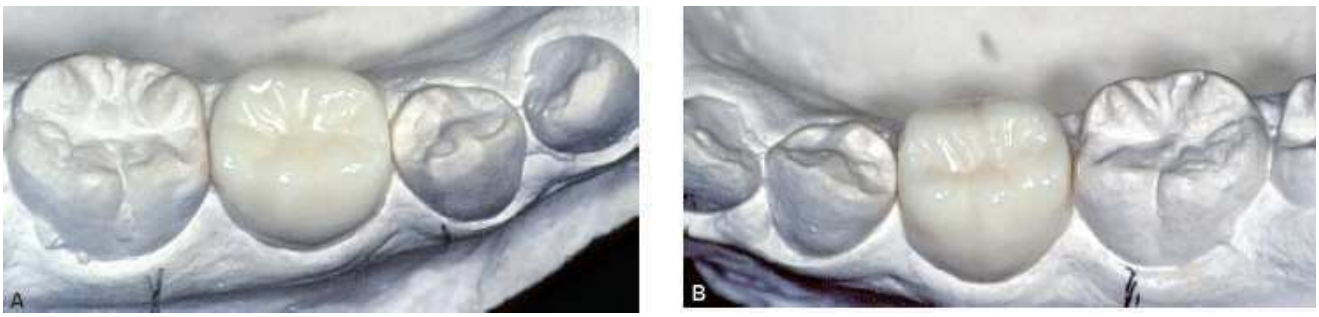


Figura 36.23 A e **B.** Finalização da fase laboratorial.



Figura 36.24 Aspecto clínico após a cimentação nos dentes 75 e 85.

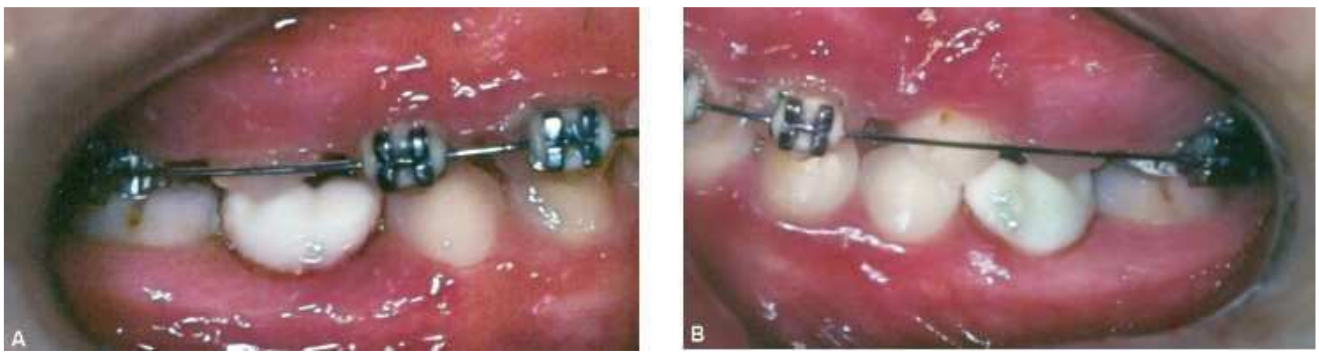


Figura 36.25 A e **B.** Aspecto clínico da oclusão, após a cimentação.

Na fase clínica, são realizados o preparo do dente e a moldagem, seguindo-se os passos: inicialmente, devem-se romper os pontos de contato e desgastar as faces proximais, formando um degrau levemente abaixo da margem livre da gengiva, com pequena convergência em sentido cervicoincisivo; o desgaste da face vestibular

deve ser feito de modo a deixar um degrau na região cervical, que igualmente deve ser abaixo da margem livre da gengiva e levemente expulsivo para a região incisiva, sendo utilizada para o desgaste das faces proxirnais e vestibular urna ponta diarnantada troncocônica; o desgaste palatino da região cingulocervical também deve ser feito utilizando-se pontas diarnantadas troncocônicas, estendendo-se até a região abaixo da margem livre da gengiva com a formação de um degrau e que seja expulsivo; o desgaste da região cinguloincisiva deve ser feito **com uma roda** diamantada acompanhando a anatomia do dente, sempre com expulsividade; o desgaste da região incisiva é feito com uma roda diamantada, com angulação de mais ou menos 45° em relação ao eixo do dente, em sentido palatino. Após o preparo das referidas faces, deve-se dar acabamento no ombro com pedras diamantadas troncocônicas ou cilíndricas, fazendo-se a junção das diversas faces, formando o ombro que deve ficar localizado abaixo da margem livre da gengiva (metade da bolsa fisiológica) e ter a mesma espessura em toda a periferia e terminar em ângulo reto com as paredes axiais. Esse passo técnico deve ser feito com muita atenção para não lesar muito a gengiva, o que acabaria provocando sua retração com problemas periodontais e estéticos (Figura 36.26).

O passo seguinte é a moldagem, que pode ser feita com uma moldeira de alumínio perfurada. O afastamento gengival é feito com fio retrator, colocado entre o dente preparado e a gengiva; o tempo de permanência não deve ultrapassar 5 min. Após o afastamento gengival, procede-se à moldagem com material à base de silicone ou alginatos, que deve ser preparado, colocado na moldeira e levado sob leve pressão no arco dentário, aguardando-se o tempo preconizado pelo fabricante. Retirar cuidadosamente a moldeira. Pode-se confeccionar o modelo com gesso-pedra melhorado, sempre se tendo o cuidado de vazar em pequenas porções, a fim de evitar a retenção de ar, impedindo o aparecimento de bolhas.

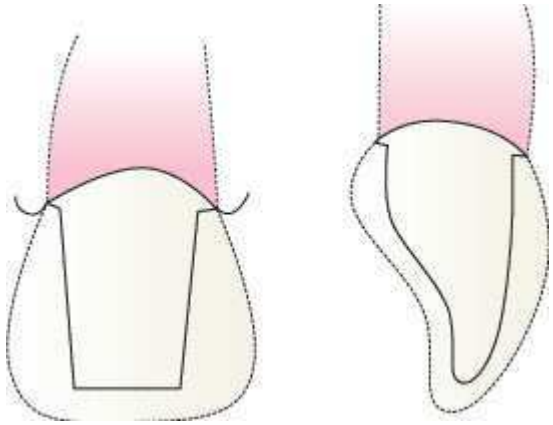


Figura 36.26 Dente decíduo preparado para receber coroa de jaqueta. Nota-se, por vestibular e proximal, o degrau ou ombro preparado em toda a região cervical ligeiramente abaixo da margem livre da gengiva.

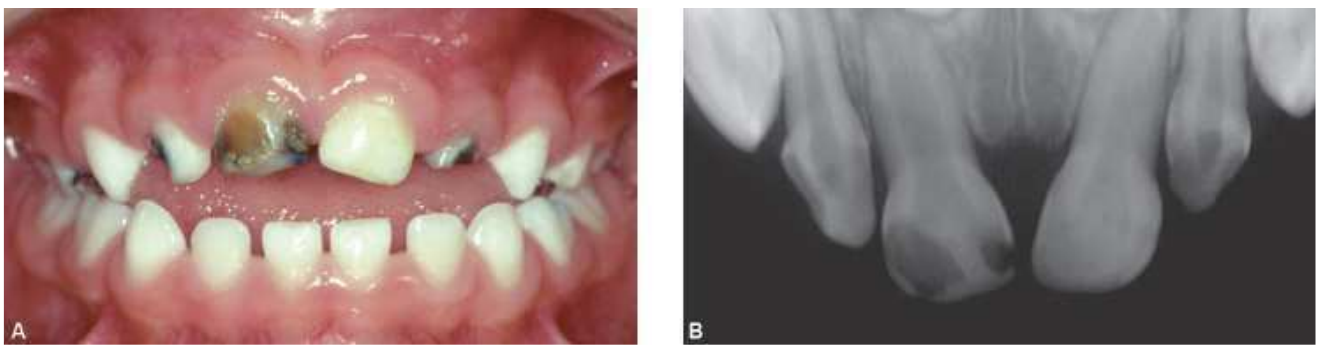


Figura 36.27 Aspecto clínico (**A**) e radiográfico (**B**) de paciente com extensas lesões de cárie nos dentes 52, 51 e 62.

Para evitar que o dente preparado fique exposto ao meio bucal, pode-se confeccionar uma jaqueta provisória com resina autopolimerizável.

Após a obtenção do modelo, este deve ser enviado ao laboratório protético, que realizará os procedimentos rotineiros na confecção de jaquetas acrílicas para dentes permanentes. Para a seleção da cor, deve-se orientar o

protético solicitando-lhe a tonalidade branca-leitosa, característica dos dentes decíduos.

A cimentação da coroa de jaqueta de acrílico ou Art-glass deve ser realizada utilizando-se cimentos resinosos, seguindo-se as instruções do fabricante para sua manipulação e inserção, tomando-se o cuidado de remover todo o excesso de material escoado na região cervical, antes de polimerizá-lo, a fim de prevenir irritações gengivais por excesso de material cimentante.

Coroa total para dentes anteriores

As coroas totais são restaurações protéticas que envolvem todas as superfícies coronárias do dente e têm sua principal indicação quando existem grandes destruições (Figura 36.27) por cárie, envolvendo todas as faces dentais e/ou quando o fator estética é fundamental. Podem ser utilizadas em dentes com e sem vitalidade e sobre núcleos com pinos metálicos e preenchimento com resinas ou ionômero de vidro (Figura 36.28).

São confeccionadas em acrílico, sendo trabalhadas em duas etapas: uma clínica e outra laboratorial e se constituem em uma excelente opção pela facilidade de adaptação e resultado estético.

As faces proximais devem ser desgastadas utilizando-se brocas para preparo de jaqueta de modo a se manterem o mais paralelas possível, o que auxilia na retenção da coroa, tomando-se, porém, o cuidado de não deixar o término do preparo em ombro ou degrau no contorno gengival. Executam-se então, o desgaste incisal e, posteriormente, o desgaste das faces vestibular e palatina.



Figura 36.28 Após a terapia pulpar no elemento 51, a remoção do tecido cariado dos dentes 52 e 62 e o posterior preenchimento com ionômero de vidro, os dentes estão preparados para moldagem. Detalhe da convergência das faces proximais e ausência de ombro ou degrau no limite cervical.

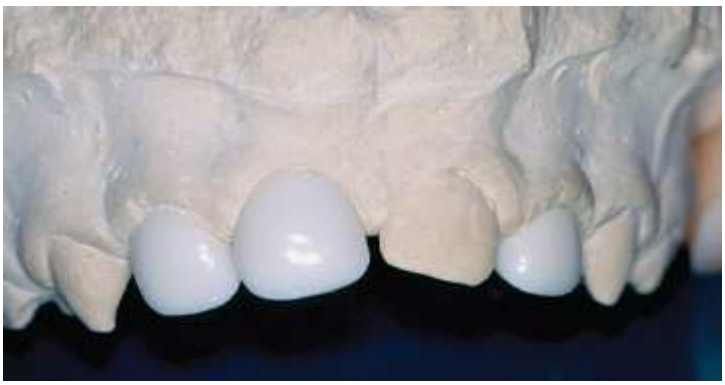


Figura 36.29 Detalhe das coroas de acrílico confeccionadas sobre o modelo.





Figura 36.30 **A.** Coroas sobre os dentes 52, 51 e 61. **B.** Radiografia após a cimentação.

Após o término do preparo, faz-se a moldagem e a etapa laboratorial é executada sobre o modelo de gesso (Figura 36.29). Uma vez confeccionadas em acrílico ou polímero de vidro (Art-Glass), são ajustadas na boca do paciente e cimentadas com cimentos resinosos (Figura 36.30).

Pinos intrarradiculares

Os casos de destruição de dentes anteriores decíduos com perda total da coroa são frequentes em Odontopediatria. As raízes remanescentes, após um criterioso exame radiográfico, avaliando-se o grau de rizólise, a condições do ápice radicular e a presença de lesões, devem receber tratamento endodôntico e pinos intrarradiculares. Esses pinos podem ser de fio de latão ou de fio ortodôntico 0,7 (Figura 36.31), pinos rosqueáveis intracanais, pinos fundidos em níquel-cromo ou pinos de fibra de vidro, respeitando-se a proporção do tamanho do pino em relação à coroa do dente (Figura 36.32).[8-10]

O preparo da base radicular para receber a coroa com pino é plano e bizelado em toda a borda cervical para facilitar o ajuste, ligeiramente abaixo da margem livre da gengiva. Dependendo do remanescente dentário, é possível manter-se parte da coroa dentária (Figura 36.33).

Com o canal do dente previamente tratado, retira-se parte do material obturador entre a porção mediana e aproximadamente 1/3 do tamanho da raiz. A retirada do material pode ser feita com broca de aço esférica, tomando cuidado para não trepanar a raiz. Feita essa perfuração, procura-se fixar o pino dentro do canal, por meio de agentes cimentantes (ionoméricos, resinosos) ou rosqueando os diferentes tipos de pino. Quando se tratar de fios ortodônticos, faz-se uma pequena alça na forma da letra grega gama e aqueles são presos sob pressão.

A porção do pino que fica fora do canal deve corresponder, aproximadamente, à metade da coroa do dente; sobre o fio, aplica-se um opacificador para que ele não apareça por transparência na coroa (Figura 36.34). Muitas vezes, constrói-se sobre o pino já cimentado uma base de resina (munhão) para facilitar o ajuste da coroa e a posterior cimentação (Figura 36.35).

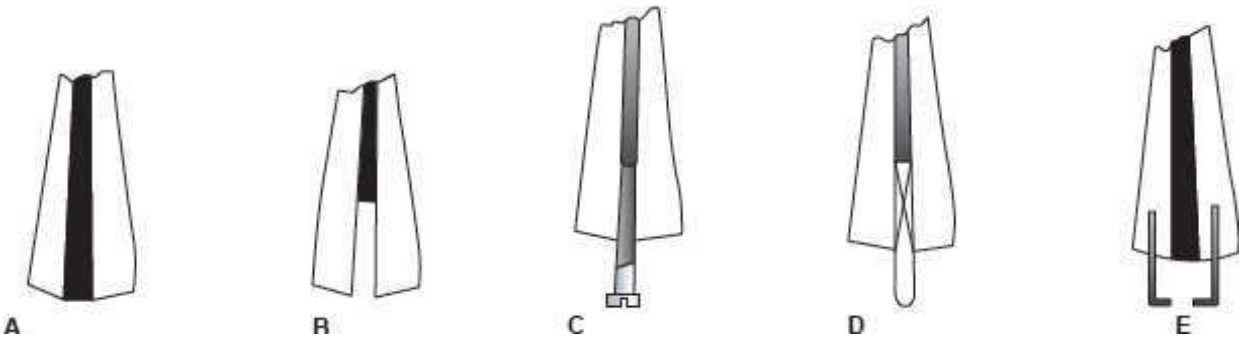


Figura 36.31 Sequência esquemática do preparo do canal de dente decíduo para receber o pino. **A**. Canal tratado e obturado. **B**. Parte da pasta de obturação do canal é removida. **C** e **D**. Diferentes formas de pinos para posterior construção do munhão e adaptação da coroa.



Figura 36.32 Diferentes tamanhos de pinos e sua dimensão e comprimento, comparados com um incisivo central decíduo natural.



Figura 36.33 Extensas lesões de cárie nos elementos 52, 51 e 61.



Figura 36.34 Pino no dente 51, que servirá de apoio à coroa.



Figura 36.35 Dentes preparados para moldagem, após confecção de munhão que servirá de base para a adaptação da coroa.



Figura 36.36 Restabelecimento da estética por meio de coroas adaptadas (imagem cedida pela Profa. Dra. Marcia Turolla Wanderley).

Durante a cimentação, é importante ficar atento para que não ocorra excesso de cimento na região do sulco gengival, porque a persistência deste provoca doença periodontal; faz-se o acabamento com brocas apropriadas, eliminando-se todo o excesso de cimento nas faces cervical e palatina (Figura 36.36).

Deve-se verificar com atenção a quantidade de raiz reabsorvida. Algumas vezes, a imagem radiográfica sugere que há grande quantidade de raiz e, na realidade, existe apenas a porção vestibular desta, pois já houve acentuada reabsorção na porção palatina.

Coroas de aço com facetas de acrílico para dentes anteriores

O uso das coroas de aço com faceta de acrílico é também uma alternativa de restauração estético-funcional de dentes anteriores decíduos cuja estrutura dentária esteja afetada por cárie ou fraturas de tal grandeza que impossibilitem a indicação de resinas compostas para sua restauração (Figuras 36.37 e 36.38).

Para utilizar esse recurso protético, deve-se inicialmente obter moldagem com alginato do arco dentário que apresenta o dente comprometido, salientando-se que o dente não deverá sofrer qualquer tipo de preparo.

Após a obtenção do modelo com gesso comum, este deve ser enviado ao laboratório protético, que confeccionará a coroa. Na altura do colo do dente no modelo, será feito desgaste de aproximadamente 1 mm para que a coroa facetada, após confeccionada, fique adaptada ao sulco gengival. A seguir, reconstitui-se com cera a região destruída por cárie, devolvendo a anatomia original ao dente. A etapa seguinte tem por objetivo obter um troquel metálico, obtido por moldagem com moldine, do dente reconstituído, e vazado com metal de baixa fusão. É obtido dessa maneira o troque de metal, no qual se trabalha com uma lâmina de aço inoxidável até a confecção de uma coroa de aço.



Figura 36.37 Múltiplas lesões de cárie nos dentes 51, 52 e 61.



Figura 36.38 Dentes 51, 52 e 61 preparados com munhão em ionômero de vidro após a remoção do tecido cariado e o tratamento pulpar.

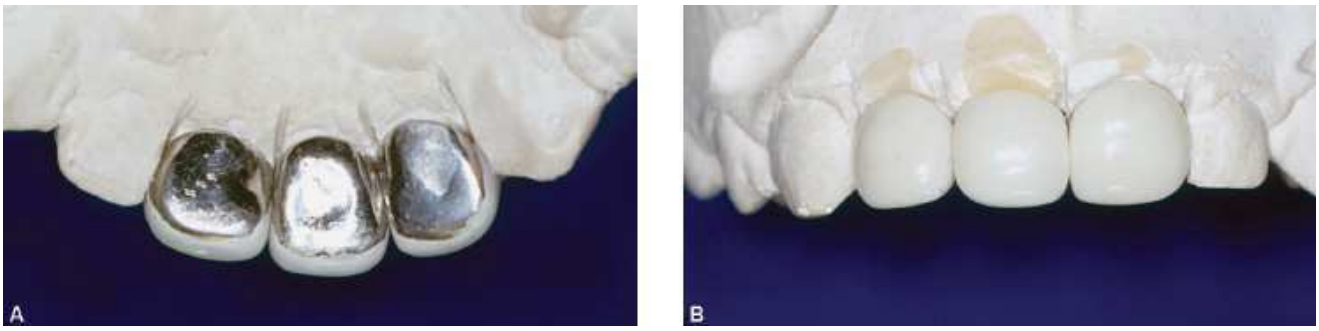


Figura 36.39 **A** e **B.** Faces palatina e vestibular das coroas de aço com faceta.

Para fazer a faceta de acrílico, deve-se, primeiro, soldar sobre a face vestibular da coroa de aço uma pequena

tela de aço inoxidável para reter a resina acrílica; essa manobra é feita com uma máquina de solda de ponto. Após a seleção da tonalidade da resina acrílica (lembrando sempre da cor branco-leitosa dos dentes decíduos), deve-se colocar um opacificador sobre a tela de aço, uma vez que, por transparência da resina, a cor final da faceta poderá ser comprometida. Deverá ser colocada sobre a face vestibular a cera, onde será esculpida a faceta. Após a inclusão em gesso na mufla, segue-se a prensagem com resina fotopolimerizável. Deve-se proceder o acabamento e polimento, tanto da coroa como da faceta de acrílico, seguindo-se as normas necessárias para tal etapa. Como se pode perceber, a face vestibular da coroa fica um pouco volumosa em razão do aço da coroa, da tela e da resina (Figura 36.39).

Fase clínica

O passo seguinte é adaptar a coroa ao dente do paciente que, muitas vezes, necessita de pequenos desgastes, envolvendo as faces proximais e a incisiva. A região cervical não deve apresentar qualquer tipo de ombro ou degrau. Para melhor adaptação da coroa com faceta, devem-se utilizar alicates nº 114 e nº 400 para o ajuste cervical. Após a adaptação, a cimentação é feita com cimento de ionômero de vidro. Depois da cimentação, deve-se retirar o cimento subgengival da região do colo da coroa, com exploradores e curetas, em seguida, procede-se o polimento com taça de borracha e pedra-pomes, finalizando a colocação da coroa de aço com faceta de acrílico (Figura 36.40).

Prótese fixa funcional | Sistema tubo-barra

Não é raro o comparecimento de crianças no consultório com ausência de dentes anteriores decíduos, principalmente os incisivos superiores, causada na maioria das vezes por traumatismo. Quando essa perda ocorrer muito precocemente, poderá redundar em problemas estéticos e também funcionais, determinados pelo mau posicionamento da língua e hábitos prejudiciais à fonação e erupção dos dentes permanentes.

Uma das maneiras de resolver essa perda, evitando-se consequências deletérias, é utilizar próteses fixas funcionais, que vêm demonstrando resultados satisfatórios. Entre as características desses aparelhos, as principais são: não são fundidos, são articulados; portanto, não interferem no processo de crescimento e desenvolvimento da maxila. Daí o nome de prótese fixa funcional. Recorre-se às coroas de aço com facetas de acrílico e o elemento suspenso é de acrílico.

O primeiro passo na confecção dessa prótese é a moldagem dos arcos superior e inferior e a tomada de oclusão feita com uma lâmina de cera nº 7 previamente aquecida, onde a criança morderá imprimindo sua oclusão. A moldagem é feita com alginato em moldeiras infantis.

Após a moldagem e todos os cuidados preliminares, vaza-se o gesso e obtém-se o modelo de estudo e trabalho. Sobre este, os autores estudam a oclusão do paciente e a viabilidade da confecção da prótese. Caso não ocorram interferências oclusais que desaconselhem sua confecção, este modelo é enviado para o laboratório.



Figura 36.40 Aspecto clínico após a cimentação das coroas de aço com faceta (imagem cedida pelas Dras. Gabriela Cunha Bonini e Cintia Zembruski).

Como pôde ser notado, não houve qualquer preparo nos dentes que servirão de suporte à prótese. Portanto, a

prótese é confeccionada primeiro no laboratório sobre o modelo de trabalho e, posteriormente, ajustada aos dentes (Figura 36.41).

Fase laboratorial

Não serão discutidos neste tópico os detalhes de confecção do aparelho; apenas será descrita rapidamente, para que se possa ter razoável noção desta fase, porque ela é feita pelo protético. O técnico de laboratório, ao receber o modelo, confecciona coroas de aço com faceta de acrílico nos dentes que servirão de suporte à prótese fixa, geralmente os dentes contíguos ao espaço deixado pela perda (Figura 36.42).

A confecção dessas duas coroas é semelhante ao que já foi detalhado. Estando prontas as duas coroas de aço com faceta de acrílico, fixa-se o elemento suspenso a uma delas; na outra, faz-se um encaixe com sistema macho-fêmea com um tubo (desenho), ou seja, na coroa que vai sobre o dente de suporte solda-se pelo lado palatino, um fio ortodôntico de aço de 1,0 rnrn e no elemento suspenso, um tubo onde o fio penetrará. O diâmetro do tubo deve ser justo para que o fio penetre e não sofra grandes movimentos de lateralidade. A seguir, ainda na fase de laboratório, a prótese é acabada e polida (Figura 36.43).

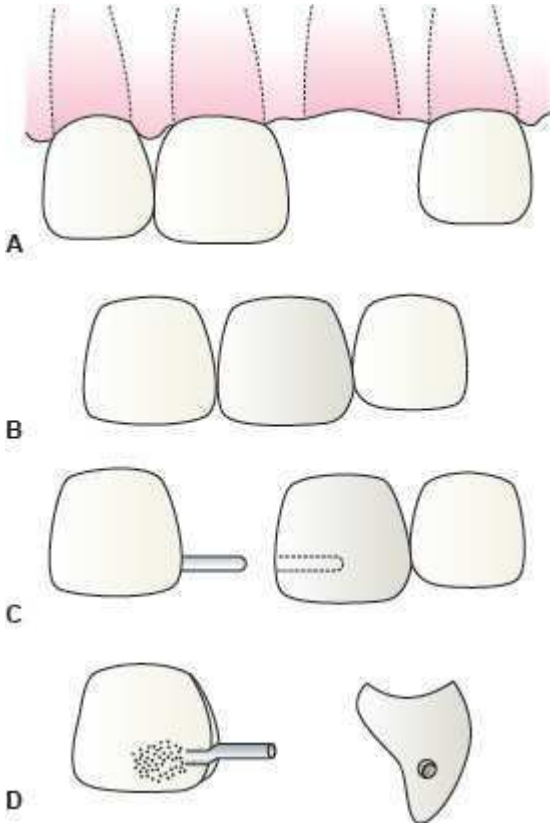


Figura 36.41 Sequência esquemática de prótese fixa para dentes decíduos. **A.** Região anterossuperior com ausência do incisivo central. **B.** Prótese confeccionada e o dente ausente representado pelo sombreado. **C.** Prótese desconectada. **D.** Pino visto por palatino, soldado à coroa de aço facetada e, por proximal, o pôntico, com orifício para o encaixe do pino.

Esse cuidado que se tem em confeccionar um aparelho que não seja rígido é para que, se houver crescimento em lateralidade, esta articulação permitirá que isso ocorra (Figura 36.44).

Pronta a prótese no laboratório, ela vai para o clínico executar o trabalho final.

Ajuste da prótese aos dentes

Como ficou claro, os dentes não sofreram qualquer desgaste. Como os dentes geralmente apresentam algumas superfícies expulsivas e outras retentivas, é necessário fazer alguns desgastes para que a coroa do dente torne-se ligeiramente expulsiva em todas as superfícies. A região cervical não deve apresentar ombro ou degrau e os passos semelhantes já observados na confecção de coroas de aço com faceta, para dentes anteriores, devem ser obedecidos.

Preparados os dentes que servirão de suporte, deve-se providenciar a adaptação da prótese a estes; feitos os ajustes, passa-se à cimentação. Essa fase se dá da seguinte maneira: prepara-se o cimento, preenchem-se as coroas e leva-se aos dentes. O posicionamento das coroas sobre os dentes deve ser feito de forma lenta para que

o cimento escoe de maneira natural, não provocando bolhas. Espera-se o cimento tomar a presa e remove-se o excesso com muito cuidado (Figura 36.45).



Figura 36.42 Caso clínico mostrando a perda dos incisivos centrais superiores por traumatismo, em criança com pouca idade e dentição decídua.



Figura 36.43 Prótese fixa confeccionada tendo como pônticos os incisivos centrais superior direito e esquerdo.



Figura 36.44 Prótese fixa desarticulada mostrando os pônticos soldados às coroas dos incisivos laterais e o pino na coroa que vai sobre o outro incisivo central.



Figura 36.45 Prótese cimentada com o efeito estético satisfatório e restaurando também toda a função (imagem cedida pela Dra. Norailys Pérez Navarro).

Atualmente, os cimentos ionoméricos e os resinosos são os agentes cimentantes de eleição para esse tipo de prótese.

Recentemente, esse tipo de prótese tem sido confeccionado em acrílico ou em Art-glass, seguindo-se a técnica já preconizada, utilizando-se como barra o fio de aço de 1,5 mm.[1,11]

Como vantagens, propicia menor desgaste dos dentes de suporte e evita o sobrecontorno na face vestibular das coroas utilizadas como pilares.

Recomendações

Recomenda-se às crianças e aos pais que não utilizem esta região com esforço mastigatório muito energético nas primeiras 24 h, e, mesmo depois, deve-se tomar cuidado para que não se provoque traumatismo sobre esses dentes. A higienização deve ser cuidadosa e constante para não provocar problemas periodontais.

Da mesma forma que para todos os pacientes portadores de prótese dentária, estes nunca têm alta definitiva, ficando em observação periodicamente.

Comentários

Algumas vezes, usa-se mais de um dente como suporte, sempre do lado em que o elemento suspenso é fixo. Esse cuidado deve ser observado porque a força mastigatória é aumentada e pode provocar reabsorção mais rápida da raiz do dente suporte. Ao serem utilizados dois dentes, diminui-se essa possibilidade.

Outras vezes, também, usam-se mais dentes para dar melhor equilíbrio estético e funcional, por exemplo, na falta de um incisivo central, empregam-se o lateral adjacente e o central e lateral do outro lado. No caso de perda dos dois incisivos centrais, podem-se usar os incisivos laterais e os caninos de ambos os lados como suporte.

A utilização de um maior número de dentes como retentores permite melhor equilíbrio, evitando que as forças mastigatórias causem rápida reabsorção radicular.[12]

Prótese removível

A prótese removível em crianças confunde-se com a Ortodontia Preventiva ou Interceptativa, sendo o aparelho mais usado o mantenedor de espaço, quer fixo, quer removível.

Atuando como mantenedor de espaço, pode-se dizer que é um recurso muito versátil dentro da prática clínica da Odontopediatria, pois, além de restaurar a oclusão funcional e a estética, permite o reembasamento, evita a extrusão dos dentes antagonistas e é facilmente ajustado às alterações na cavidade bucal decorrentes do crescimento e desenvolvimento.[13]

A estética, graças à valorização dos dentes, principalmente os anteriores, no conjunto da beleza facial, e a função, porque uma criança está permanentemente em processo de desenvolvimento e qualquer aparelho mal planejado que se coloque na cavidade bucal pode alterar as funções de mastigação, deglutição e fonação, como também o desenvolvimento do processo alveolar.

Indicações

- Sempre que houver perda precoce de dentes decíduos e que por meio de exames radiográficos constatar-se que os permanentes só erupcionarão em períodos superiores a 6 meses da data atual. A melhor maneira de se determinar esse tempo é verificar o grau de desenvolvimento do germe do dente permanente; se estiver no estágio 7,5 a 8 de Nolla, significa que a erupção se processará em pouco espaço de tempo, o que contraindicará o uso do aparelho
- Nos casos de perda de dentes permanentes ou oligodontia, quando não houver pré-molares ou incisivos laterais, é de boa norma planejar o aparelho com o ortodontista, pois é possível optar por tratamento ortodôntico corretivo, utilizando-se os espaços dos dentes ausentes com a movimentação dos outros dentes que se encontrem na cavidade bucal, evitando assim a prótese (Figuras 36.46 a 36.50).

Requisitos

- Deve manter espaço para a erupção dos permanentes sucessores. Nesse caso, eles funcionam como mantenedores de espaço, sendo essa a sua maior função, originando daí sua relação com a Ortodontia Preventiva

- Não deve interferir no processo de desenvolvimento de dentes e arcos dentários; isso pode ocorrer no caso de próteses anteriores, na qual a base de acrílico com extensão por vestibular do processo alveolar é ampla, que impede o desenvolvimento do processo alveolar, comprometendo dessa maneira a erupção correta dos incisivos
- Deve impedir a extrusão do dente antagonista, por meio de um bom equilíbrio oclusal do aparelho
- Deve proporcionar boa mastigação e fonação. Isso é alcançado quando as próteses são feitas colocando-se dentes nos espaços edêntulos e fazendo-se um balanceio oclusal correto
- Quanto à fonação, a melhor maneira de não alterá-la é confeccionar a prótese com o menor volume possível de acrílico e que não ocupe o espaço fisiológico da língua
- Deve restaurar os contornos faciais normais, sem afetar a fisiologia intrabucal (Figuras 36.51 e 36.52)
- Deve permitir fácil limpeza. Isso é obtido com polimento e acabamento adequados da prótese
- É desnecessário dizer que nos casos em que houve perda de espaço, este deve ser recuperado, entrando a prótese como parte dos recursos a serem usados (Figuras 36.53 a 36.55).

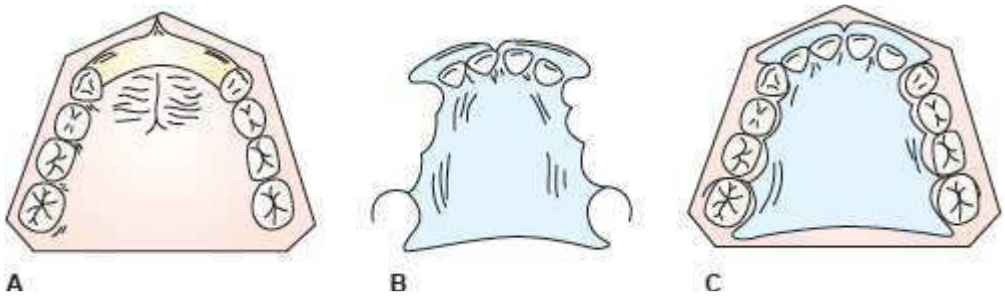


Figura 36.46 Prótese removível para região anterossuperior. **A.** Modelo. **B.** Prótese. **C.** Prótese no modelo. O grampo sempre deve envolver os dentes de mesial para distal.

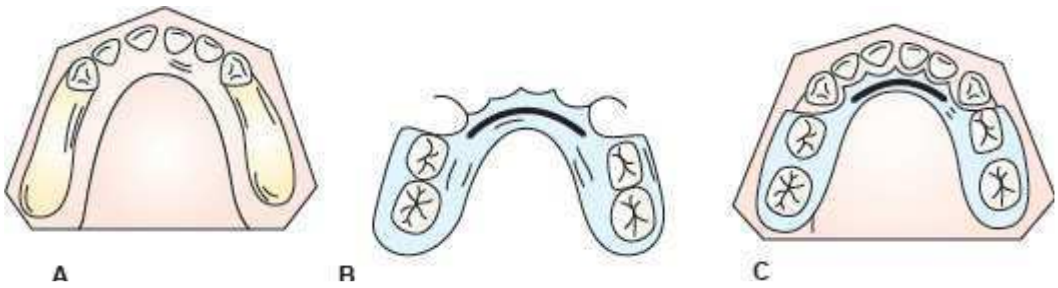


Figura 36.47 Prótese para a perda de molares inferiores bilaterais, sem a erupção dos primeiros molares permanentes. Esse tipo de prótese serve como guia de erupção para os primeiros molares permanentes. **A.** Modelo. **B.** Prótese. **C.** Prótese no modelo.

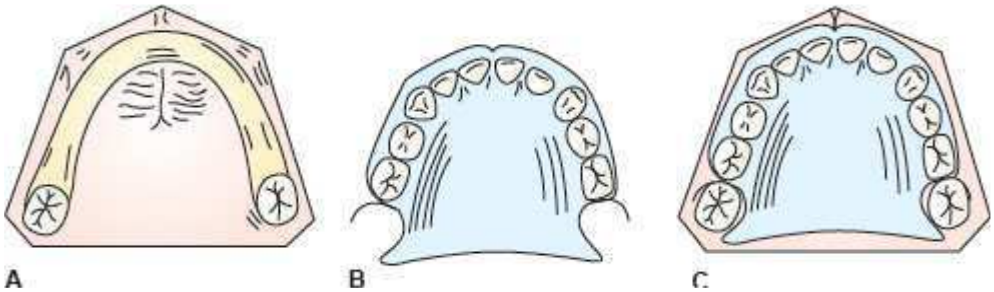


Figura 36.48 Prótese para a maxila, quando estão presentes somente os primeiros molares permanentes. **A.** Modelo. **B.** Prótese. **C.** Prótese no modelo.

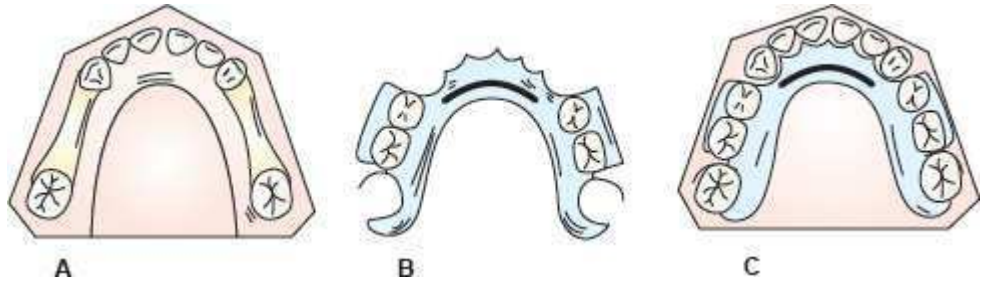


Figura 36.49 Prótese para mandíbula quando há perda de molares decíduos e estão presentes os primeiros molares permanentes. Deve-se colocar um fio por lingual na região anterior para reforçar o aparelho. **A.** Modelo. **B.** Prótese. **C.** Prótese no modelo.

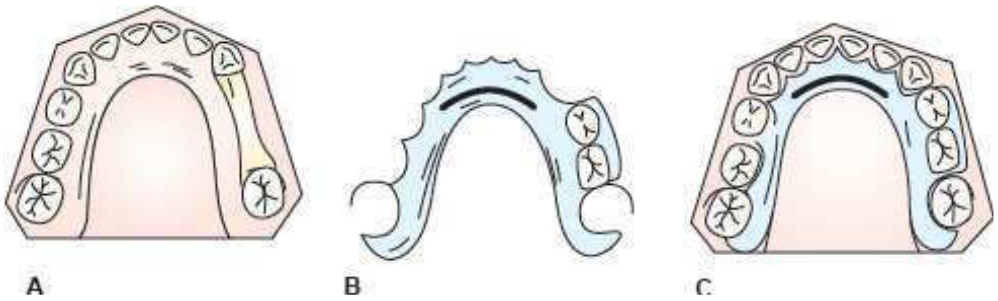


Figura 36.50 Perdas de molares decíduos inferiores unilaterais; a orientação geral é a mesma com reforço na região anterior e grampos de mesial para distal. **A.** Modelo. **B.** Prótese. **C.** Prótese no modelo.

A partir da observação desses quesitos, percebe-se o quanto esse tipo de prótese está relacionado com a Ortodontia Preventiva, daí a necessidade da conjugação dos princípios de prótese e Ortodontia Preventiva.

Crescimento maxilomandibular

Sabe-se que maxila e mandíbula apresentam certo grau de crescimento, particularmente na época da troca dos decíduos pelos permanentes.

Em vista disso, o clínico deve estar em uma atenta vigilância após a instalação da prótese e, no momento em que ela trouxer qualquer problema, deve-se recuperá-la ou substituí-la.



Figura 36.51 Perda precoce dos dentes 52, 51 e 61, com indicação de prótese removível.



Figura 36.52 Prótese removível instalada após a restauração dos outros dentes. O rebordo gengival auxilia na

estabilidade e retenção.

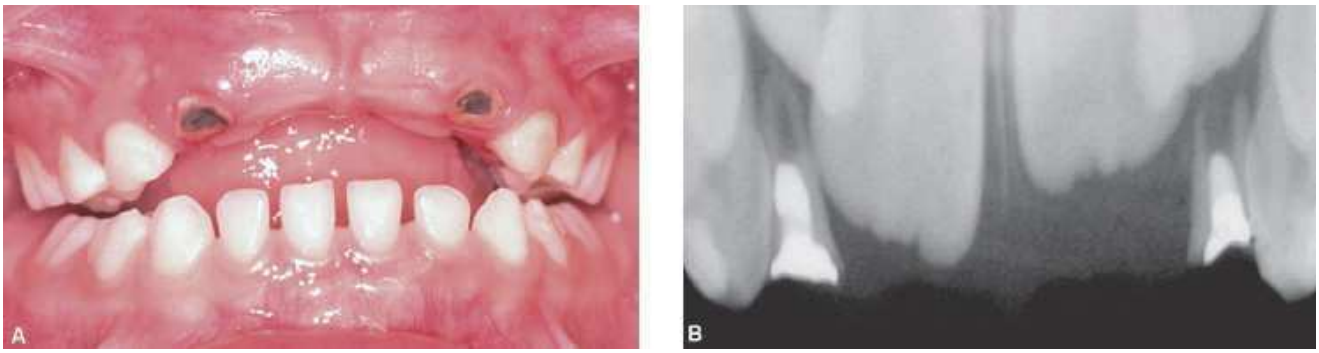


Figura 36.53 A. Paciente de 3 anos de idade com perda dos elementos 51 e 61, além de perda total das coroas dos dentes 52 e 62. **B.** Radiografia exibe realização de terapia pulpar.



Figura 36.54 Aspecto clínico da prótese removível instalada. Observar que o limite anterior são os dentes.



Figura 36.55 Prótese com recobrimento dos remanescentes radiculares dos dentes 52 e 62. Observar os grampos que envolvem os caninos de mesial para distal. Nos dentes 55 e 65, foram utilizados grampos de Adams para auxiliar na retenção e estabilidade do aparelho.

A idade do paciente é outro aspecto a ser abordado, pois existe certa crença de que as crianças com pouca idade não usam aparelhos removíveis. Isso não é verdade e, na prática dos autores, tem-se executado prótese para crianças com 3 anos em diante, sem qualquer problema. Aliás, deve-se dizer que elas se adaptam de maneira surpreendente à prótese preconizada, bastando para isso que o profissional explique a importância do aparelho com palavras acessíveis.

É importante ressaltar o seguinte: quando houver perda do espaço no comprimento do arco (sentido mesiodistal), antes da colocação da prótese removível, é necessário recuperar esse espaço, podendo inclusive utilizar-se de próteses como aparelho recuperador de espaço em uma primeira etapa.

No caso de haver perda da dimensão vertical, a indicação das próteses removíveis é uma boa oportunidade para recuperar essa perda, lembrando-se que o arco decíduo tem seus dentes em um plano.

Em algumas situações especiais de ausência de dentes permanentes, como nas agenesias, nas oligodontias ou na perda por traumatismos, esses mantenedores de espaço funcionam verdadeiramente como próteses removíveis, porém, por tempo limitado, uma vez que a reabilitação estética definitiva só poderá ser executada após o desenvolvimento completo dos arcos dentários (Figuras 36.56 e 36.57).

Instruções a pais e pacientes

- Conscientizá-los da importância do aparelho em todos os aspectos já mencionados
- Mostrar-lhes como colocar e retirar o aparelho
- Explicar-lhes que o aparelho deve ser higienizado após as refeições.

Explicar aos pais que, se por qualquer motivo a criança deixar de usá-lo, o fato deve ser comunicado imediatamente ao clínico.

Vale lembrar, ainda, que a higienização correta do aparelho e dos dentes é da maior relevância no sucesso do tratamento global para que a prótese sirva como fator de saúde, e não como veículo de doença, aumentando os índices de cáries e de doença periodontal.

Nem sempre o uso exclusivo de escova dental e dentifrício é eficaz na remoção de placa bacteriana da superfície dos mantenedores de espaço e/ou próteses removíveis. Um dos métodos mais eficientes é a associação da escova dental e dentifrício com a clorexidina a 2%, que pode ser aplicada sobre a prótese ou utilizada em solução para bochechos, considerando-se a idade do paciente, o controle motor e o período de uso do medicamento.[4]



Figura 36.56 Perda precoce dos dentes 21, 22 e 63 por traumatismo com fratura coronária dos dentes 31 e 32.



Figura 36.57 Prótese parcial removível com dentes naturais recuperados pelo paciente.

Prótese total

A indicação de prótese total para crianças é rara; entretanto, nos últimos anos os profissionais têm recorrido a esse recurso protético com certa frequência. Ela está indicada nos casos de perdas prematuras de todos os dentes ou anadontia dos decíduos. Essa indicação está intimamente relacionada com problemas decorrentes do prejuízo na mastigação, estética, fonética e, principalmente, emocional.

Entre fatores etiológicos das perdas precoces de dentes decíduos, a cárie ocupa lugar de destaque e tem sido apresentado quase sempre como problema número um da Odontologia Sanitária. Dentro do aspecto cárie, a rampante (aguda) tem sido a responsável pelas perdas generalizadas na dentadura decídua (Figura 36.58 e 36.59). Entre as causas gerais, são incluídas as doenças que provocam perdas precoces dos dentes, como a síndrome de Papillon-Lefèvre ou ainda a displasia da ectoderme do tipo anidrótico, nas quais se observam agenesias ou anadontia, justificando dessa maneira o uso de prótese total como medida terapêutica.

A prótese total em Odontopediatria tem algumas vantagens na adaptação, uma vez que as crianças apresentam bom tônus muscular, o que facilita a retenção; a distância entre maxila e mandíbula é pequena, favorecendo sua estabilidade além da melhor adaptação do que nos adultos.[14]

Naqueles casos em que não é possível a reconstrução estética e funcional de alguns elementos dentais, mas existe a chance de tratamento pulpar, pode-se optar pela manutenção dos remanescentes radiculares e instalação de uma prótese total sobre essas raízes; são as chamadas *overdentures* ou prótese com recobrimento. Dessa forma, obtêm-se maior retenção e estabilidade, menos reabsorção óssea, melhor distribuição das forças mastigatórias, além da manutenção da guia de erupção para os dentes permanentes.



Figura 36.58 Aspecto clínico do arco superior com a manutenção dos remanescentes radiculares.



Figura 36.59 Comprometimento grave da oclusão causado por cárie rampante.

O planejamento da prótese total, em pacientes odontopediátricos, deve levar em consideração os aspectos morfofuncionais da dentadura decídua, não só no que diz respeito à relação cuspídea, mas também ao conhecimento do movimento mandibular e da forma da articulação temporamandibular (ATM). A maior incidência dessa indicação recai para a maxila, embora o mesmo possa ocorrer para a mandíbula e, nessa

circunstância, a prótese total poderá ser dupla. Se a indicação for para a maxila, é absolutamente necessária a reconstrução dos dentes inferiores, que servirão como guia para os antagonistas.

Dessa forma, a linha de oclusão deverá ser observada e restaurada, caso esteja modificada. Só assim um bom equilíbrio articular será estabelecido.

É desnecessário dizer que o cirurgião-dentista que se propõe a confeccionar prótese para crianças deve conhecer as etapas da técnica de construção destas próteses para adultos.

Técnica de confecção

Condutas clínicas

A primeira moldagem é feita com alginato, usando-se moldeiras infantis tipo Vernes ou de alumínio perfurada, verificando-se sua adaptação e usando-se cera utilidade nas bordas da moldeira. A seguir, obtém-se o modelo de estudo em gesso comum, e, sobre este, adaptam-se placas base finas, delimitando toda a área de suporte, e recortada segundo o limite anatômico. Sobre essas placas-base, aplica-se resina acrílica autopolimerizável para servirem de moldeiras. O conjunto, após a polimerização da resina, deve ser levado à boca do paciente para o devido ajuste, obedecendo às limitações fisiológicas da musculatura, e, após isso, retirada a placa-base, a moldeira se apresentará aliviada.

Confeccionada a moldeira individual aliviada, será efetuada a moldagem à base de silicone, como Optosil-Xantopren (Heraeus Kulzer®), sob mínima pressão. Pode-se também confeccionar a moldeira individual sem ser aliviada, ou seja, sem a placa-base e proceder a moldagem com pasta zinco-enólica (Figura 36.60).

Após essa etapa, vaza-se o gesso-pedra, obtendo-se assim os modelos de trabalho, nos quais é confeccionada a base, de prova com resina acrílica autopolimerizável; sobre essa base, constroem-se os roletes de cera para determinar a dimensão vertical oclusal (DVO) e a relação cêntrica.

Relações maxilomandibulares

Se observada à risca a técnica de confecção das próteses totais, torna-se necessário o uso de articuladores adaptáveis e arcos faciais próprios para o devido posicionamento do modelo superior, a fim de garantir uma relação adequada entre a maxila, a mandíbula e a ATM.

Todavia, ganham importância uma correta determinação da dimensão vertical da oclusão (DVO) e uma relação oclusal funcional (mordida em cêntrica).

Para determinar a DVO, parte-se para a dimensão vertical do repouso (DVR), em que o posicionamento mandibular é o resultado do equilíbrio neuromuscular dos músculos da mastigação durante a respiração nasal normal, e com os lábios tocando-se levemente.



Figura 36.60 Moldagem funcional realizada com pasta zinco-enólica.

Com o compasso de Willis, mede-se o valor da DVR, e, dessa medida, subtraindo-se 2 mm, obtém-se a DVO.

Obtida essa medida e registrada no compasso de Willis, leva-se à boca da criança o rolete de cera já construído sobre a base de prova e previamente amolecido para receber o registro de mordida.

Após a obtenção do registro de mordida, retiramos da boca da criança a placa-base com o plano de cera e recorta-se o seu excesso. Leva-se novamente à boca da criança e faz-se uma verificação estética (posicionamento de lábio superior) e fonética (método de Silverman para avaliar o espaço de pronúncia). Várias vezes, repetem-se as mordidas, a fim de se ter certeza do registro da oclusão cêntrica (funcional). Marcam-se também no rolete de cera a posição dos caninos antagonistas e a linha do rebordo alveolar.

Montagem em articulador

A montagem em articulador dos modelos superior e inferior é orientada pelo grau correspondente à trajetória condilar individualizada. Os passos seguintes são executados em laboratórios e consistem em montagem de dentes artificiais, reproduções de dentes decíduos com tamanhos correspondentes, ou ainda de adaptação de dentes artificiais encontrados no mercado odontológico.

Prova da prótese

Após a montagem dos dentes nos roletes de cera, efetua-se uma prova no paciente, a fim de verificar a oclusão cêntrica, a fonética (pronúncia das letras S, F e V) e a estética (perfil e posicionamento dos lábios) (Figura 36.61). A seguir, a prótese é polimerizada e polida, dando-se acabamento para a sua instalação, seguindo o processamento técnico de laboratório igual ao das próteses convencionais (Figura 36.62).

Instalação e controle da prótese

O ajuste oclusal é absolutamente necessário para garantir o bom funcionamento articular, com equilíbrio e ausência de traumatismos.

O paciente para o qual se indica a prótese total deve ter consultas periódicas, uma vez que, com a remoção dos segundos molares decíduos, os primeiros molares permanentes poderão irromper em posição mais para mesial que a normal. Dessa forma, o dente permanente pode erupcionar sob a prótese, o que é muito perigoso, pois, se o paciente ignorar esse fato, pode impedir a erupção, bem como provocar grande descalcificação deste. Dessa maneira, é importante esclarecer os responsáveis para essa possibilidade, daí a necessidade do controle periódico da prótese.

Muitas vezes, durante as provas da prótese e, nos primeiros dias de seu uso, a criança não consegue retê-la. Nesses casos, podem ser indicados adesivos tipo “corega”, auxiliando no uso inicial da prótese.

Quanto ao uso de prótese total por crianças, a experiência dos autores tem sido animadora. Assim que percebem o efeito estético que o aparelho provoca, elas se empenham no seu uso de forma surpreendente.

Para finalizar, vale fazer alguns comentários sobre o uso de prótese após a erupção do primeiro molar permanente, ou seja, logo que este dente apareça no arco, é preciso se preocupar se ele está em posição correta; caso não esteja, deve-se providenciar para que possa ocluir em normoclusão. Preocupação semelhante deve ocorrer com relação à erupção dos incisivos; a prótese deve ser substituída ou adaptada. Muitas vezes, em razão do uso do aparelho por tempo prolongado, pode ocorrer fibrose na região dos incisivos centrais, o que dificultaria sua erupção; se isso acontecer, utiliza-se a ulectomia para facilitar o irrompimento.



Figura 36.61 Prótese total em dentição decídua, respeitando as características e a anatomia dos dentes decíduos.

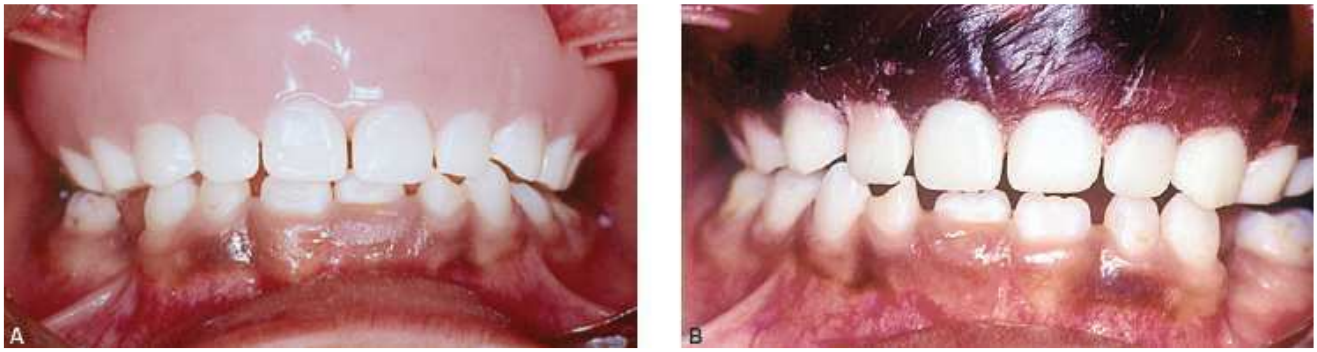


Figura 36.62 Instalação de prótese total superior, *overdenture*, adaptada e restaurando o arco dentário.

Assim, fica enfatizada a necessidade do acompanhamento constante desses pacientes, os quais devem prosseguir em tratamento.

Referências bibliográficas

1. Ferreira SLM, Biancalana H, Guedes-Pinto AC. Recursos protéticos utilizados em odontopediatria. In: Guedes-Pinto AC. Reabilitação bucal em odontopediatria. São Paulo: Santos; 1998. p. 227-69.
2. Valença AMG, Maia LC. Avaliação clínica e radiográfica da coroa de aço em molares decíduos. Livro Anual do Grupo Brasileiro de Professores de Ortodontia e Odontopediatria. 1999;8:75.
3. Moreira-Filho N. Estudo da adaptação e resistência à remoção por tração de coroas totais fundidas fixadas com cimento de fosfato de zinco, policarboxilato de zinco e ionômero de vidro (ASPA IV A) [tese]. Bauru: Faculdade de Odontologia de Bauru; 1979.
4. Silva TC. Coroas de aço inoxidável: técnica e custo benefício. Salusvita. 2007;27(3):403-20.
5. Savide NC. The effect of tooth preparation on the retention of Stainlew steel crowns. J Dent Child. 1979;9:25-9.
6. Baume LJ. Physiological tooth migration and significance for the development of oclusions. I. The biogenesis of the successional dentition. J Dent Res. 1950;29(3):338-48.
7. Cavalcanti AL, Lacerda AHDL. Restaurações indiretas: técnica alternativa na reabilitação bucal em odontopediatria. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 1999;2(8):274-6.
8. Wanderley MT, Ferreira SLM, Rodrigues CRMD, Rodrigues Filho LE. Primary anterior tooth restoration using posts with macroretentive elements. Quintess Int. 1999;30(6):432-6.
9. Wanderley MT, Zardetto CGDC, Aldrigui JM. Utilização de pinos intrarradiculares na reabilitação estética e funcional em dentes decíduos anteriores. In: Bonecker M, Guedes-Pinto AC. Estética em odontopediatria. São Paulo: Santos; 2011. p. 115-36.
10. Wanderley MT, Verrastro AP. Reabilitação e prótese em odontopediatria. In: Bonecker M, Gudes-Pinto AC, Rodrigues CRMD. Fundamentos de odontologia-odontopediatria. São Paulo: Santos; 2009. p. 330-55.
11. Denari W, Correa D. Prótese parcial anterior pelo sistema tubo-barra. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1995;49(6):477-8.
12. Orsi IO, Faria JFR, Bolsoni I, Fritas AAC, Gatti P. The use of a resin-bonded denture to replace primary incisors: case report. Ped Dent. 1999:21(1):64-6.
13. Korytnicki D, Naspitz N, Faltin Jr K. Consequências e tratamento das perdas precoces de dentes decíduos. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1994;48(3):1323-9.
14. Granath L, Mejàre I, Raadal M. Cárie dentária: tratamento operatório. In: Kock G, Modeér T, Pousen S, Rasmussen P. Odontopediatria: uma abordagem clínica. 2. ed. São Paulo: Santos; 1995. p. 154-84.

Bibliografia

Addison TI. Mucostatic impressons. J Amer Dent Ass. 1994;31(13):941-6.

Ando T. Síndrome de Papillon-Lefèvre. Revisão da literatura (Apresentação de 2 casos clínicos-radiográficos). Enc Bras Odont. 1983;3(1):107-20.

Bengston AL, Bengston NG. Coroas de aço facetadas em odontopediatria. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1989;43(5):223-5.

Bengston AL, Bengston NG, Mathias RS, Benassi LRDC. Ponte fixa em odontopediatria. Rev Paul Odont. 1989;11:338-43.

Bengston AL, Bozola JR, Guedes-Pinto AC. Prótese em odontopediatria. In: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Santos; 1997. pp. 657-84.

Bergstron G. On the reproduction of dental articulators. Acta Odont Scand. 1950;9(4):3-145.

Biancalana H, Ferreira SLM, Guedes-Pinto AC. Prótese na clínica odontopediátrica. In: Guedes-Pinto AC. Odontopediatria clínica. Série EAP/APCD. São Paulo: Artes Médicas; 1998. pp. 191-230.

Brauer JCH. Incrustaciones para la dentadura primaria. Odontología para niños. 4. ed. Mundi; 1976. p. 369-79.

Chelotti A. Contribuição ao estudo do comportamento de coroas de aço inoxidável, estampadas, *in vitro* (manchas e corrosão por imersão em saliva artificial, em função do contato ou não com amálgama, da idade deste e do tempo do teste) e *in vivo* (manchas e corrosão em função do tempo e da face da coroa, alterações gengivais, de formações permanentes e ajuste gengival) [tese]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1972.

Clifford R, Hartmann DSS. The open face stainless steel crown: an esthetic techinique. J Dent Child. 1983;50(1):31-3.

Croll TP, Blum JR. The stainless crown for ap primary canine tooth. A pictorial essay. J Pedodont. 1982;6(4):301-14.

Dowson LR. Use of amalgam and stainless steel restorations for primary molars. J Dent Child. 1981;498(6):420-2.

Gomes T, Mori M, Corrêa GA. Atlas de caracterização em prótese total e prótese parcial removível. São Paulo: Santos; 1998.

Guedes-Pinto AC. Recurso protético na prática da odontopediatria. Ars Curandi Odont. 1977;4(8):10-7.

Issáo M. Cárie aguda (“rampante”). Reabilitação oral e prótese total em odontopediatria. Rev Fac Odont S Paulo. 1969;7(2):465-82.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984. pp. 131-61.

Kahtalian Y. Coroas de aço em odontopediatria. Rev Gaúcha de Odont. 1974;97:32.

Kennedy DB. Operatória dental em pediatria. Buenos Aires: Panamericana; 1977. pp. 89-101.

Lahunstein JH. Prótese total pedodônticas para anadontia congênita. Quintessencia. 1974;1(6):31-3.

McDonald RE, Avery R. Odontopediatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1986. pp. 239-61.

Mimk JR, Hill CJ. Crowns for anterior primary teeth. Clin Odont Nort Amer. 1973;17(1):85-92.

Myers DR. The effect of cement typpe and tooth preparation on the retention of stainless steel crowns. J Pedod. 1981;5(4):275-80.

Roberts F. The open stainless steel crown for primary molars. J Dent Child. 1983;50(4):262-3.

Rodrigues Filho LE, Bianchi J, Santos JFF, Oliveira JA. Clinical evaluation of dental reinforcements by means of matalic posts with macroretention. Associação de Recursos Protéticos na Reabilitação Bucal em Odontopediatria. Painel. J Dent Res. 1995;75:1095.

Sesma N, Takada KS, Laganá DC, Jaeger RG, Azambuja Jr N. Eficiência de métodos caseiros de higienização e limpeza de próteses removíveis. Rev Assoc Paul Cir Dent. 1999;53(6):463-8.

Silas CR. Cimentação em prótese fixa. Ars Curandi Odont. 1977;4(9):23-7.

Sone WJ. Complete denture four years old. J Amer Dent Ass. 1962;65:853-4.

37 Reabilitação Bucal em Odontopediatria

Antonio Carlos Guedes-Pinto, Yara Pierangeli Cláudio Fonseca e Elaine Marcílio Santos

Introdução

O paciente infantil apresenta características peculiares, causadas pelas alterações de crescimento e de desenvolvimento. Os capítulos anteriores, desta obra, mostram a importância de se conhecer o desenvolvimento e as características das dentições decídua, mista e permanente, mas é o conhecimento da normalidade de cada fase do desenvolvimento dentofacial dessas dentições que permitirá ao profissional reabilitar e monitorar o estabelecimento de uma oclusão equilibrada.

A maturação do sistema mastigatório é um processo longo, e o odontopediatra tem por obrigação, durante esse período, estabelecer um "ambiente facilitador", isto é, no qual os processos evolutivos possam se desenvolver de acordo com o potencial máximo de crescimento da criança.

O dente, isoladamente ou em conjunto, tem fundamental importância no desenvolvimento da oclusão. A esse respeito, McDonald e Avery[1] afirmam que a manutenção da posição correta do dente no arco dentário ocorre pela ação das seguintes forças: dos dentes adjacentes entre si; da língua sobre a face lingual e da musculatura do lábio; da bochecha sobre a face vestibular, exercendo forças iguais e opostas; do processo alveolar e dos tecidos periodontais, produzindo uma força para cima; e dos dentes, no arco oposto, exercendo força compensatória para baixo.

Diversos fatores podem alterar o equilíbrio dessas forças, desencadeando processos inflamatórios e degenerativos nos tecidos de suporte. Entre os fatores que podem alterar a posição normal do dente no arco, interferindo na oclusão das dentições decídua, mista e permanente, estão as cáries dentárias e as perdas precoces, que, dependendo da gravidade do caso, determinam alteração na dimensão vertical e perda do comprimento do arco dentário. Assim, nota-se a necessidade do aprendizado do desenvolvimento da dentição para o adequado planejamento do tratamento dentário. Isso não se aplica apenas ao desenvolvimento normal da dentição, mas também às frequentes ocorrências de anormalidades.

Sabe-se que a erupção dos primeiros molares decíduos determina a primeira levantada da mordida, significando o primeiro sentido de dimensão vertical, estabilizada com a erupção e oclusão dos segundos molares decíduos. Sabe-se também que os segundos molares decíduos são "guias" de erupção dos primeiros molares permanentes. Deve-se considerar, ainda, que os primeiros molares permanentes determinam a segunda levantada da dimensão vertical, estabilizada, enfim, com erupção e oclusão dos segundos molares permanentes. Desse modo, se no período compreendido entre a erupção e a oclusão dos segundos molares decíduos, e na erupção e oclusão dos primeiros molares permanentes, houver perda da altura cérvico-oclusal dos molares decíduos, o primeiro molar permanente, ao aflorar na cavidade bucal, não conseguirá compensar a perda ocorrida na dimensão vertical, mantendo-se em infraoclusão.

Ao se planejar uma prótese em uma criança, é de particular importância a cinesiologia da oclusão, pois a função faz o papel gerenciador entre o crescimento maxilomandibular e a oclusão. Buscar o equilíbrio morfofuncional em uma reabilitação nada mais é do que procurar a eficiência máxima do trabalho mastigatório com o menor esforço energético.

Quaisquer modificações, perdas precoces por cáries extensas, ou mesmo por traumatismo, produzirão forças anormais que poderão se tornar traumatizantes, desencadeando distúrbios oclusais. Com isso, os contatos dentais

serão desestabilizados, impedindo o padrão normal dos movimentos mastigatórios.

O binômio cáries interproximais-perdas precoces de molares decíduos alterará a inclinação axial normal dos dentes adjacentes, diminuindo o comprimento do arco dentário, alterando a chave de oclusão e promovendo impactação do dente permanente correspondente (Figura 37.1).

A manutenção de espaço do arco dentário sempre foi considerada de fundamental importância na prevenção da instalação da maloclusão.[2-6] Quanto mais precoce a perda dessa situação de equilíbrio, maiores os danos na oclusão.

Essas alterações devem ser corrigidas, na medida do possível, na tentativa de devolver ao paciente oclusão, função e fonação, evitando maus hábitos e permitindo, assim, bem-estar físico e emocional.

Para recompor essas perdas, é necessária terapêutica específica, com a utilização de recursos protéticos ou mesmo ortodônticos adequados para cada caso, considerando-se fatores referentes tanto ao crescimento e desenvolvimento do paciente quanto ao risco de cárie que ele apresenta.

O planejamento da reabilitação deve ser criterioso, pois, a partir do momento em que o paciente necessita desse recurso, os problemas relativos à maloclusão já são evidentes, sendo quase sempre necessária a recuperação do espaço perdido, da dimensão vertical e da correção de posições dentárias.

Dimensão vertical

Quando os músculos mastigatórios e faciais estão em repouso e, por consequência, os dentes não estão em contato, a posição da borda incisal dos dentes superiores deve ser por volta de 1 a 2 mm abaixo da borda inferior do lábio superior. Nessa posição de repouso da mandíbula, tem-se a dimensão vertical de repouso (DVR), que é o ponto de partida para se determinar a dimensão vertical de oclusão (DVO).

A diferença entre DVO e DVR é denominada espaço funcional livre. Em reabilitação bucal, quando da recuperação da dimensão vertical perdida, esse espaço deve ser respeitado. Quando a função fonética normal se faz com comodidade, significa que o espaço funcional livre está sendo respeitado e a DVO está correta. É imprescindível que o profissional considere a isotonia e a isometria dos músculos, para que não haja alteração da dimensão vertical e, consequentemente, do sistema mastigatório.

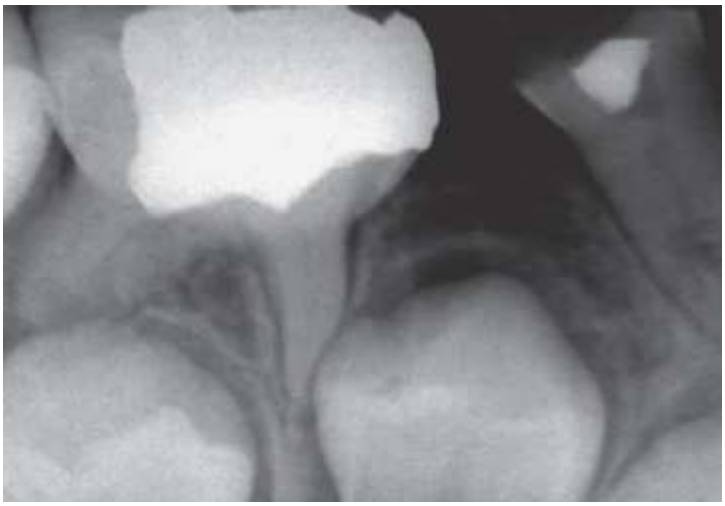


Figura 37.1 Aspecto radiográfico da perda precoce do primeiro molar decíduo, com perda de espaço e impactação do primeiro pré-molar, o correspondente permanente.

O critério mais seguro, quando se restaura a oclusão, é evitar que os dentes interfiram na atividade muscular normal. Toda restauração ou prótese que interfere no comprimento dos músculos em repouso serve de estímulo para a hipertonicidade, que pode levar a uma compressão dos dentes ou a movimentos parafuncionais da mandíbula.

Vale ressaltar que nem sempre a reabilitação consegue restabelecer completamente a dimensão vertical perdida, mas, certamente, previne que condições indesejáveis se tornem mais graves e complexas.

A DVO é definida como a relação vertical dos arcos dentários quando há intercuspidação máxima (oclusão central) dos dentes e os músculos estão contraídos em seu ciclo de potência máxima. Em condições normais, quando a deglutição ocorre pela ação muscular, a mandíbula vai ligeiramente para trás e sobe, indo buscar apoio na maxila. Essa posição mais retrusiva da mandíbula é denominada relação central – extremamente importante

como posição limite funcional da mandíbula na deglutição.

Os recursos para a tomada da dimensão vertical não demonstram variações para adultos ou crianças. Portanto, o método a ser usado pelo odontopediatra deve ser o que ele domina e que lhe forneça resultados clínicos da forma mais ágil e correta possível. Entre os métodos utilizados em Odontopediatria, os mais usados são:

- Método fonético: pede-se ao paciente que pronuncie a letra M e degluta a saliva posteriormente. Nesse momento, mede-se a distância que vai da base do nariz ao mento, com compasso de Willis. Essa medida corresponde à DVR. Subtraindo-se desse valor a medida encontrada em oclusão cêntrica, tem-se a dimensão vertical de oclusão
- Método de deglutição: simultaneamente à colocação das placas com os roletes de cera para a obtenção da mordida, pede-se ao paciente para deglutir. No momento em que ocorrer a deglutição e as placas de cera se tocarem, tem-se a medida considerada a dimensão vertical.

O paciente reabilitado deve ser acompanhado pelo odontopediatra até o estabelecimento da dentição permanente. Sua oclusão deve ser monitorada e supervisionada, pois uma oclusão funcional e harmônica é imprescindível para que a respiração, a fonação e a deglutição sejam normais e eficientes.

Plano de tratamento

O tratamento clínico, nos casos de reabilitação bucal, não segue normas preestabelecidas. Deve ser executado de acordo com as condições individuais, precedido por anamnese completa, história clínica, registro das queixas do paciente e exame clínico completo para estabelecer o plano de tratamento e a sequência de trabalho. Assim, tenta-se elaborar uma sequência de trabalho com a finalidade de orientação didática, na qual são abordadas as diferentes condutas de tratamento que podem ser utilizadas. Contudo, alterações na sequência favorável do plano de tratamento são normalmente observadas, em virtude das necessidades individuais apresentadas pelos pacientes.

É indispensável a adequação do meio bucal antes do início do tratamento propriamente dito. Além disso, é importante salientar a necessidade da motivação que deve ser dada aos pais sobre o programa de cuidados com a criança, incluindo dieta alimentar planejada, instrução sobre higiene bucal e fluorterapia apropriada à idade, assim como os períodos necessários para os retornos, visando à manutenção do tratamento realizado. Na grande maioria dos casos de reabilitação, a moldagem dos arcos com a finalidade de documentação e estudo é fator indispensável, bem como a montagem dos modelos em articuladores. É fundamental que durante tratamentos longos de reabilitação haja aproveitamento inteligente do tempo, como o tratamento dentário por quadrantes.

Em pacientes com pouca idade e que sofreram grandes perdas dentárias, torna-se difícil o planejamento reabilitador, uma vez que as opções em relação ao tipo de prótese a ser utilizada e o tipo de técnica mais apropriada nem sempre são de fácil escolha. Nos pacientes portadores de cárie de acometimento precoce, por exemplo, situação em que a dimensão vertical de oclusão é perdida, seu restabelecimento nem sempre é fácil, requerendo muita atenção do clínico, além de certa experiência para a restauração dos contatos oclusais. Assim, serão discutidos e planejados casos hipotéticos, com a finalidade de criar as mais diferentes possibilidades de perdas e alterações, de forma que outros casos diferentes, mas com alguma semelhança, possam ser planejados pelo profissional.

Na reabilitação da região posterior, vários recursos, como próteses parciais removíveis, podem ser utilizados, com a função de mantenedores ou recuperadores de espaço quando houver perda. Para os casos de múltiplas perdas posteriores, mas nos quais ainda há a possibilidade de conservação do elemento dentário por terapia endodôntica, sugere-se a utilização de coroas de resina feitas em laboratório, ou mesmo coroas de aço, pois, apesar de não serem estéticas, são pré-fabricadas, de baixo custo e têm vários tamanhos.

Uma vez estabelecido o plano oclusal com a recuperação da dimensão vertical, deve ser feita a reabilitação da região anterior. O paciente que recebeu próteses não deve ter alta clínica, e um exame periódico deve ser feito para avaliar a saúde das estruturas bucais, a normalização das funções como deglutição, fonação e mastigação e a verificação dos contatos oclusais.

Caso clínico 1

Paciente com 5 anos apresentava história de extrações múltiplas unilaterais em ambos os arcos. A oclusão do paciente demonstrava comprometimento na relação vertical do lado esquerdo (Figuras 37.2 A, B e C), em razão da ausência dos dentes 61, 62, 63, 64, 65, 71, 72, 73, 74 e 75. Os demais dentes apresentavam condições de conservação pelas restaurações. Após a montagem dos modelos em articulador, e considerando que o paciente

apresentava os dentes do lado direito preservados em sua anatomia e altura cérvico-oclusal, estes foram utilizados como referência para a dimensão vertical perdida do lado esquerdo. Com essa referência, foi realizado o enceramento dos dentes ausentes, obtendo-se, assim, visão prévia do caso reabilitado (Figuras 37.2 D, E e F).

A reabilitação do paciente foi realizada pela confecção de duas próteses parciais removíveis do tipo mantenedor de espaço estético-funcional. Como os segundos molares decíduos são dentes de referência, isto é, que definem o comprimento do arco e orientam a posição de erupção dos primeiros molares permanentes, a utilização de radiografias é de suma importância na definição da porção distal dos mantenedores.

O paciente deve estar motivado à aceitação do tratamento e seus pais conscientes de sua importância, para que sejam cuidadosos e colaborem com a higiene e o uso dos mantenedores (Figuras 37.2 G, H e I).

Caso clínico 2

Paciente com 4 anos, portador de cárie de acometimento precoce, apresentava destruição coronária de todos os dentes superiores e dos quatro molares inferiores (Figuras 37.3 A, B e C). A oclusão demonstrava perda de dimensão vertical. Todos os dentes comprometidos por cárie apresentavam condições de terapia endodôntica e de colocação de recurso protético.

Após a montagem dos modelos em articulador, utilizou-se a medida de 31 mm sugerida por Santos *et al.*[7] para a faixa etária estudada. Os autores avaliaram a dimensão vertical em 107 crianças de 3 a 12 anos, dos quais obtiveram, com o compasso de Willis, as distâncias comissura labial (canto do olho e base do nariz) e mento, que seriam utilizadas como medidas auxiliares para a recuperação da altura perdida. Com essa referência, foi realizado o enceramento dos dentes destruídos, obtendo-se, assim, visão prévia do caso (Figuras 37.3 D, E, F).



Figura 37.2 A a **I.** Montagem em articulador para planejamento do caso. Enceramento dos dentes 61, 62, 63, 64, 65, 71, 72, 73, 74 e 75 baseado nos dentes presentes do lado cronólogo.

Os elementos 51, 52, 53, 61, 62, e 63 foram reabilitados com pinos rosqueáveis e coroas de resina. Os dentes 54, 55, 64, 65, 74, 75, 84 e 85 foram reconstruídos com coroas, visto que o paciente apresentava excessiva ingestão de alimentos cariogênicos e higiene precária, sem condição de melhora (Figuras 37.3 G, H e I). É importante salientar a necessidade de reabilitar primeiro a região posterior, restabelecendo a dimensão vertical para, em seguida, reabilitar a região anterior.

Caso clínico 3

Paciente com 6 anos *e* história de trauma na região anterior, com avulsão dos dentes 51, 52, 61 *e* 62, anadontia parcial dos elementos 71, 72, 81 *e* 82 *e* cárie de acometimento precoce afetando os dentes superiores *e* inferiores. Apenas os elementos 53, 63, 73 *e* 83 demonstravam condições de conservação (Figuras 37.4 A, B *e* C) A oclusão, por conta das perdas múltiplas, mostrava comprometimento vertical como transversal.



Figura 37.3 **A a I.** Montagem em articulador, enceramento dos dentes comprometidos *e* planejamento para reabilitação *e* recuperação da dimensão vatical.

Para o restabelecimento da dimensão vertical, foram utilizados os caninos superiores *e* inferiores como referências de altura, assim como medidas preconizadas por Santos *et al.*[1] (Figuras 37.4 D, E *e* F)

Optou-se, neste caso, pela utilização de aparelhos removíveis do tipo mantenedores de espaço estético-funcional, tendo-se o cuidado de acrescentar nos mantenedores parafusos expansores, que serão posteriormente ativados. Esse procedimento tem a finalidade de restabelecer as dimensões perdidas e incentivar o crescimento transversal (Figuras 37.4 G, H e I).

Caso clínico 4

Paciente com 5 anos apresentava cárie de acometimento precoce, destruição coronária de todos os dentes superiores e dos elementos 74, 75, 84 e 85 (Figuras 37.5 A, B e C), com diminuição da dimensão vertical.

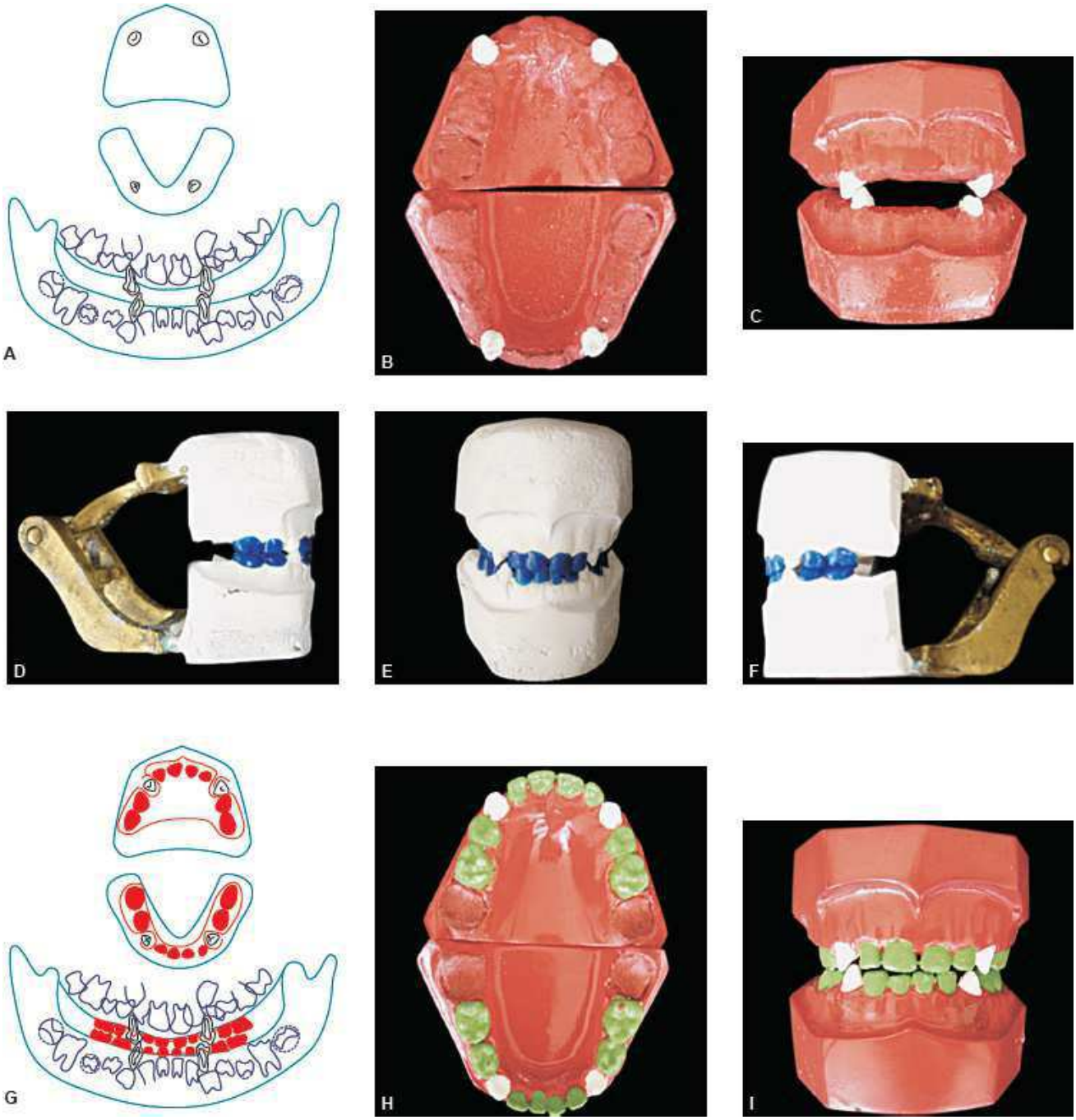


Figura 37.4 A a **I.** Montagem em articulado e planejamento do caso. Enceramento dos dentes anteriores e posteriores comprometidos.

Para esse caso, optou-se primeiro por reabilitar os molares superiores e inferiores com coroas protéticas para o restabelecimento da dimensão vertical. Essa fase foi planejada com os modelos montados em articulador, e o enceramento serviu de guia para o levante adequado da dimensão vertical (Figuras 37.5 D, E e F). Com esses procedimentos, seguiu-se a reabilitação da região anterossuperior, na qual também foram utilizados pinos intrarradiculares e coroas em resina (Figuras 37.5 G, H e I).

Caso clínico 5

Paciente com 5 anos com cárie de acometimento precoce *e* histórico de exodontia dos elementos 74, 75, 84 *e* 85. Como não houve utilização de nenhum tipo de recurso para manter o espaço dos dentes na época em que foram extraídos, houve extrusão dos quatro molares superiores, o que levou à redução da dimensão vertical (Figuras 37.6A,B *e* C)

Optou-se pela utilização de prótese parcial removível do tipo mantenedor de espaço estético funcional no arco superior *e* inferior, construída em modelos montados em articulador, para possibilitar a obtenção da altura cérvico-oclusal adequada (Figuras 37.6 D, E *e* F) A prótese inferior removível deve ser utilizada até a época de erupção dos pré-molares, tendo o cuidado de acompanhar o paciente até a fase da troca (Figuras 37.6 G, **H** *e* **I)**



Figura 37.5 **A a I.** Planejamento *e* enceramento do caso para reabilitação dos dentes comprometidos *e* da oclusão.

Em todos os casos de pacientes que sofreram diversas perdas dentárias, observa-se que a condição de normalização da oclusão, assim como da deglutição, fonética *e* estética, *e* de todo o sistema estomatognático dependem basicamente do estabelecimento da dimensão vertical.

Segundo Smith *e* Savara, um correto diagnóstico *e* urna sequência de procedimentos apropriada para a

confecção das próteses, além do conhecimento anatomofuncional da dentição decídua, são de fundamental importância para o sucesso nos casos de reabilitação bucal.[8, 9]



Figura 37.6 A a **I.** Montagem em articulador. Paciente com todos os dentes decíduos comprometidos, restando apenas os primeiros molares permanentes como referência.

Apresentação de casos clínicos

Caso clínico 1

Anamnese. Paciente do sexo masculino, 6 anos e 5 meses (Figura 37.7).

História médica. Saúde geral boa. Segundo a mãe, só foi ao pediatra do posto de saúde durante o 1º ano de vida e na época das vacinas.

História dentária passada. Nunca havia procurado o dentista. A primeira cárie, segundo a mãe, apareceu antes dos 3 anos. Começou a desenvolver o hábito de escovar os dentes quando ganhou sua primeira escova, na pré-escola, aos 5 anos. Os pais eram portadores de prótese total.

Queixa principal. A criança começou a pedir para ir ao dentista depois que a professora conversou sobre a

importância dos dentes e também porque queria ter dentes bonitos como os de seus colegas. Não se queixava de dor.

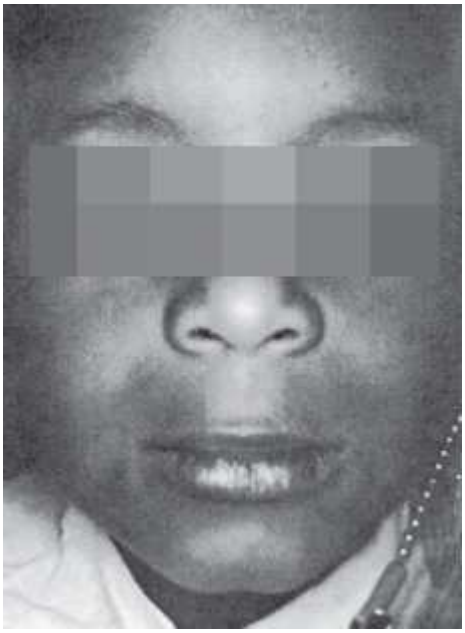


Figura 37.7 Criança com hábito de sucção do lábio superior.



Figura 37.8 Exame intraoral apresentando destruição extensa da maioria dos dentes por cárie e incisivos inferiores permanentes em erupção.



Figura 37.9 Presença de mordida cruzada anterior. Paciente era portador do hábito de sucção do lábio superior.

Exame clínico. O exame bucal revelou no arco dentário superior a presença das raízes residuais dos incisivos, caninos, primeiros molares e grande destruição dos segundos molares por cárie. No arco dentário inferior, os incisivos centrais permanentes presentes, lesão de cárie na vestibular nos caninos, presença de raízes residuais dos primeiros molares e cáries oclusais profundas nos segundos molares (Figura 37.8). O paciente tinha o hábito de fazer a sucção do lábio superior ao dormir e durante o dia em situações de tensão. Apresentava mordida cruzada anterior e, por causa da perda da dimensão vertical, os dentes inferiores ocluíam com a borda vestibular do rebordo alveolar superior (Figura 37.9).

Diagnóstico. Paciente com boa saúde geral e muito motivado a colaborar com o tratamento. Lesões extensas de cárie. Perda da dimensão vertical. Falta de crescimento na região anterior do arco superior.

Prognóstico. Prognóstico bom, pois a criança se encontrava motivada a melhorar sua aparência. Com a erupção dos dentes permanentes e com a recuperação da dimensão vertical perdida, há condições de corrigir a mordida cruzada anterior e estimular o crescimento anterior e transversal da maxila.

Resumo do plano de tratamento

Programa de prevenção incluindo esclarecimentos sobre o hábito de sucção do lábio superior e substituição desse hábito por exercícios de sucção com uma chupeta ortodôntica (nº 2). Radiografias periapicais ou radiografias panorâmicas auxiliam no plano de tratamento e no estabelecimento da idade dental.

A adequação do meio deve ser feita pela remoção das raízes residuais e de curetagem superficial do tecido cariado dos segundos molares e caninos, com preenchimento com cimento ionomérico de vidro. Cuidados devem ser tomados para não se induzir a formação de abscessos, por presença de necrose pulpar já existente ou pela baixa capacidade reparadora da polpa.

A opção de escolha do material restaurador, nesse caso, foi o amálgama de prata e coroas pré-fabricadas de aço, porque são de fácil manuseio, baixo custo e indicado para casos de destruições contínuas.

No caso das reabilitações, deve sempre ser feito um programa de prevenção domiciliar, com orientação de hábitos e aconselhamento alimentar, instruções sobre higiene bucal, escova de dente e creme dental adequados, além de um treinamento individualizado da escovação e do uso de fio dental, bem como prescrição de bochechos domiciliares com solução fluoretada, com a supervisão de um adulto. Já um programa de prevenção profissional prevê aplicações tópicas de verniz de clorexidina intercalada com as aplicações de verniz de flúor.

Para desenvolver os modelos iniciais para documentação, foi necessário estabelecer o plano de tratamento propriamente dito, que inclui:

- Exodontias
- Tratamento endodôntico
- Tratamento restaurador
- Modelos de estudo
- Mantenedores de espaço estético-funcionais
- Reavaliação do tratamento e do programa de prevenção
- Acompanhamento da erupção dos dentes permanentes e medidas ortodônticas preventivas, se necessárias.

Sequência de trabalho

A criança deve ser motivada a substituir o hábito de sucção do lábio superior por exercícios de sucção, utilizando a chupeta ortodôntica nº 2; esses exercícios devem ser feitos durante 2 a 3 min, de 2 a 3 vezes/dia. É importante que não se dê apenas a chupeta para o paciente sugar, mas que ele faça a sucção corretamente, usando os lábios, a língua e as bochechas com a finalidade de trabalhar a musculatura perioral.

R.A.S. e seus pais mostraram-se extremamente colaboradores; foi feito o recordatório alimentar durante 7 dias. O aconselhamento, porém, restringiu-se à diminuição de alimentos açucarados, pois, por causa da ausência dos dentes, a mastigação estava bastante prejudicada.

Após a adequação, foi estabelecido um plano de tratamento, sujeito a modificações durante o andamento clínico:

- Arco superior:
  - Segundo molar direito: tratamento pulpar e coroa de aço
  - Primeiro molar direito: exodontia
  - Canino direito: exodontia
  - Incisivo lateral direito: tratamento pulpar e restauração do terço cervical com amálgama de prata
  - Canino esquerdo: tratamento pulpar e restauração do terço cervical com amálgama de prata
  - Primeiro molar esquerdo: exodontia
  - Segundo molar esquerdo: tratamento pulpar e coroa de aço
- Arco inferior:
  - Segundo molar direito: restauração com amálgama de prata nas faces oclusal e vestibular
  - Primeiro molar direito: restauração com amálgama de prata na face vestibular
  - Canino esquerdo: restauração com amálgama de prata na face vestibular
  - Primeiro molar esquerdo: exodontia
  - Segundo molar esquerdo: tratamento pulpar e restauração com amálgama de prata nas faces oclusal e vestibular.

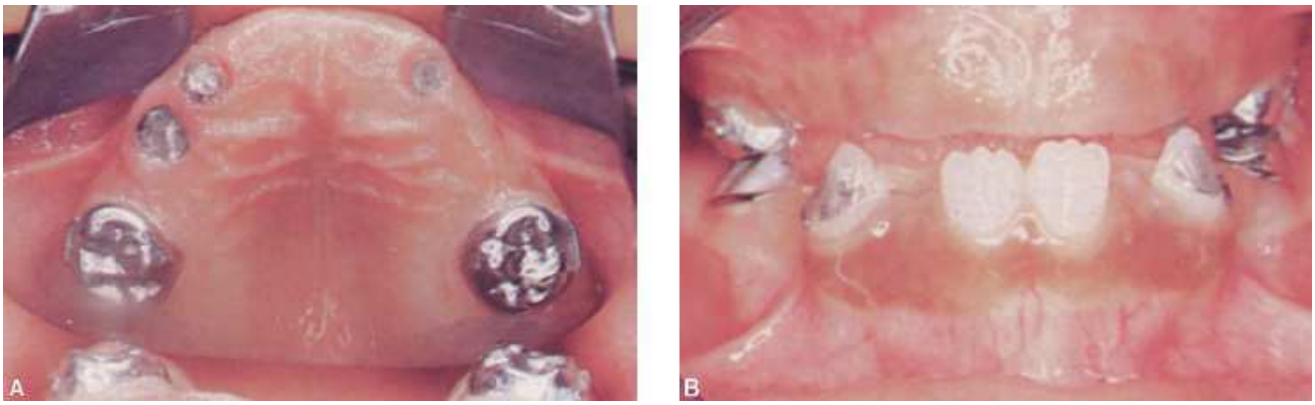


Figura 37.10 A e **B.** Após exodontias nas arcadas superior e inferior, tratamento endodôntico, colocação de coroas de aço nos segundos molares superiores e restaurações na região cervical das raízes dos incisivos laterais e caninos esquerdos superiores.

A opção por coroas de aço deu-se pelo fato de esta ser pré-fabricada, de baixo custo e disponível na ocasião, assim como a opção para o material restaurador.

Moldagem para estudo | Avaliação do caso

Planejamento dos mantenedores de espaço funcional superior e inferior. Não houve modificações no planejamento clínico – o proposto foi realizado (Figura 37.10).

Após o tratamento clínico restaurador, foi realizada a moldagem, e os modelos foram montados em articulador. Foi confeccionado, inicialmente, o mantenedor de espaço inferior, utilizando-se grampos circunferenciais nos segundos molares e caninos inferiores (Figura 37.11).

Nessa fase de erupção dos incisivos inferiores, os grampos do mantenedor de espaço inferior devem vir até o terço distal dos caninos decíduos. A justificativa desse procedimento é que há um aumento transversal do arco dentário na região anterior em decorrência de um crescimento alveolar lateral e vestibular, além de aumento na distância intercanina por ocasião da erupção dos incisivos permanentes.

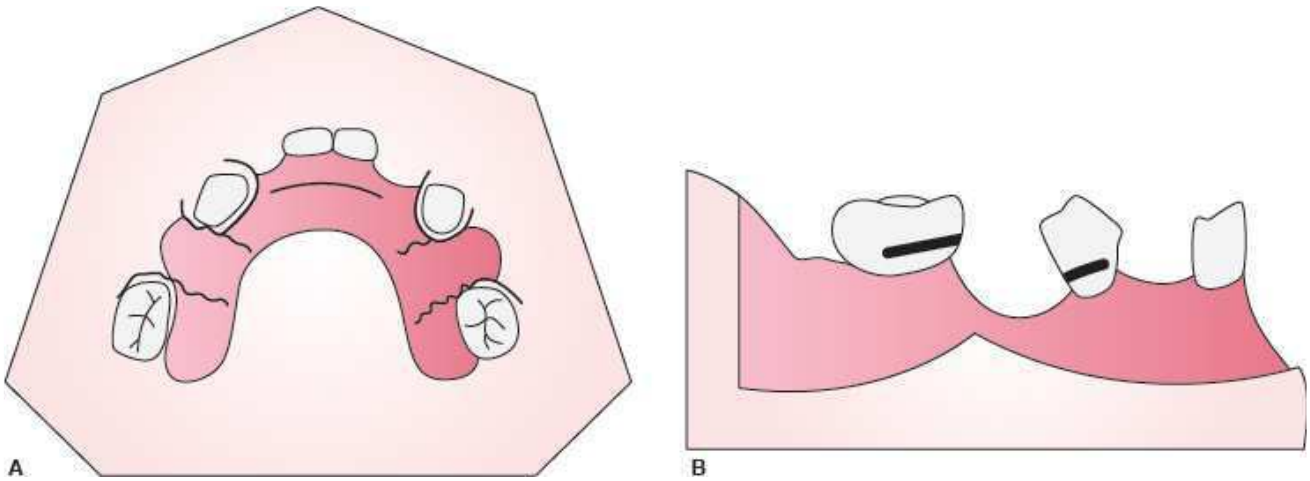


Figura 37.11 A. Mantenedor de espaço com grampos circunferenciais nos caninos e segundos molares. **B.** Observa-se o comprimento do braço dos grampos circunferenciais.

Na fase de erupção dos caninos permanentes, o mantenedor de espaço requer acompanhamento minucioso para que não haja interferência, restringindo o crescimento anterior. No modelo do arco dentário superior, foi confeccionada uma placa de prova em acrílico mucossuportada e, sobre ela, colocados roletes de orientação em cera (Figuras 37.12 A, B e C).

Esses roletes foram posicionados mais para vestibular em relação ao rebordo alveolar, tentando-se obter um contato oclusal adequado entre os incisivos e posicionar melhor a mandíbula nos movimentos de excursão anterior. O rolete de cera serve para estabelecer um suporte labial correto e determinar a posição da borda dos incisivos superiores. A altura do rolete em cera, a princípio, foi baseada na altura cérvico-oclusal dos segundos molares superiores. A placa de prova superior foi levada à boca, e os registros necessários foram feitos. A fim de facilitar o trabalho, utiliza-se um fixador (tipo Corega®) para melhor retenção da placa de prova.

Uma vez estabelecida a dimensão vertical e elaborados os registros das linhas mediana, canina e de sorriso, a placa de prova é levada ao articulador e é feita a montagem dos dentes obedecendo às normas da dentição decídua. Os limites da região basal do mantenedor devem respeitar as inserções musculares – grampos circunferenciais foram feitos nos caninos e segundos molares com fio 0,7 mm. Os passos técnicos para a confecção do mantenedor foram os convencionais.

Observa-se o mantenedor com a montagem dos dentes no articulador nas Figuras 37.12 D, E e F.

Os dentes foram montados mais para vestibular na região anterior, na tentativa de “corrigir” a mordida cruzada e posicionar melhor a mandíbula. A confecção do mantenedor estético-funcional resultou na restauração da função, além da boa estética (Figura 37.13).

Na colocação do mantenedor de espaço, deve-se observar a retenção da prótese e a adaptação dos grampos; além da estética, os testes fonéticos devem ser repetidos. Não deve existir nenhuma isquemia na região do freio e das inserções musculares, para que não haja formação de úlceras durante o uso do mantenedor.

Nesse caso, em especial, a aceitação da prótese, pela criança e pelos pais, foi muito boa. Todos estavam muito conscientes de sua importância, muito cuidadosos e colaboradores com a higiene e o uso da prótese.

Manutenção

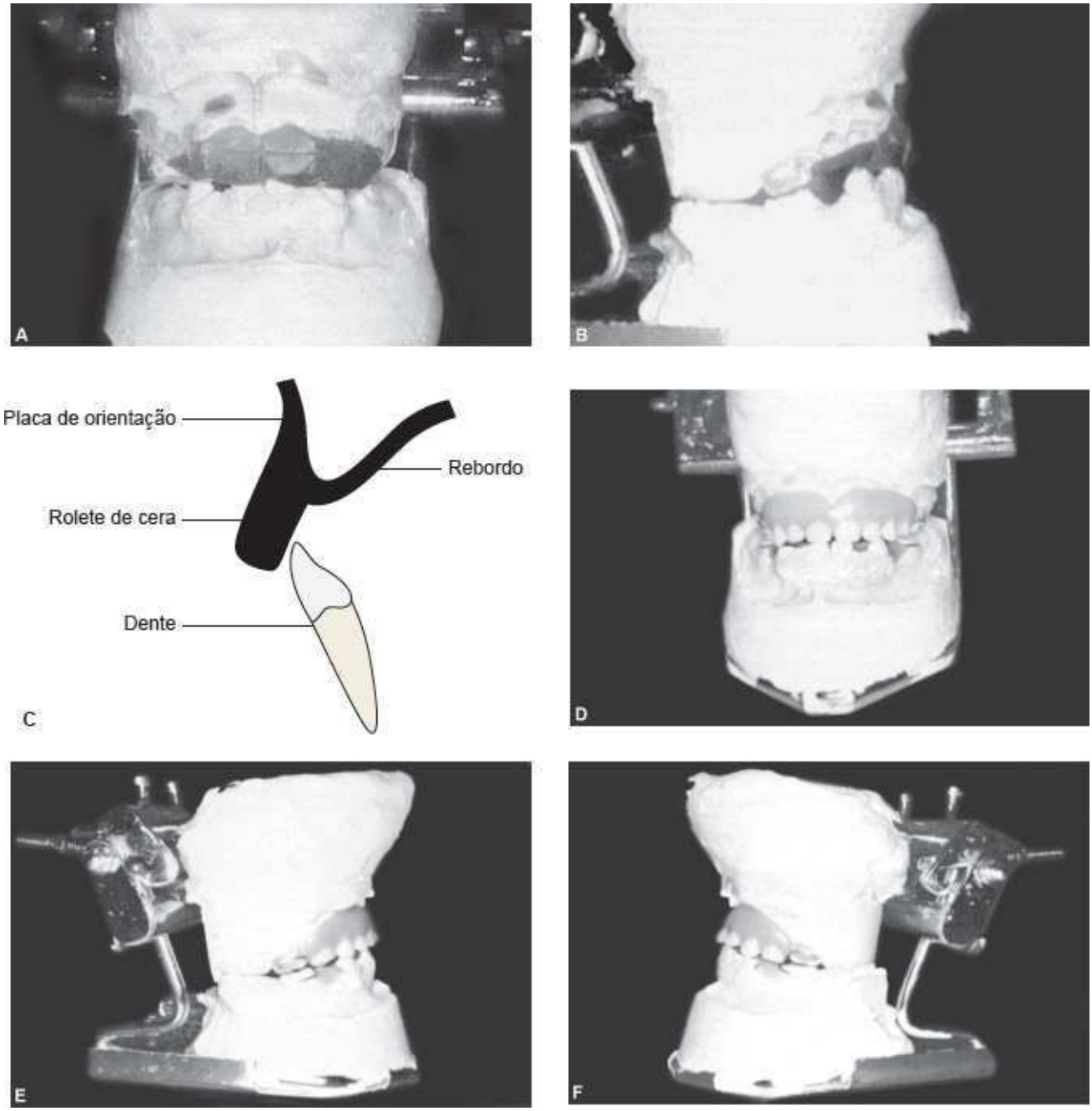
O paciente foi instruído a retornar quando irrompessem os incisivos centrais superiores, e assim ocorreu. Foi delimitada a área de desgaste da prótese (Figura 37.14).

O desgaste pode ser feito com disco ou pedras abrasivas. O desgaste do acrílico na região anterior deve ser feito com o intuito de não interferir no crescimento. O acrílico vestibular da região anterior também foi desgastado para que a prótese interferisse o mínimo possível no crescimento alveolar (Figuras 37.15 A e B).

Novos desgastes no acrílico vestibular do mantenedor de espaço foram realizados nas visitas subsequentes, mas já se observava a posição cruzada dos incisivos centrais em relação aos seus antagonistas (Figura 37.15). A conduta tomada foi inserir no mantenedor molas digitais com o objetivo de descruzar os incisivos (Figura 37.15 D). O descruzamento dos incisivos, nesse caso em particular, ocorreu em 3 semanas.

Com os incisivos centrais em posição correta (Figura 37.15 E), o arco dentário superior foi moldado, as molas

digitais foram removidas e a região anterior completada com acrílico (Figura 37.15 F), para que o mantenedor de espaço continuasse a exercer sua função.



Figuras 37.12 A. Vista frontal, com os modelos montados em articulador, os roletes de orientação de cera e as demarcações feitas nas linhas do sorriso e linha média. **B.** Vista lateral. **C.** Rolete de cera colocado mais para vestibular, para poder proporcionar a relação anterior o mais próximo da normalidade. O rolete de cera ajuda a estabelecer o suporte labial correto e a altura da borda incisal. **D** a **F.** Vistas frontal e lateral dos mantenedores. Observam-se a montagem dos incisivos superiores e a relação obtida para os caninos.



Figura 37.13 A a **C**. Mantenedor adaptado no paciente. Nota-se a relação anterior. Na região palatina da prótese (acrílico incolor), a montagem dos dentes não foi feita sobre o rebordo alveolar, mas mais para vestibular.

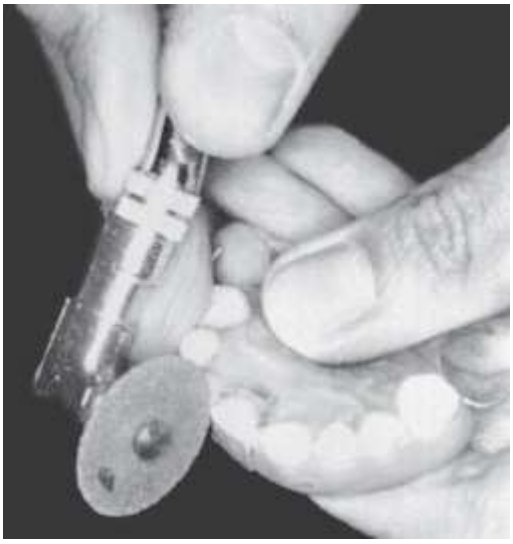


Figura 37.14 Delimitação da área de desgaste da prótese.

Com a estabilização da oclusão dos primeiros molares permanentes, tem-se o início de um período que apresenta algumas características próprias, sendo a principal delas o início da formação das curvas de Spee e de Wilson, além da segunda levantada da dimensão vertical. Nessa ocasião, os mantenedores de espaço devem ser reavaliados.

Quando da erupção do incisivo lateral esquerdo (Figura 37.16), houve necessidade da remoção da raiz do canino decíduo e, mesmo assim, ele se posicionou de forma incorreta no arco.

Perdas precoces, mesmo monitoradas, acarretam perdas de espaços e alterações no desenvolvimento da oclusão. Ao paciente e seus familiares, foi reforçado um programa preventivo em relação aos hábitos alimentares, de higiene e do uso de flúor. Foi esclarecida, também, a necessidade de um acompanhamento ortodôntico, em virtude da falta de espaço na arcada superior para os caninos permanentes.

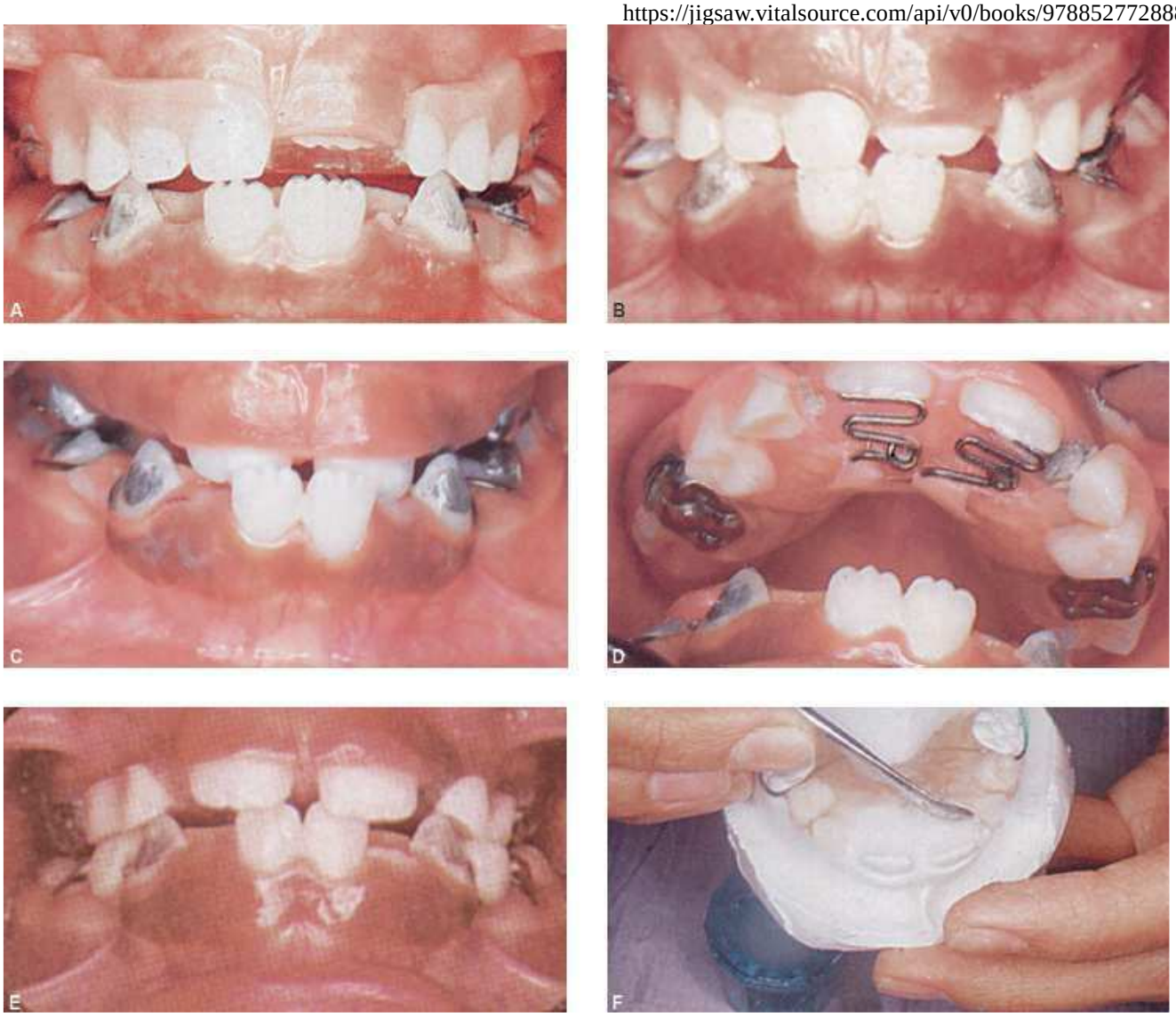


Figura 37.15 A e **B.** Novos desgastes foram feitos na região vestibular da prótese. **C.** Observam-se a posição do incisivo central (cruzado) e a definição da mordida cruzada anterior. **D.** Mantenedor de espaço adaptado com molas digitais (feitas com fio 0,7 mm), aplicadas aos dentes cruzados. **E.** Descruzamento total dos incisivos superiores. **F.** Remoção das molas e preenchimento com acrílico de rápida polimerização na região anterior do mantenedor de espaço.



Figura 37.16 A a **C.** Vistas frontal e laterais direita e esquerda após a erupção dos incisivos inferiores e superiores. Observam-se o incisivo lateral superior esquerdo cruzado e falta de espaço para os caninos superiores permanentes.

Caso clínico 2

Anamnese. Paciente do sexo masculino, com 6 anos e 4 meses.

História médica. Recebeu cuidados médicos regulares e esteve hospitalizado para remover as tonsilas e adenoides aos 4 anos.

História dentária. Foi ao dentista pela primeira vez aos 4 anos de idade, com queixa de dor; tendo sido

removidos do arco dentário superior o primeiro e segundo molares direitos e o primeiro molar esquerdo e, do arco dentário inferior, o primeiro molar direito e o primeiro e o segundo molares esquerdos. Na ocasião, não foi dada qualquer instrução aos pais ou à criança sobre medidas de prevenção. Há 3 meses, começou a se queixar novamente, sendo encaminhada ao dentista do posto de saúde, que removeu os incisivos superiores, fez adequação do meio com óxido de zinco e eugenol, aplicação de um cariostático nos incisivos inferiores e encaminhamento ao curso de especialização de Odontopediatria.

Exame clínico. Os exames clínicos de pescoço e face não revelaram anormalidade. O exame intrabucal revelou que todos os tecidos moles pareciam normais, a saliva era clara e viscosa. O paciente não apresentava hábitos e sua deglutição estava dentro dos padrões da normalidade.

Diagnóstico. Paciente com boa saúde geral. Perda de vários molares decíduos, levando à mutilação da oclusão decídua. Perda na dimensão vertical.

Prognóstico. Prognóstico bom, pois a criança e o núcleo familiar estavam motivados a fazer o tratamento dentário. Em virtude da idade, com a vinda dos dentes permanentes, há condições propícias no restabelecimento da normalidade.

Resumo do plano de tratamento

O programa de prevenção inclui:

- Noções aos pais e à criança da etiologia da cárie dentária, influência da dieta com alimentos açucarados fora de hora, treinamento individualizado da escovação e fluorterapia apropriada
- Radiografias periapicais
- Estabelecimento do plano de tratamento propriamente dito:
  - Recuperação da dimensão vertical para se obter condições de tratamento dos dentes remanescentes
  - Colocação dos mantenedores de espaço estético-funcional
  - Tratamento restaurador nos molares remanescentes
  - Colocação de próteses unitárias nos caninos
- Reavaliação do tratamento e do programa de prevenção
- Acompanhamento da erupção dos dentes permanentes.

Sequência de trabalho

Como a criança se apresentou no ambulatório sem sintomatologia dolorosa, já com a adequação do meio bucal feita, partiu-se para o restabelecimento da normalidade da oclusão, pois a perda de vários molares levou à perda da dimensão vertical com oclusão sobre o rebordo alveolar (Figura 37.17).

O programa de prevenção foi desenvolvido e a colaboração, nesse caso específico, foi muito estimulante.

Com as radiografias periapicais em mãos, foi definido o plano inicial de tratamento, sujeito a modificações durante o andamento clínico:

- Arco inferior:
  - Segundo molar direito: restauração com amálgama de prata
  - Canino direito: colocação de coroas de policarbonato após proteção e preparo convenientes
  - Incisivos centrais e laterais: restauração com resina composta
  - Canino esquerdo: colocação de coroa de policarbonato
- Arco superior:
  - Canino direito: colocação de coroa de policarbonato
  - Canino esquerdo: colocação de coroa de policarbonato
  - Segundo molar: restauração com amálgama de prata, material então disponível.

As modificações ocorridas durante o tratamento decorreram das dificuldades de se encontrar no mercado coroas de policarbonato; foram feitas coroas de resina acrílica ocas pelo técnico de prótese dentária.



Figura 37.17 **A.** Perda dos vários molares e incisivos superiores provocando, com isso, a perda da dimensão vertical. **B.** Incisivos inferiores estão ocluindo sobre o rebordo alveolar superior. **C.** Molares inferiores em contato com o rebordo alveolar superior. **D.** Segundo molar em contato com o rebordo alveolar inferior.

Moldagem para estudo | Avaliação do caso

Foram feitos modelos de estudo, mordida em cera e montagem em articulador. O segundo molar superior esquerdo encontrava-se inalterado na sua altura cérvico-oclusal, sendo feito, então, o rolete de cera superior sobre a placa base de prova, tendo como base essa altura.

O rolete de cera proporciona suporte labial correto para determinar a posição normal da borda incisiva e orientar na obtenção da dimensão vertical. Com o paciente sentado confortavelmente em posição vertical, leva-se à boca a placa de prova, após ter passado sobre o rolete de cera uma chama dirigida, com os dedos indicador e médio nos ramos da mandíbula e o polegar no mento, manipula-se a mandíbula para trás e para cima, de forma que os incisivos inferiores ocluam com o rolete de cera (Figura 37.18).

Dividindo-se o rosto de um indivíduo em três partes iguais (frontal, nasal e bucomental; Figura 37.19), a porção inferior que corresponde à região, que vai do mento à base do nariz, é denominada dimensão vertical. A dimensão considerada é, portanto, independente da presença ou ausência dos dentes, pois, na posição mandibular considerada, os arcos dentários não estão em contato.

A Figura 37.20 mostra o rolete de cera no paciente e sua relação com os dentes inferiores e os lados direito e esquerdo, determinando também as linhas média, do sorriso e canina.

Os roletes de cera nos modelos, no articulador, servem de orientação na montagem dos dentes (Figura 37.21). O mantenedor de espaço superior foi planejado com grampo circunferencial (fio de 0,7 mm) no segundo molar superior esquerdo. Ante o período de crescimento ativo da região anterossuperior, os dentes da prótese foram colocados, apoiando-se diretamente sobre o rebordo alveolar (Figura 37.22).



Figura 37.18 Orienta-se a mandíbula e pressiona no mento para trás e para cima, até que os incisivos inferiores ocluam com o rolete de cera.



Figura 37.19 Divisão da face em três partes, mostrando a proporcionalidade entre elas.

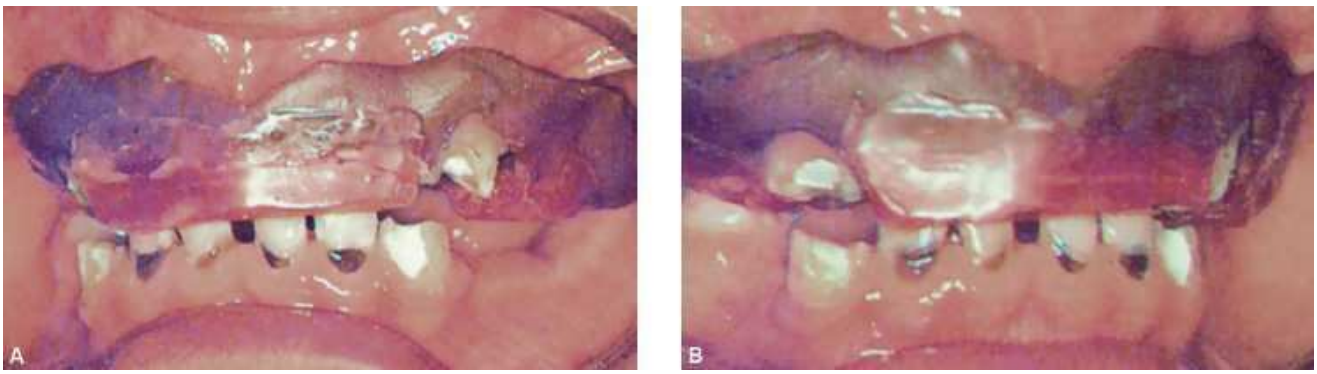


Figura 37.20 Rolete de cera montado sobre uma placa base. **A.** Lado direito. **B.** Lado esquerdo.



Figura 37.21 No articulador, observam-se a linha mediana do sorriso, a linha na região dos caninos e o rolete inferior.

Mantenedor de espaço inferior com grampos circunferenciais (fio de 0,7 mm) nos caninos e segundo molar inferior esquerdo também são utilizados (Figura 37.23).

Nesse caso, especificamente, os mantenedores de espaço serviram como guias de erupção do primeiro molar permanente. A conduta seguida foi utilização de lâmina de chumbo (que vem junto com o filme de radiografia) colocada sobre a extensão distal do mantenedor de espaço na arcada superior (Figura 37.24) e radiografia com o propósito de determinar se o acrílico está adequadamente colocado para guiar a erupção do primeiro molar permanente.

A mesma conduta é feita na arcada inferior (Figura 37.25).

Os pais e a criança foram conscientizados da importância do uso do aparelho e as recomendações de rotina foram feitas, como nos casos descritos anteriormente.

Manutenção

O paciente foi instruído a manter o controle de sua saúde bucal. Retornos foram feitos para acompanhar a erupção dos dentes permanentes (Figura 37.26).

Quando da vinda dos incisivos superiores, o mantenedor teve seus dentes recortados (Figura 37.27).

Nesse caso, foi necessário fazer ulectomia para que o incisivo central esquerdo erupcionasse, pois o incisivo direito já estava no arco (Figura 37.28).[10]

Na Figura 37.2, têm-se os incisivos centrais e laterais irrompidos, além do fechamento parcial do diastema existente entre os incisivos centrais.

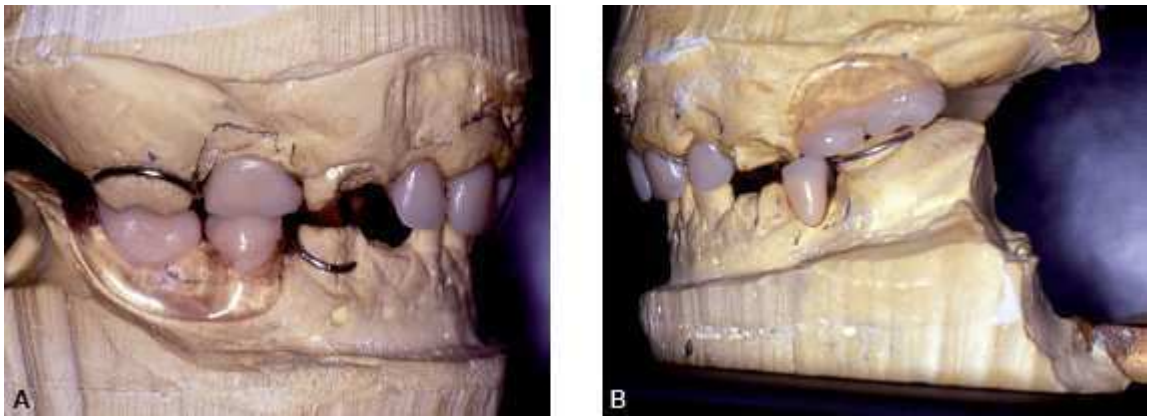


Figura 37.22 No articulador, após a montagem dos dentes. **A.** Lado direito. **B.** Lado esquerdo.

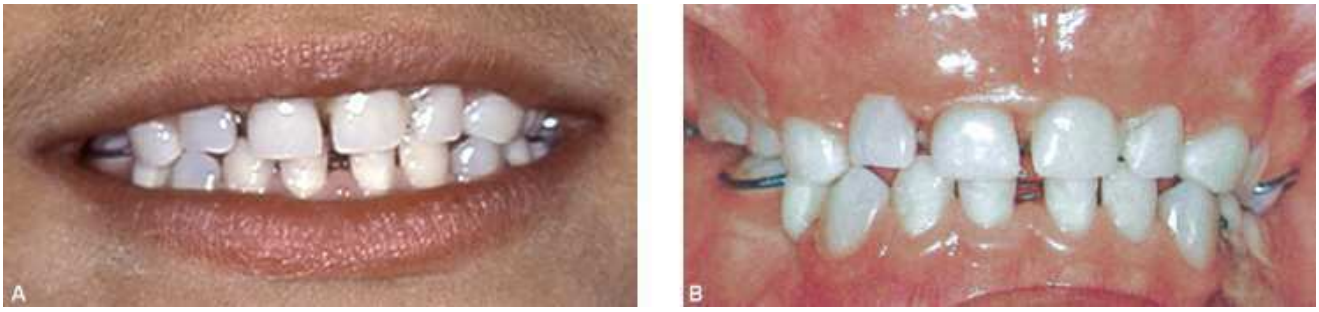


Figura 37.23 A e **B**. Mantenedores de espaço estético-funcionais na boca testando a oclusão e a estética.



Figura 37.24 A. Colocação da lâmina de chumbo na extensão distal do mantenedor superior. **B.** Depois de recortado e fixado, o mantenedor é levado à boca e é feita uma radiografia periapical. **C.** Radiografia periapical da região, por meio da qual se observa se o comprimento do mantenedor é compatível com a posição do primeiro molar permanente.

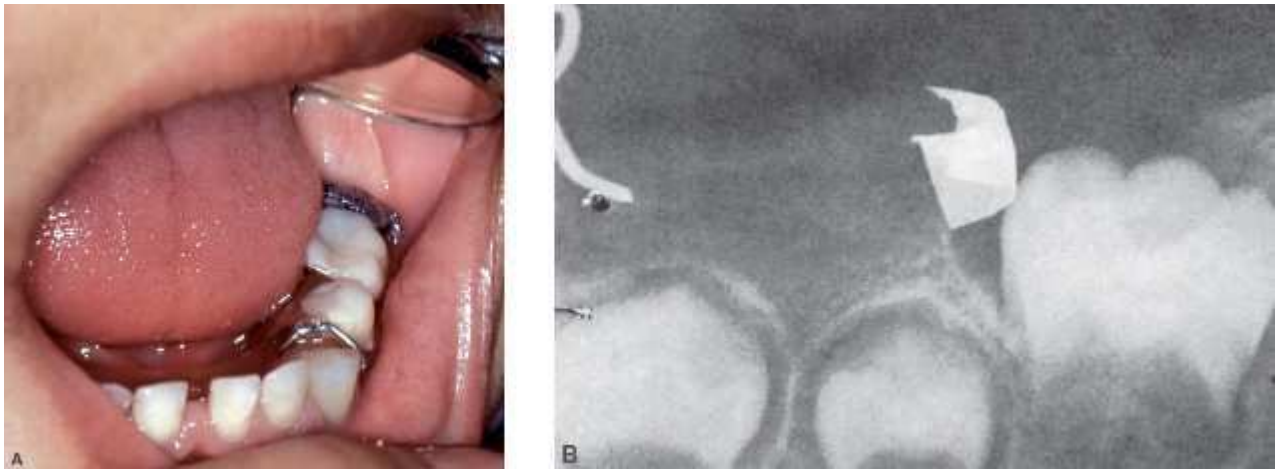


Figura 37.25 A. Colocação da lâmina de chumbo na extensão distal do mantenedor de espaço inferior, já na boca, preparando-se para a tomada da radiografia da região. **B.** Radiografia mostra a relação entre a porção distal do aparelho e a lâmina de chumbo do primeiro molar permanente.



Figuras 37.26 A. Após a esfoliação do incisivo inferior esquerdo, já se nota grande aumento de volume também na região do incisivo superior. **B.** Erupção do primeiro molar permanente superior esquerdo, tendo como guia o mantenedor de espaço superior.

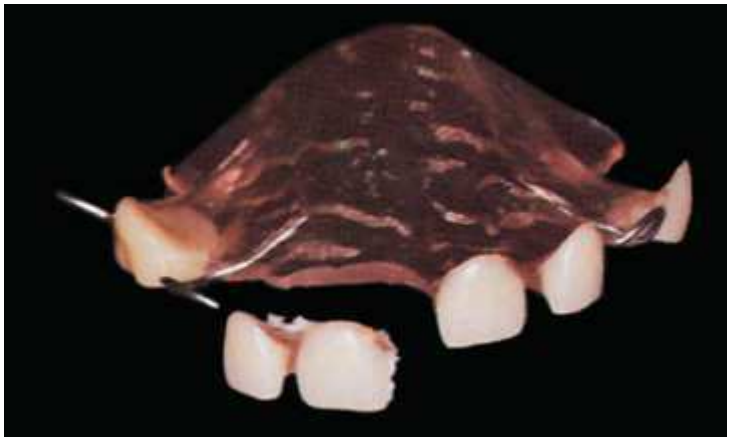


Figura 37.27 Recorte no mantenedor de espaço na região de incisivos para que a prótese não interfira na erupção dos incisivos.



Figura 37.28 Ulectomia para facilitar a erupção do incisivo central esquerdo.

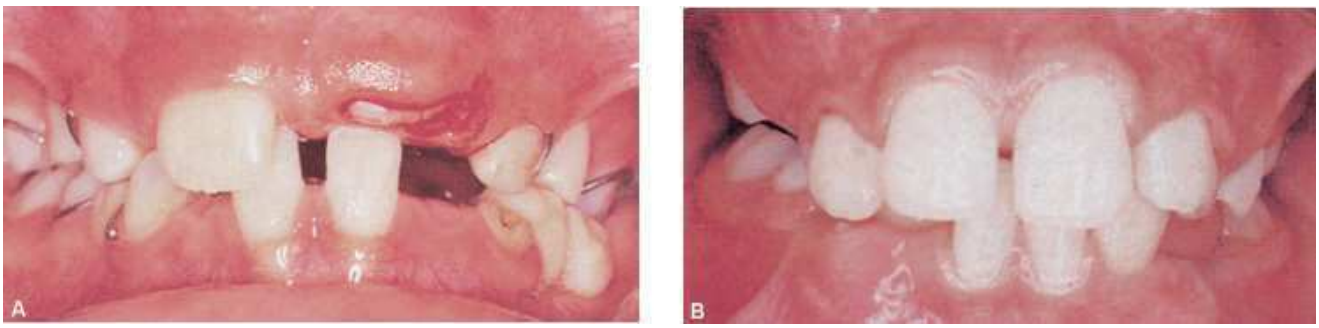


Figura 37.29 A. Paciente com os incisivos centrais irrompidos. **B.** Incisivos laterais irrompidos e fechamento parcial do diastema central.



Figura 37.30 Paciente com 15 anos. Oclusão permanente definida e relações anteroposteriores corretas entre os arcos dentários.

O paciente foi acompanhado até a idade de 15 anos (Figura 37.30), quando se tem a oclusão permanente

definida com relações corretas anteroposteriores entre os arcos dentários.

Considerações gerais

A resolução dos problemas oclusais em reabilitação bucal é simplificada à medida que se segue uma sequência ordenada no exame e no plano de tratamento, utilizando-se todos os recursos clínicos disponíveis.

Resolvem-se apenas os problemas que se consegue identificar e é necessário avaliar todas as soluções possíveis para que se determine a melhor e mais simples para cada caso.

Referências bibliográficas

1. McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4.ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1983.
2. Lyons DC. Importance of early recognition of dental disorders in children. Dent Cosmos. 1924;66:353-8.
3. Wood NK. Diagnóstico e plano de tratamento em clínica odontológica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1983.
4. Roche JR. The management of the early loss of primary molars and cuspids during the period of mixed dentition. J Dent Child. 1963;30(3):170-9.
5. Poetsch H. Perdas precoces de molares decíduos e ensino da ortodontia preventiva [tese]. Pelotas, 1967.
6. Pugliese NS. Estudo comparativo da prevalência da cárie dentária e da perda precoce dos molares decíduos em escolares da cidade de São Paulo, exame clínico e radiográfico, levando em consideração o sexo, a idade, o arco e o lado [tese]. São Paulo; 1972.
7. Santos EM, Borges MAC, Chelotti A. Análise da dimensão vertical de oclusão em crianças até 12 anos. In: Anais da 16ª Reunião anual do SBPqO, 1999, São Paulo.
8. Silverman MM. The speaking method in measuring vertical dimension. J Prosth Dent. 1953;3:193-9.
9. Savara BS, Suher T. Incidence of dental caries in children 1 a 6 year of age. J Dent Res. 1954;33(6):809-23.
10. Storey J. Studies on interdental spaces of the deciduous dental arch. 2. Changes in opposing positions of the upper and lower teeth with occurrence of interdental spaces. Shikwa Gak. 1973;73(5).

Bibliografia

Atwood DA. A critique of research of the posterior limit of the mandibular position. J Prosth Dent. 1968;20:21-36.

Barnett EM. Pediatric oclusal therapy. Saint Louis: Mosby, 1974.

Chou TM, Young LJ. A diagnostic craniometric method for determining occlusal vertical dimension. J Prosth Dent. 1994;71:568-74.

Dawson DDS. Evaluación, diagnostico y tratamiento de problemas oclusales. Buenos Aires: Mundi; 1977.

Duncan ET, Williams ST. Evaluation of rest position as a guide in prosthetic treatment. Journal of Prosthetic Dentistry. 1960;10:643.

Finn SB. Clinical pedodontics. 3. ed. Philadelphia: Saunders; 1967.

Heath RM, Boutros MM. The influence of prosthesis on mandibular posture in edentulous patients. Journal of Prosthetic Dentistry. 1984;51:602.

Hurst WW. Vertical dimension and its correlation with lip lenght and interocclusal distance. J Am Dent Assoc. 1962;64:496-504.

Lytle RB. Vertical relation of oclusion by the patients neuromuscular perception. J Prosthet Dent. 1964;14:12-21.

Miyamoto W, Chung CS, Yee PK. Effect of premature loss of deciduos canines and molars on malocclusion of permanent dentition. J Dent Res. 1976;55:584-90.

Araujo MC. Ortodontia para clínica. 3.ed. São Paulo: Santos; 1986.

Ramfjord SP. Occlusion. São Paulo: Interamericana; 1968.

Smith G. The development of the deciduous and mixed dentition. In: Symposium of aspects of the dental development of the child. Dent Practnr Dent Rec. 1996;17(4):135-44.

Snodell SF. A longitudinal cephalometric study of transverse and vertical craniofacial grovvth. Am J Orthod Dentofac Orthop. 1993;104:471-83.

Willet RC. Radical departures from theries and methods pertaining to children's dentistry. J Arn Dent Ass. 1932;19(7) 1085-102.

Parte 6

Ortodontia Preventiva

38 Hereditariedade como Fator Predisponente das Maloclusões Dentárias

João Alberto Martinez

Introdução

A Odontologia moderna vem se preocupando cada vez mais com o papel da hereditariedade no crescimento e desenvolvimento das estruturas do complexo craniofacial. Assim, a genética fascina os ortodontistas, e estes ainda estão cautelosos em prever tendências de crescimento para seus pacientes, pois todos gostariam, quando da execução do plano de tratamento, conhecer vários aspectos do crescimento craniofacial, como:

- Quanto crescerá a mandíbula da criança? Quando os pais têm arcos grandes, poderá seus filhos também tê-las?
- Quanto a maxila crescerá? Ainda há potencial para crescer ou o desenvolvimento mandibular já está completo? Pois, quando o paciente tem uma grave maloclusão de classe II, acredita-se que um bom crescimento durante o tratamento conduzirá a resultados satisfatórios
- Em qual direção a face crescerá? Se ambos os pais têm faces longas, pode-se esperar que seus filhos tenham a mesma configuração facial?

Sabe-se, então, que a prole assemelha-se a um ou ambos os pais de forma evidente, pois cada indivíduo tem a metade dos genes de cada progenitor (Figura 38.1). Por conseguinte, deveria haver, pelo menos teoricamente,

algumas semelhanças entre os pais e seus descendentes. A base para essa semelhança é a genética.

Assim, o tamanho final ou alcançado da mandíbula é de grande interesse para ser possível realizar a estimativa precisa do tamanho final e se é possível prever a quantidade de crescimento que está por se desenvolver. Porém, ainda não se têm respostas adequadas a perguntas como: Quais genes controlam o crescimento mandibular do paciente? Qual a proporção do crescimento controlada pelos genes maternos e qual a controlada pelos genes paternos? Se a direção de crescimento é herdada, a hereditariedade é mendeliana (único gene responsável) ou poligênica (vários genes responsáveis)? Portanto, a ideia de que semelhanças familiares possam ser utilizadas na clínica odontológica diária tem embasamento na realidade genética, motivada novamente em suas pesquisas pela necessidade clínica, estabelecendo assim um complexo mecanismo de *feedback* ou retroalimentação para a busca da compreensão dos mecanismos do crescimento do complexo craniofacial e da oclusão ideal.

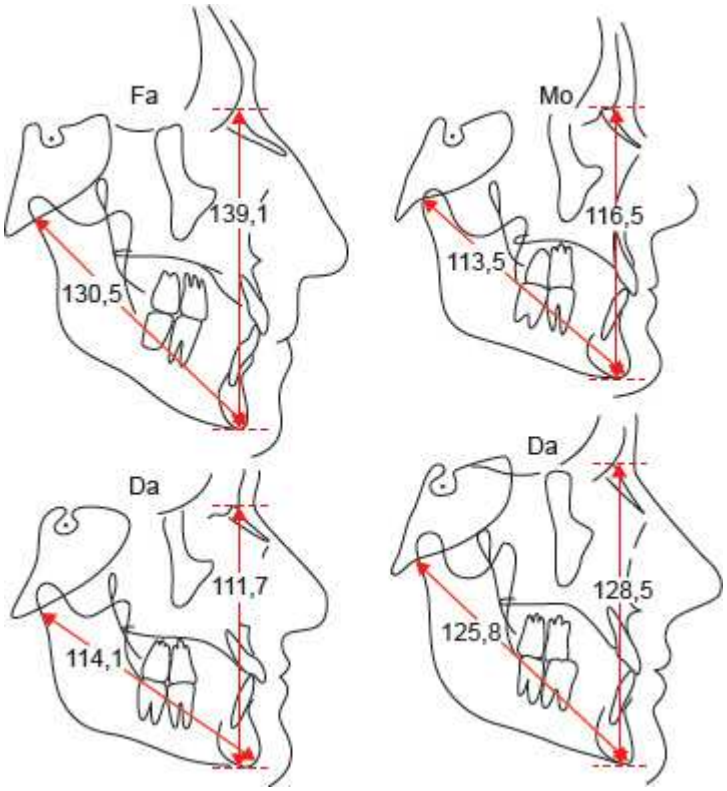


Figura 38.1 Família em que o pai e a filha (à esquerda) têm face longa, enquanto a mãe e a outra filha (à direita) têm uma face, embora não demasiadamente curta, menos longa.[1]

Conceitos gerais de hereditariedade da face

As malformações craniofaciais representam 75% de todos os defeitos congênitos em humanos, afetando o desenvolvimento da cabeça, da face ou do pescoço.[1] Assim, por meio do conhecimento da influência da hereditariedade sobre o complexo craniofacial, quando se afirma que o tamanho deste é parcialmente herdado, se está diante de uma generalização cautelosa. Sabe-se que o tamanho influencia a forma, ao se considerar o tamanho dos componentes faciais individualmente, à medida que influenciam a forma geral da face. Por exemplo, mudando-se apenas o comprimento da mandíbula, a forma da face se altera. O tamanho da mandíbula tem um efeito importantíssimo na forma da face, o que significa dizer que a mudança em apenas uma dimensão pode alterar toda a forma mandibular e, consequentemente, as outras relações ósseas, como maxila, articulação temporomandibular, osso hioide e coluna cervical.[2]

Então, no conceito geral, a palavra-chave é “parcialmente” e isso significa que se pode estimar como entre 10 e 36% a relação entre as várias dimensões faciais de uma pessoa, com base na herança das dimensões faciais de seus pais, pois, além dos múltiplos controles genéticos, existem os fatores ambientais e seus efeitos, discutidos posteriormente com evidente influência no resultado do controle genético.[3,4]

Hereditariedade e mecanismos de controle genético

Segundo Enlow, existem três mecanismos básicos para o controle genético da face:[3]

1. Há provavelmente controles primários para a iniciação e formação.[5] Por exemplo, os germes dentários calcificam-se a partir de uma estrutura embrionária em locais e tecidos preestabelecidos (lâmina dental, broto, capuz, campânula). A mandíbula forma-se na face, e não em outros locais do organismo. De acordo com Slavkin[6,] postula-se hoje que o controle estrutural fundamental é apenas parte do mecanismo genético contido nos germes. Existem muitos tipos de genes modificadores, como genes reguladores (acionam ou interrompem a atividade dos genes estruturais), os oncogenes (responsáveis pela proliferação celular), os ortogenes, os genes pró-vírus, e assim por diante. A maior dificuldade para compreender o que ocorre na estrutura molecular e celular é a terminologia exótica utilizada. O que Slavkin denominou "genes reguladores" é também intitulado "genes homeóticos" por Beardsley.[6,7] Assim, os genes homeóticos contêm sequências curtas de DNA chamadas homeoboxes. Um homeobox é uma sequência de codificação protética dentro do gene que, conforme demonstrado pelo autor, controla aspectos como a forma do corpo de uma mosca ou de um camundongo. Sugere, ainda, que as sequências de genes do tipo homeóticas podem servir para regular o padrão de formação durante o desenvolvimento craniofacial fetal e embriônico dos mamíferos. Beardsley afirma existir um controle hierárquico, com genes em cada nível, passando as informações para os níveis inferiores da cadeia.[7] Depois que os genes maternos e paternos estabelecem um gradiente-padrão no embrião, diferentes tipos de genes embriônicos são ativados em sequência, cada qual reagindo à atividade ocorrida em nível superior (e provavelmente em outros níveis), especificando-se cada vez mais e detalhadamente como as células sob o domínio devem se desenvolver.
2. Mecanismos de intercomunicação e *feedbacks* locais que persistem ao longo de toda a vida do organismo. Três subdivisões podem ser identificadas: primeira, há moléculas que controlam a adesão de células específicas a outras células (moléculas de adesão celular ou MAC) e moléculas específicas que controlam a adesão de células específicas a substratos (moléculas de adesão a substratos MAS). Considera-se que essas moléculas permitem a relação de mobilidade, forma e divisão celular. Segunda, há várias substâncias químicas humorais sintetizadas por uma célula para regular sua própria atividade (autócrina) e substâncias químicas secretadas para regular a atividade das células adjacentes (parácrinas). As substâncias parácrinas assemelham-se aos hormônios endócrinos, exceto por afetarem as células apenas localmente. Terceira, sob mecanismos locais, situa-se o nexo (*gap junction*), que permite comunicações intercelulares diretas (vias de formação de "poros" conjuntivos entre células adjacentes), por meio dos quais pequenas moléculas e sinais elétricos passam de uma célula para outra. No local, portanto, a maioria das comunicações é executada por mensageiros moleculares, e o nexo também permite alterações no potencial elétrico para transmitir informações.
3. A existência de outro provável mecanismo dimensional dominante, pois, embora os dentes superiores e inferiores raramente combinem perfeitamente no tamanho, dentes inferiores grandes sempre vêm acompanhados de dentes superiores também grandes. A correlação entre o tamanho dos dentes inferiores e superiores é aproximadamente 0,8.[8]

Segundo Chen *et al*., a descoberta das proteínas morfogenéticas do osso (BMP) muito acrescentaram para a compreensão dos mecanismos de crescimento ósseo.[9] As BMP são consideradas fatores de crescimento multifuncionais, pois transformam a superfamília de fatores beta (TGF beta) em tecido pré-osso. Assim, o papel das BMP no desenvolvimento embrionário, nas funções pós-natais e nos animais adultos tem sido extensivamente estudado nos últimos anos. Estudos de transdução de sinais têm revelado que mutações nas proteínas morfogenéticas do osso (BMP), bem como nos genes relacionados com estas, levam a alterações significativas no desenvolvimento cardíaco, neural e cartilaginoso. As BMP têm ainda importante papel na formação óssea pós-natal. Estudos pré-clínicos e clínicos têm demonstrado que as BMP-2 podem ser utilizadas em várias intervenções terapêuticas, como defeitos ósseos, fraturas não consolidadas, fusão da coluna vertebral, osteoporose e até mesmo cirurgias do canal medular, auxiliando na reparação tecidual.

Interação da hereditariedade com o meio ambiente

Sabe-se que os fatores ambientais estão constantemente modificando o que foi herdado. O genótipo é herdado e, assim sendo, permanece inalterado. O tipo sanguíneo não muda e não está sujeito à alteração do meio. Outras características do indivíduo (fenótipo) são suscetíveis aos efeitos ambientais, como a presença de hábitos de sucção digital ou de chupetas (abordados posteriormente), que altera as características da forma e posição dos arcos dentários (Figura 38.2).[10]

Fenda palatina e meio ambiente

A interação entre a hereditariedade e o meio ambiente é vista em gêmeos monozigotos, que diferem entre si quanto ao lábio e/ou palato fendidos. As várias análises de amostra de 45 pares de gêmeos, com esse tipo de problema, foram examinadas por Hunter.[11] O fato de que apenas um dos gêmeos, geneticamente idênticos, possa ter lábios e/ou palato fendidos, ilustra o papel que o ambiente desempenha na etiologia da malformação. Como os parentes de indivíduos fissurados, existe um componente hereditário que predispõe o indivíduo à malformação quando ocorre um estímulo ambiental apropriado.[12] Existem divergências quanto ao estímulo responsável pela doença em humanos, muito embora, para os camundongos, a privação de oxigênio e de várias substâncias químicas cause fissuras em grupos suscetíveis.



Figura 38.2 Maloclusão dentária provocada pelo hábito de sucção digital, alterando a forma e a posição das bases ósseas apicais. Observar a mandíbula em distoclusão, com protrusão da maxila, evidenciando os efeitos ambientais deletérios.

Tendências seculares e o meio ambiente

Outro fator ambiental que influencia o fenótipo é a nutrição, sendo observada em um fenômeno chamado *tendência secular*. Tendência secular é qualquer mudança em tamanho, forma ou velocidade que persista por várias gerações ou sucessivos períodos.[13] A forma mais simples de tendência secular relaciona-se com a altura e o peso. Homens e mulheres das universidades de Harvard e Wellesley foram pesados e medidos por cinco gerações e verificou-se um incremento contínuo em altura e peso.

Para a face, que é o que interessa aos ortodontistas, a tendência secular, conforme os achados de Hunter, em estudo com amostras familiares, mostrou que nas proles a média encontrada foi de filhos maiores que seus pais e com pequenas diferenças na forma da face; e filhos homens com faces ligeiramente mais quadradas e mulheres com mandíbulas mais prognatas que as das mães (Figuras 38.3 e 38.4).[14]

Tendências evolutivas

Enlow e Planas concordam em alguns aspectos com relação ao conceito popular de que os maxilares humanos atuais estão menores, pois várias espécies pré-hominídeas tinham dentes e maxilares maiores que os dos *Homo* (Figura 38.5).[3,17] A justificativa para esse fato se deve principalmente às diferenças ambientais, pois no passado essas espécies pré-hominídeas apresentavam hábitos alimentares e de vida muito distintos dos atuais, e suas mandíbulas e músculos da mastigação eram bem desenvolvidos, uma vez que não utilizavam talheres para sua alimentação; os alimentos eram duros, secos e fibrosos, portanto exigiam intensa atividade muscular e fricção oclusal para o seu consumo, exatamente o contrário dos alimentos atuais, industrializados, macios, tipo *fast-food*, visando a diminuir o tempo necessário à realização da alimentação.

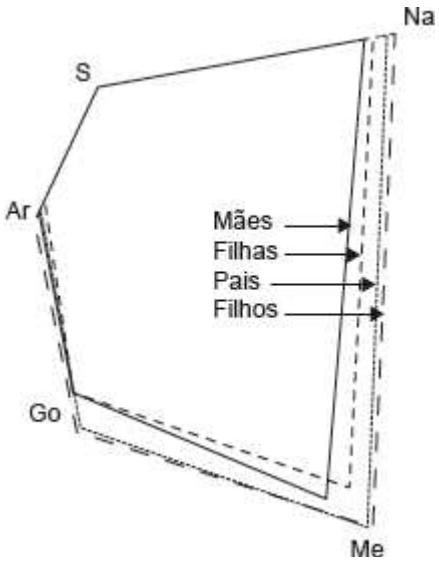


Figura 38.3 Polígonos de tendência secular.[15]

Oligodontia

O termo *oligodontia* é sinônimo de hipodontia, assim como *anodontia* significa ausência total de dentes e *agenesia*, de um único elemento dental. Grahnen notou que para 171 crianças com ausência de um ou mais dentes, a incidência dessas agenesias entre pais e os irmãos dos pacientes analisados foi de 26%, ou seja, muito superior ao esperado, levando-se em conta os valores médios populacionais, os quais representam índices em torno de 5,6%.[18] Isso confirma a hipótese do componente genético para a oligodontia.

Os dentes permanentes mais frequentemente envolvidos no processo de agenesia são incisivo lateral superior, segundo pré-molar inferior e terceiro molar.

Existem evidências de que a incidência de oligodontia é maior em mulheres do que em homens; estes os têm em 3,4% dos casos, e aquelas em 4,5%, em um total de 6 mil pacientes pesquisados. Assim, a oligodontia parece ser o resultado de um ou mais pontos de mutação de um sistema poligênico, frequentemente transmitido por padrão autossômico, de penetração incompleta e de expressividade variável, segundo Graber.[19]

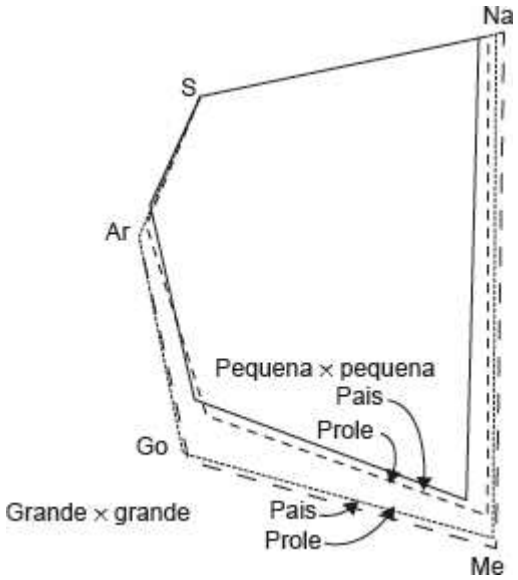


Figura 38.4 Polígonos de crescimento secular diferencial.[16]

Do exposto, conclui-se que as evidências apoiam a hereditariedade poligênica ou multifatorial da face e, consequentemente, a observação dos pais pode explicar, na melhor das hipóteses, no máximo 25% do tamanho das várias dimensões faciais da prole. Além disso, se o tamanho de um osso da face, como a mandíbula, é realmente herdado pelo processo mendeliano, essa herança é mascarada por mecanismos que controlam o

crescimento e por influências ambientais (algumas genéticas e outras genéricas), de tal forma que os mecanismos genéticos fundamentais não podem ser detectados.

Assim, embora existam perspectivas otimistas com relação ao futuro da ciência genética, como a recente descoberta do sequenciamento do genoma humano (Figura 38.6), o conhecimento proveniente dessas pesquisas será utilizado para codificar as informações, matematicamente, transformando-as em um modelo que represente o sistema caótico de crescimento facial, mas o uso clínico ainda seria questionável e geralmente decepcionante. Na realidade, variações imponderáveis nas condições iniciais, bem como quaisquer influências prejudiciais que interfiram em alguns fatores do crescimento, podem ser a causa de mudanças significativas no resultado final do sistema caótico do crescimento. Portanto, acredita-se que o clínico experiente pode compreender peculiaridades do crescimento facial em determinada criança melhor que qualquer modelo computadorizado moderno.[20] Exemplo de raciocínio sequencial clínico, de reconhecido valor no auxílio das projeções do crescimento craniofacial, é o VTO esquemático (*visualização dos objetivos do tratamento*) de Pires Mendes. Tal método, derivado do convencional VTO proposto por Ricketts em 1989, é um ambiente gráfico visual que utiliza as projeções aproximadas da trajetória do crescimento e tem por finalidade situar as posições finais viáveis das bases ósseas e, dessa forma, calcular as melhores posições para os dentes, como metas de tratamento, tornando mais fáceis as escolhas dos procedimentos ortodônticos.[12]



Figura 38.5 Evolução dos maxilares humanos em razão das diferenças de *habitat* e alimentares, pois seus alimentos eram predominantemente duros, secos e fibrosos, exigindo assim grande esforço muscular para a mastigação adequada.[8]

GCA GCC GCG GCU	AGA AGG AGA CGC CGG CGU	GAC GAU	AAC AAU	UGC UGU	GAA CAG	CAA CAG	GGA GGC GGG GGU	CAC CAU	AUA AUC AUU	UUA UUG CUA CUC CUG CUU	AAA AAG	AUG	UUC UUU	CCA CCC CCG CCU	AGC AGU UCA UCC UCG UCU	ACA ACC ACG ACU	UGG	UAC UAU	GUA GUC GUG GUU	UAA UAG UGA
Ala	Aeg	Asp	Asn	Cys	Glu	Gin	Gly	His	Ile	Leu	Lys	Met	Phe	Pro	Ser	Thr	Trp	Tyr	Val	stop
A	R	D	N	C	E	Q	G	H	L	L	K	M	F	P	S	T	W	Y	V	

Figura 38.6 O código genético humano; sequência de aminoácidos representando parcialmente o “mapeamento” genético.[21]

Recentes avanços na morfogênese craniofacial

A perda dos dentes afeta não somente as funções da boca, mas também a estética da face. Para reparar essas perdas, métodos de tratamento convencionais, como o uso de materiais não biológicos em próteses ou implantes artificiais, podem, muitas vezes, causar uma redução na qualidade de vida dos pacientes diante das limitadas funções fisiológicas desses recursos, ou até mesmo em face da rejeição tecidual imunológica. Assim surgem, por intermédio das pesquisas com as células-tronco, os biodentes[22,] gerados a partir das células-tronco dos próprios pacientes ou doadores e enxertados em locais onde ocorreram as perdas ósseas e/ou dentais. Isso tem sido possível graças ao recente avanço da Engenharia Genética (bioengenharia), Genética Molecular, Biologia Ambiental e Celular. Entretanto, os tecidos envolvidos na criação dos biodente, necessitam ter sua técnica

“refinada”, pois sua forma, o controle do tamanho, a disponibilidade do epitélio dental, a direção do crescimento do germe dental e da erupção dentária, além da rejeição tecidual nos maxilares, ainda precisam ser superados.

Referências bibliográficas

1. Chai Y, Maxson RE Jr. Recent advances in craniofacial morfogenesis. Dev Dyn. 2006;235(9):2353-75.
2. Martinez JA. Parâmetros cefalométricos posturais e maloclusão dentária [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1999.
3. Enlow DH. Crescimento facial. 3. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1993.
4. Thesleff I. The genetic basis of normal and abnormal craniofacial development. Acta Odontol Scand. 1998;56(6):321-5.
5. Ross RB, Johnston MC. Clift and left palate. Baltimore: William & Wilkins; 1972.
6. Slavkin HC. Gene regulation in the development of oral tissues. J Dent Res. 1988;67:1142.
7. Beardsley T. Developmental dialectics: an intricate hierarchy of genes seems to organize the organism. Sc Am. 1998;259:40.
8. Moorees CFA, Reed RB. Correlations among crown diameters of human teeth. Arch Oral Biol. 1964;9:685.
9. Chen D, Zhao M, Mundy GR. Bone morphogenetic proteins. Growth Factors. 2004;22(4):233-41.
10. Larsson E. The effect of finger: sucking on the occlusion: a review. Eur J Orthod. 1987;9:279.
11. Hunter WS. Review: the Michigan cleft palate study. J Craniofac Genet Dev Biol. 1981;1:235.
12. Baptista JM. Ortodontia personalizada. São Paulo: Santos; 2004.
13. Garn SM. The secular trend in size and maturational timing and its implications for nutritional assessment. J Nutr. 1987;117:17.
14. Hunter WS, Balbach DR, Lamphiear DE. The heritability of attained growth in the human face. Am J Orthod. 1970;58:128.
15. Hunter WS, Garn SM. Evidence for a secular trend in face size. Angle Orthod. 1969;39:320.
16. Hunter WS, Garn SM. Differential secular increase in the progeny of small faced parents. J Dent Res. 1973;52:614.
17. Planas P. Reabilitação neuroclusal. 2. ed. São Paulo: Medsi; 1997.
18. Grahnen H. Hereditary factors in relation in dental caries and congenitally missing theeth. In: Genetics and dental health. Nova York: McGraw-Hill; 1962.
19. Graber LW. Congenital absence of teeth: a review with emphasis on the inheritance patterns. JADA. 1978;96:266.
20. Ahlin JH, Saadia M. Atlas de ortopedia facial. São Paulo: Santos, 2000.
21. Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Molecular biology of the cell. 3. ed. Nova York: Garland Publishing; 1994.
22. Yu J, Shi J, Jin Y. Current approaches and challenges in making a bio tooth. Tissue Eng Part B Rev. 2008;14(3):307-19.

39 Classificação das Maloclusões nas Dentições Decídua e Mista

Dóris Rocha Ruiz

Introdução

O exame oral ao nascimento e o acompanhamento odontopediátrico com início das visitas preventivas regulares por volta da erupção do primeiro dente decíduo são fundamentais para a saúde global da criança.[1,2] Nas visitas de promoção da saúde oral ao longo da infância, deve-se fazer o acompanhamento longitudinal do crescimento e desenvolvimento orofacial, incluindo a realização da análise facial, intraoral e funcional da criança nas fases da dentição decídua completa e da dentição mista.[3,4] A interação dessas análises permitirá constatar normalidade ou diagnóstico oportuno das alterações orofaciais, auxiliando o odontopediatra a conduzir o tratamento ortodôntico com a finalidade de estabelecer uma dentição permanente saudável na adolescência, com oclusão ideal e boa estética, favorecendo a harmonia facial e a qualidade de vida do indivíduo.

Para avaliar e acompanhar o crescimento e o desenvolvimento orofacial, deve existir um padrão de classificação da normalidade e das alterações frequentes na oclusão dentária, a fim de possibilitar a integração de informações para a avaliação clínica dos pacientes. A finalidade de usar uma classificação é agrupar casos semelhantes e facilitar a identificação, a comparação, o estudo e a comunicação entre profissionais, permitindo uma integração de informações para a avaliação clínica dos pacientes com base em evidência científica. Contudo, nessas mensurações e observações, deve-se considerar o caráter etiológico e dinâmico individual durante o diagnóstico, o prognóstico e o planejamento. Deve ser respeitada também a padronização dos instrumentos utilizados como referência na investigação da classificação dos desvios oclusais, visando a evitar erros futuros.

Além da anamnese e do exame clínico para classificar as maloclusões e alterações orofaciais, existem meios como fotografias, moldagens e exames de imagem, como radiografia, tomografia e ressonância magnética, associados a uma avaliação transdisciplinar, com integração de diagnóstico, planejamento e condutas entre cirurgião-dentista, médico, fonoaudiólogo e fisioterapeuta, uma vez que o crescimento e o desenvolvimento orofacial são processos biológicos dinâmicos nos quais fatores genéticos e epigenéticos podem interferir no padrão da oclusão dentária.[5]

Paralelamente, vêm surgindo programas de informática que visam a facilitar a manipulação dos dados obtidos nos exames complementares e favorecer o diagnóstico, o plano de tratamento e a visualização da predição do tratamento. Futuramente, o monitoramento da saúde oral poderá estar mais atrelado ao uso de biomarcadores e exames genéticos junto à análise complementar precoce na etiologia das alterações orofaciais.

Por definição, toda variação da oclusão normal é denominada maloclusão. Entretanto, a oclusão ideal é um padrão médio, baseado nas relações morfológicas dos dentes, caracterizado por integridade anatômica, correta posição e perfeito engrenamento dental, interligados em um harmônico alinhamento dos arcos dentais. Considera-se que, nesse padrão de normalidade oclusal, os contatos interdentais permitam a liberdade de movimentos das articulações temporomandibulares e o adequado vedamento labial.

O objetivo deste capítulo é apresentar alguns conceitos do padrão intraoral de normalidade da oclusão dentária

e classificar as maloclusões frequentes na dentição decídua e na dentição mista.

Classificação da maloclusão na dentição decídua

Fatores etiológicos genéticos, locais e ambientais podem interferir no processo de erupção dental. Contudo, a irrupção dos dentes na dentição decídua inicia, em média, por volta do 6º mês de vida e termina perto dos 3 anos, ocorrendo grandes mudanças no desenvolvimento da oclusão nesse período (Figura 39.1).[6] Muitos desvios no processo da erupção dental podem desencadear o desenvolvimento das maloclusões na dentição decídua, justificando o monitoramento preventivo pelo odontopediatra desde a fase dos rodetes gengivais, a fim de buscar o equilíbrio da oclusão nos âmbitos morfológico, funcional e estético, favorecendo o correto estímulo do desenvolvimento de todo o sistema estomatognático.

Ao classificar as maloclusões na dentição decídua, o profissional deve estar atento à possibilidade da existência de uma etiologia multifatorial e da influência da realização das funções orais básicas, como respiração, sucção, deglutição, mastigação e fala, no crescimento e desenvolvimento da oclusão.

Pesquisadores renomados já relatavam ser de fundamental importância ao profissional reconhecer as manifestações precoces das maloclusões, e realizar o tratamento oportuno, evitando comprometer o prognóstico da terapia ortodôntica mais tarde ou até mesmo para fomentar o desenvolvimento da oclusão normal.[7-11]

Classicamente, aconselha-se que o exame intraoral avalie os arcos sob uma perspectiva anteroposterior, transversal e vertical (Figura 39.2).[11] A literatura mostra que na dentição decídua existem características oclusais consideradas padrão de normalidade, que permitem diagnosticar oportunamente algum desvio que possa induzir ou exacerbar uma tendência dentária e esquelética da maloclusão.[12-24] Essas características de normalidade e maloclusão na dentição decídua estão resumidas nas Tabelas 39.1 e 39.2 e descritas a seguir, em perspectivas anteroposterior, transversal e vertical.

Análise da dentição em uma perspectiva anterioposterior entre os arcos dentários[12-24]

Incisivos decíduos

No padrão de normalidade da dentição decídua, a relação entre os dentes anteriores pode ser dividida em três grupos:

- Arco tipo I: quando há a presença de espaço entre os dentes anteriores, em ambos os arcos superior e inferior. Esse espaço é frequente na dentição decídua e favorece a boa acomodação dos dentes permanentes sucessores
- Arco tipo II: quando não há a presença de espaço entre os dentes anteriores, em ambos os arcos superior e inferior. Essa proximidade dos dentes é considerada desfavorável para a acomodação dos dentes permanentes sucessores
- Arco tipo misto: quando a presença dos espaços ocorre em apenas um dos arcos, superior ou inferior. A presença de espaços é mais frequente no arco superior, com ausência no inferior.



Figura 39.1 A a **D.** Mudanças no crescimento e desenvolvimento dos arcos dentários desde o período dos rodetes gengivais até a dentição decídua estar completa.



Figura 39.2 Exame intraoral na dentição decídua em uma perspectiva anteroposterior, transversal e vertical.

Apinhamento dentário

Na dentição decídua, pode-se encontrar não só a falta de espaço entre os dentes anteriores, mas também a presença de apinhamento dentário (Figuras 39.3). Essa condição na dentição decídua favorece a presença de apinhamento também na dentição permanente, conforme relata Leighton (Tabela 39.3).[11]



Figuras 39.3 A a **C**. Caso clínico mostrando a presença de apinhamento dos incisivos na dentição decídua.

Tabela 39.1 Classificação do padrão de normalidade da oclusão da dentição decídua.

Exame intraoral	Classificação do padrão de normalidade
Anteroposterior	Caninos em classe I
	Presença ou ausência de espaços entre os dentes
	Presença ou ausência dos espaços primatas
	Sobressaliência de 0 a 3 mm
Transversal	Arco superior ligeiramente maior que o inferior
	Linha média coincidente
Vertical	Sobremordida de 0 a 3 mm

Tabela 39.2 Classificação das maloclusões frequentes na dentição decídua (dentária/funcional/esquelética).

Exame intraoral	Classificação das maloclusões frequentes

Anteroposterior	Caninos decíduos em classe II
	Caninos decíduos em classe III
	Sobressaliência alterada
	Mordida cruzada anterior
Transversal	Mordida cruzada posterior
	Linha média com desvio
Vertical	Mordida aberta
0 a 3 mm	Sobremordida profunda 50%

Caninos e molares decíduos

Na época da dentição decídua, pode-se observar uma tendência dentária ou esquelética da futura dentição mista de normo, mesio ou distoclusão. Existem duas classificações para aferir essas tendências de crescimento: uma análise que utiliza a relação oclusal da terminação dos segundos molares decíduos e outra que avalia a relação oclusal dos caninos.

Tradicionalmente, utiliza-se a análise de Baume, que avalia a relação das faces distais dos segundos molares decíduos, favorecendo ou não a normoclusão na dentição mista (Tabela 39.4). Essa relação das faces distais dos segundos molares decíduos ocorre em três planos terminais:

Tabela 39.3 Tabela de Leigthon.

Quantidade de espaço presente na dentição decídua (5 anos e meio)	Probabilidade de apinhamento na dentição mista (13 anos e meio)
0 mm + apinhamento	100%
0 mm	70%
3 a 6 mm	20%
6 mm	0%

Obs.: Esta tabela mostra a relação entre o apinhamento na dentição decídua (5 anos e meio) e a probabilidade de resultar em apinhamento na dentição mista (13 anos e meio). A quantidade de espaço para estimar a probabilidade é dada pela soma dos espaços presentes na mandíbula.

- Reto: quando as faces distais apresentam-se no mesmo plano – 76% das crianças (Figura 39.4)
- Distal: quando as faces distais apresentam-se em planos diferentes, em que a face do molar inferior localiza-se em uma posição distal ao molar superior – 10% das crianças (Figura 39.5)
- Mesial: quando as faces distais apresentam-se em planos diferentes, em que a face do molar inferior localiza-se em uma posição mesial em relação ao molar superior – 14% das crianças (Figura 39.6).

No entanto, a análise anteroposterior da relação dos caninos decíduos como referência de predição da relação anteroposterior dos dentes permanentes sucessores tem sido muito utilizada por ser considerada uma análise precisa. Além disso, geralmente a análise da relação dos caninos apresenta fidelidade com o padrão facial sagital e estabilidade ao longo do crescimento e desenvolvimento.[25] Essa relação anteroposterior dos caninos decíduos (Tabela 39.5) pode se dar em três categorias:

- Classe I: quando a cúspide do canino superior está na ameia entre o canino inferior e o primeiro molar (Figura 39.7)
- Classe II: quando o canino superior está em uma posição mesial em relação à posição de classe I (Figura 39.8)
- Classe III: quando o canino decíduo superior está em uma posição distal em relação à posição de classe I (Figura 39.9).



Figura 39.4 Caso clínico mostra a presença do segundo molar decíduo em degrau reto de Baume.



Figura 39.5 Caso clínico mostra a presença do segundo molar decíduo em degrau distal de Baume.

Tabela 39.4 Relação da posição dos segundos molares decíduos (classificação de Baume) e probabilidade de ajuste da posição dos primeiros molares permanentes (classificação de Angle).

Face distal do segundo molar decíduo	Probabilidade da relação do primeiro molar permanente
Reto (76%)	Classe I Topo a topo Classe II
Distal (10%)	Classe II
Mesial (14%)	Classe I Classe III

Tabela 39.5 Relação anteroposterior dos caninos decíduos e a probabilidade de relação anteroposterior da futura dentição mista.

Relação anteroposterior dos caninos decíduos	Probabilidade de relação anteroposterior da futura dentição mista
Classe I	Classe I
Classe II	Classe II
Classe III	Classe III



Figura 39.6 Caso clínico mostra a presença do segundo molar decíduo em degrau mesial de Baume.

Ausência dos espaços primatas

A ausência dos espaços primatas, que são os espaços fisiológicos existentes na dentição decídua, entre os incisivos laterais e caninos superiores e entre os caninos e primeiros molares inferiores, com a finalidade de acomodar os dentes permanentes sucessores, não é considerada na literatura uma maloclusão, mas uma condição que pode desfavorecer o alinhamento dos dentes permanentes (Figura 39.10).

Mordida cruzada anterior

Considera-se mordida cruzada anterior a relação entre as arcadas, por meio da qual a inferior está em uma posição mais anterior em relação à superior. De acordo com sua origem, a mordida cruzada anterior pode ser classificada em dentária, funcional e esquelética, podendo ocorrer de maneira localizada e apenas um elemento dental estar cruzado, ou em seguimento, quando mais de um elemento dentário está cruzado, ou ainda uni ou bilateralmente (Figura 39.11).



Figura 39.7. **A** a **C.** Cúspide do canino superior na ameia entre o canino inferior e o primeiro molar.



Figura 39.8. **A** a **C.** Canino superior em uma posição mesial em relação à posição de classe I.



Figura 39.9. **A** a **C.** Canino decíduo superior em uma posição distal em relação à posição de classe I.



Figura 39.10 A e **B.** Caso clínico com ausência de espaço primata na arcada superior e inferior.

Sobressaliência

Denomina-se sobressaliência a medida linear em milímetros da distância entre a borda incisal dos incisivos centrais superiores e inferiores, sendo considerada normalidade para a dentição decídua quando o valor obtido ficar entre 0 e 3 mm. Naturalmente, essa sobressaliência tende a diminuir com o avanço da idade. É classificada como:

- Positiva: quando o incisivo superior estiver em uma posição para vestibular em relação ao inferior (Figura 39.12)
- Nula: quando as faces dos incisivos superiores e inferiores estiverem em um mesmo plano (Figura 39.13)
- Negativa: quando o incisivo superior estiver em uma posição para lingual em relação ao inferior (Figura 39.14).

Análise da dentição decídua em uma perspectiva transversal entre os arcos[12_24]

Relação transversal entre os arcos superior e inferior

No padrão de normalidade, a relação transversal entre os arcos da dentição decídua deve estar em equilíbrio, com o arco superior cobrindo ligeiramente o arco inferior, tendo os dentes superiores transpassado no sentido vestibulolingual os dentes inferiores. Didaticamente, essa relação seria similar ao fechamento da tampa (maxila) com sua caixa (mandíbula). A inversão desse transpasse na região posterior é denominado mordida cruzada posterior, que pode ser classificada de acordo com a sua origem em dentária, funcional e esquelética, podendo ocorrer em apenas um elemento dental ou em vários, uni ou bilateralmente (Figuras 39.15 e 39.16).



Figura 39.11 Caso clínico mostra a presença de mordida cruzada anterior.



Figura 39.12 Caso clínico mostra a presença de sobressaliência positiva.



Figura 39.13 Caso clínico mostra a presença de sobressaliência nula.



Figura 39.14 Caso clínico mostra a presença de sobressaliência negativa.

Relação transversal da linha média entre os arcos superior e inferior

A relação transversal da linha média entre os arcos superior e inferior pode ser observada por meio de exame clínico, estudo dos modelos e exames de imagem e apresentar-se coincidente ou com desvio:

- Coincidente: quando existe harmonia, isto é, a linha média dentária e esquelética coincide entre os arcos superior e inferior (Figura 39.17)
- Com desvio: quando há um desvio da linha média, seja para a direita ou para a esquerda, do arco superior ou do inferior. É classificada em dentária e esquelética, de acordo com sua origem (Figuras 39.18 e 39.19).

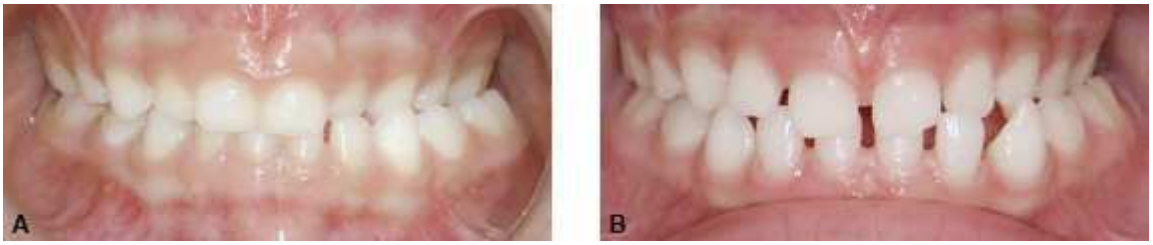


Figura 39.15 Caso clínico mostra a presença de mordida cruzada posterior unilateral de origem dentária (**A**) e esquelética (**B**). Diagnóstico clínico realizado com auxílio de exames de imagens.



Figura 39.16 Caso clínico mostra a presença de mordida cruzada posterior bilateral esquelética. Diagnóstico clínico realizado com auxílio de exames de imagens. Presença do cruzamento de elementos dentários anteriores.



Figura 39.17 Caso clínico mostra a presença de linha média coincidente.



Figura 39.18 Caso clínico mostra a presença de desvio da linha média dentária, com diagnóstico realizado por exame clínico e de imagem.



Figura 39.19 Caso clínico mostra a presença de desvio da linha média esquelética, com diagnóstico realizado por exame clínico e de imagem.

Análise na dentição decídua em uma perspectiva vertical entre os arcos[12_24]

Sobremordida

A sobremordida é a relação de transpasse de mordida entre os dentes anteriores superiores e inferiores no sentido vertical. No padrão de normalidade da dentição decídua, a relação de oclusão dos dentes superiores com os inferiores deve estar em harmonia, isto é, haver uma sobremordida dos dentes superiores em relação aos inferiores de 0 a 3 mm (Figura 39.20). É fato que, naturalmente, essa sobremordida tende a diminuir com o avanço da idade. Pode, ainda, existir um desequilíbrio de origem dentária e esquelética nessa sobremordida, sendo classificado como:

- Sobremordida profunda ou mordida profunda: quando houver um transpasse excessivo, isto é, uma sobremordida maior que 3 mm. Pode existir um transpasse vertical maior na fase de erupção dos dentes decíduos até por volta dos 2 anos e naturalmente diminuir com a estabilização e o desgaste natural da dentição decídua (Figura 39.21)
- Mordida aberta: quando não houver transpasse vertical entre os dentes superiores com os inferiores, considerado menor que 0 mm de sobremordida (Figura 39.22).

A interação das análises intra e extraoral na dentição decídua completa colabora para a realização de uma projeção da tendência de crescimento e desenvolvimento orofacial infantil (Figuras 39.23 a 39.25). Contudo, em decorrência das possibilidades de mudanças, haverá a necessidade de um monitoramento contínuo até o estabelecimento completo da dentição permanente.



Figura 39.20 Caso clínico mostra a presença de sobremordida normal.



Figura 39.21 Caso clínico mostra a presença de sobremordida profunda.



Figura 39.22 Caso clínico mostra a presença de mordida aberta anterior.

Classificação das maloclusões na dentição mista

A dentição mista compreende o período de transição entre as dentições decídua e permanente, que normalmente ocorre entre os 6 e os 12 anos, sendo considerado um elo prolongado entre a infância e a adolescência, período repleto de mudanças no crescimento e desenvolvimento orofacial e corporal. Esse novo ciclo biológico também pode variar individualmente, de acordo com os padrões genéticos, e sofrer interferências ambientais e funcionais. O profissional, mais uma vez, deve considerar a idade dentária e óssea da criança, e não apenas a cronológica.

Há um amadurecimento cognitivo, emocional e social nessa fase da infância, gerando uma maior aceitação e colaboração para a realização dos exames e procedimentos ortodônticos, permitindo ao profissional a solicitação de todos os exames complementares que favorecerão o diagnóstico e o plano de tratamento.[26]

Na clínica odontopediátrica, o período da dentição mista pode ser dividido em duas fases transitórias para o diagnóstico, o monitoramento e o tratamento ortodôntico. A primeira fase é caracterizada pela erupção dos primeiros molares permanentes e dos incisivos permanentes sucessores. Na sequência, há um período intertransitório, quando ocorre uma pausa e não há trocas dentárias ou erupção dentária, seguido pela segunda fase, com a erupção dos caninos e pré-molares sucessores e a erupção dos segundos molares permanentes.[27]

Embora haja mudanças oclusais durante a dentição mista, existem características consideradas padrão de normalidade, que permitem a comparação e a identificação das maloclusões de origem dentária, funcional e esquelética.[28–38] As classificações do padrão de normalidade e maloclusões na dentição mista estão resumidas nas Tabelas 39.6 e 39.7 e descritas a seguir, em uma perspectiva anteroposterior, transversal e vertical (Figuras 39.26 a 39.33).

Tabela 39.6 Classificação do padrão de normalidade da oclusão na dentição mista.

Exame intraoral	Classificação do padrão de normalidade
Anteroposterior	Neutro-oclusão (ou topo) dos primeiros molares permanentes Caninos decíduos em classe I Ausênda de apinhamentos dentários Sobressaliência 3 mm (com variações)
Transversal	Arco superior cobre fisiologicamente o inferior Linha média coincidente
Vertical	Sobremordida 3 mm (com variações)

Tabela 39.7 Classificação das mabclusões frequentes na dentiçao mista.

Exame intraoral	Classificaçlo das malodus6es frequentes
Anteroposterior	Classes I, 11 e 111 dos primeiros molares permanentes Classes I i e 111 de caninos dedduos Apinhamentos e diastemas Mordida cruzada anterior Sobressalil!ncia alterada

Transversal	Mordida cruzada posterior Linha média com desvio
Vertical	Sobremordida profunda Mordida aberta

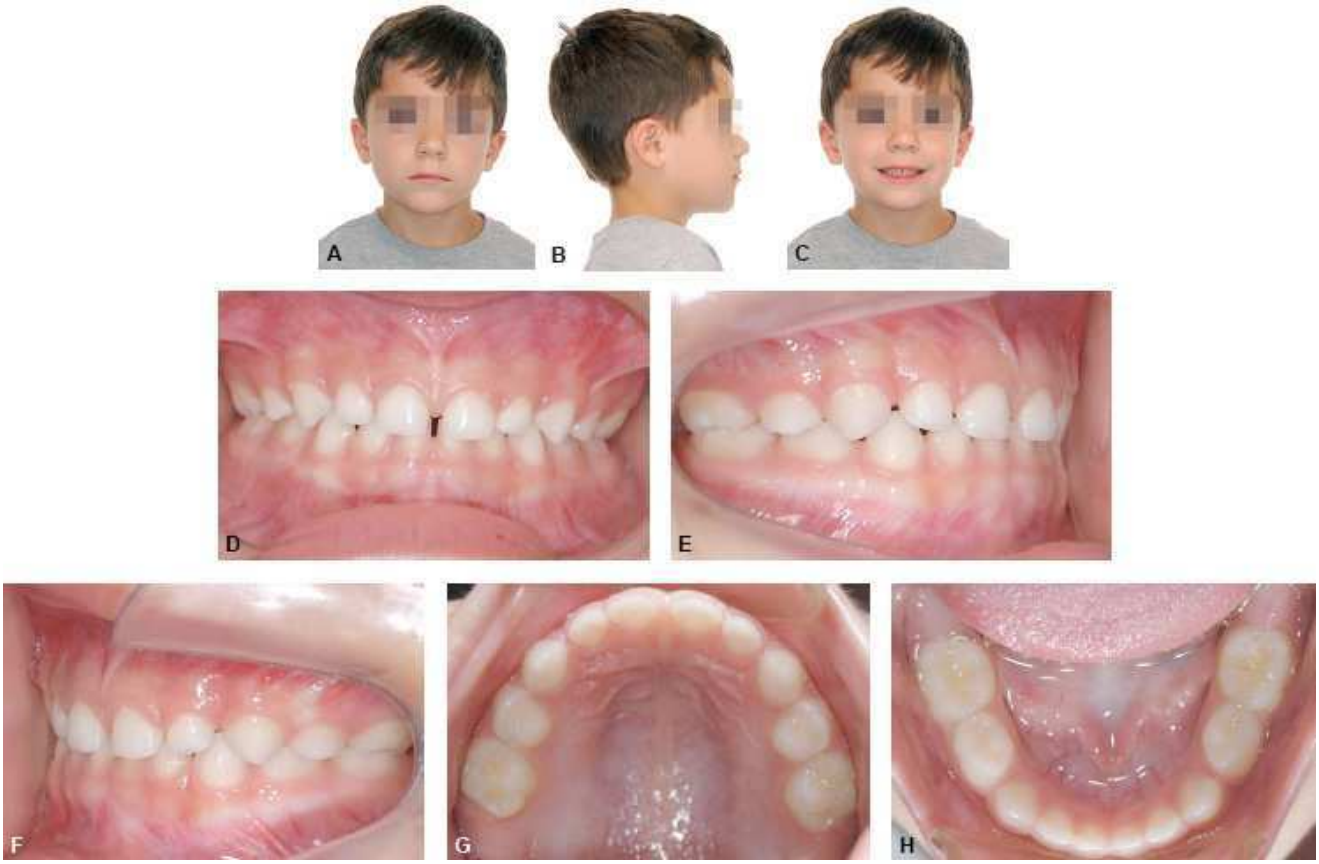


Figura 39.23 A a **H.** Caso clínico mostra tendência de normalidade do crescimento e desenvolvimento oclusal.

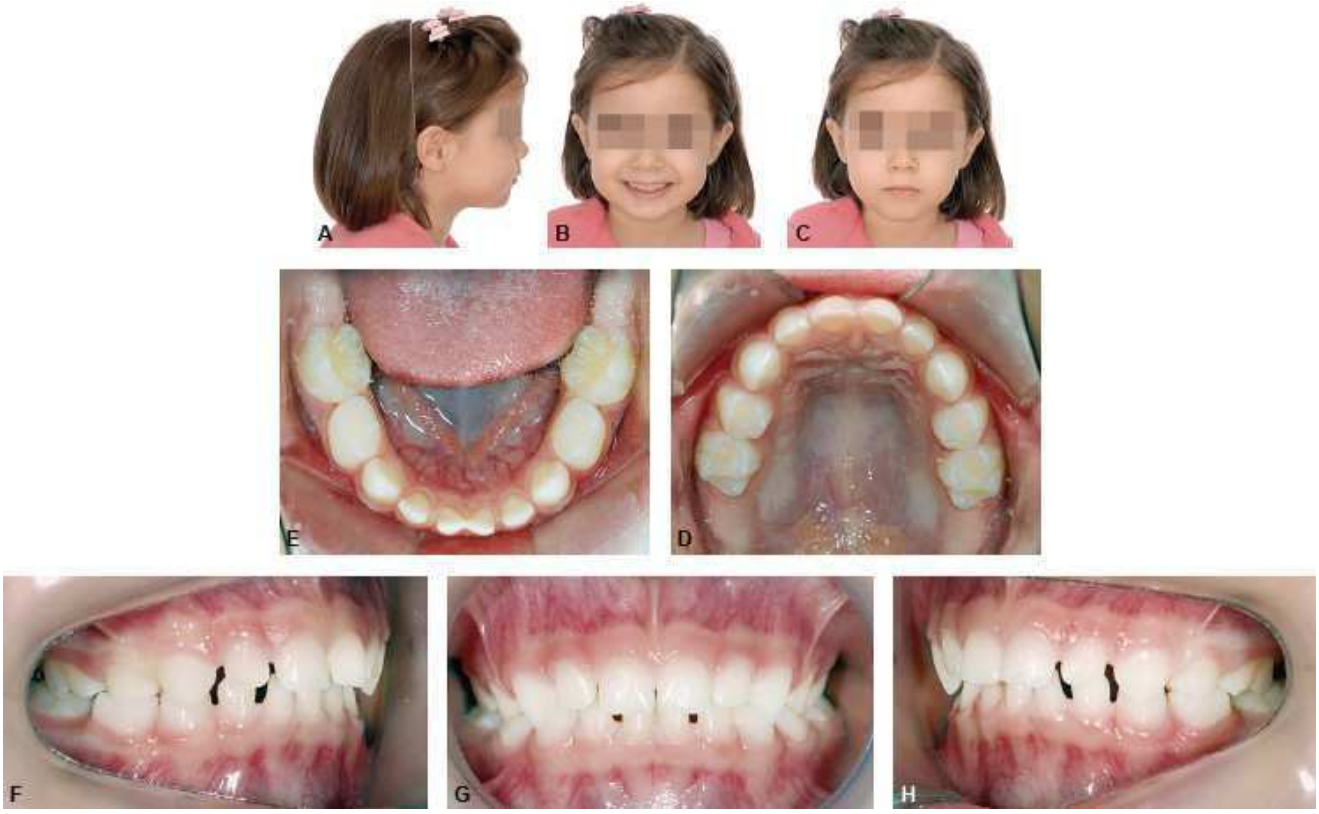


Figura 39.24 A a **H.** Caso clínico mostra uma tendência de desenvolvimento de classe II.



Figura 39.25 A a **H.** Caso clínico mostra tendência de desenvolvimento de classe III.



Figura 39.26 Exame intraoral na dentição mista em uma perspectiva anteroposterior, transversal e vertical dos arcos.

Análise da dentição mista em uma perspectiva anteroposterior entre os arcos dentários[29_38]

Maloclusão anteroposterior de origem dentária

Relação anteroposterior | Primeiros molares permanentes

Como Angle considerava estável a posição esquelética do primeiro molar permanente superior, classificou a relação dentária anteroposterior com base nas posições apresentadas entre os primeiros molares permanentes superiores e inferiores em: classe I, classe II e classe III.[29]

Classe I. Na maloclusão de classe I, a cúspide mesiovestibular do primeiro molar superior permanente oclui no sulco mesiovestibular do primeiro molar inferior permanente (Figuras 39.27 a 39.30).

Classe II. Considera-se uma maloclusão de classe II quando, na oclusão dos primeiros molares, o sulco mesiovestibular do primeiro molar permanente inferior oclui distalmente à cúspide mesiovestibular do primeiro molar permanente superior (Figuras 39.31 e 39.32), sendo uma classe II divisão quando há a presença de vestibularização dos incisivos, e classe II divisão 2ª quando há presença de lingualização ou verticalização dos incisivos. Denomina-se uma classe II subdivisão quando os primeiros molares permanentes apresentam, de um lado, a relação de classe I e, do outro, a de classe II. Recebe a denominação de subdivisão direita ou esquerda de acordo com o lado em que se encontra a classe II.

Classe III. Considera-se uma maloclusão de classe III quando, na oclusão dos primeiros molares, o sulco mesiovestibular do primeiro molar permanente inferior oclui mesialmente à cúspide mesiovestibular do primeiro molar permanente superior (Figura 39.33). Denomina-se uma classe III subdivisão quando os primeiros molares permanentes apresentam, de um lado, a relação de classe I e, do outro, a de classe III. Recebe a denominação subdivisão direita ou esquerda de acordo com o lado em que se encontra a classe III.



Figura 39.28 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe I com mordida cruzada posterior.



Figura 39.29 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe I com desvio de linha média.



Figura 39.30 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe I com apinhamento dentário dos incisivos permanentes. Todavia, verifica-se na análise cefalométrica deste caso clínico uma tendência à classe III esquelética.



Figura 39.31 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe II com sobremordida profunda.



Figura 39.32 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe II com mordida aberta anterior e cruzada posterior.



Figura 39.33 A a **E.** Caso clínico mostra uma classe III com mordida aberta anterior e inclinação lingual dos incisivos inferiores.

Relação anteroposterior | Caninos decíduos na dentição mista

A chave canina dos caninos decíduos constitui um dado importante na oclusão da dentição mista, uma vez que os caninos estão sujeitos a menos mudanças estruturais que os primeiros molares permanentes. A relação dos caninos é considerada com base nas posições apresentadas entre os caninos superiores e inferiores, classificando-se em classes I, II e III de Angle:

- Canino em classe I: quando a cúspide do canino superior oclui entre o canino inferior e o primeiro molar decíduo (ou primeiro pré-molar)
- Canino em classe II: quando a cúspide do canino superior oclui mesialmente ao canino inferior
- Canino em classe III: quando a cúspide do canino superior oclui distalmente ao canino inferior.

Maloclusão anteroposterior de origem esquelética

A relação anteroposterior esquelética entre maxila e mandíbula pode ser classificada em:

- Classe I esquelética: quando a maxila e a mandíbula encontram-se bem posicionadas
- Classe II esquelética: quando a maxila encontra-se bem posicionada, contudo a mandíbula está retruída; ou a maxila está protruída e a mandíbula está bem posicionada
- Classe III esquelética: quando a maxila encontra-se bem posicionada, entretanto a mandíbula está protruída; ou a maxila está retruída e a mandíbula está bem posicionada.

Mordida cruzada anterior

Considera-se mordida cruzada anterior a relação entre as arcadas em que a inferior está em uma posição mais anterior em relação à superior. De acordo com sua origem, a mordida cruzada anterior pode ser classificada em

dentária, funcional e esquelética, podendo ocorrer de maneira localizada e apenas um elemento dental estar cruzado, ou em seguimento, quando mais de um elemento dentário está cruzado, podendo ainda ocorrer uni ou bilateralmente.

Análise da dentição mista em uma perspectiva transversal entre os arcos dentários[29-38]

Relação transversal entre os arcos superior e inferior

Na relação transversal normal da dentição mista, deve existir uma harmonia fisiológica dos arcos, em que o superior é ligeiramente maior que o inferior e os dentes superiores ocluem vestibularmente aos inferiores (similar à tampa e à caixa). As maloclusões na dentição mista no sentido transversal são denominadas, como na dentição decídua, mordidas cruzadas.

Mordida cruzada posterior. Quando a arcada inferior cobre a arcada superior na região posterior e pode ser classificada em dentária, funcional e esquelética. A mordida cruzada posterior poderá acontecer em apenas um elemento dental ou em vários, uni ou bilateralmente.

Relação transversal da linha média dos arcos superior e inferior

A linha média entre os arcos superior e inferior na dentição mista pode ser classificada em harmônica (sem desvio) ou com desvio superior ou inferior, para a direita ou para a esquerda. O desvio da linha média pode ser de origem dentária e esquelética.

Análise da dentição mista em uma perspectiva vertical entre os arcos dentários[29-38]

Na dentição mista, a relação vertical entre maxila e mandíbula e dos dentes superiores com os inferiores varia de acordo com a fase da erupção dos dentes permanentes. Após a erupção completa de todos os incisivos e primeiros molares permanentes, deve haver harmonia, com um transpasse vertical de 3 mm, com variações. Entretanto, pode existir um desequilíbrio de origem dentária e esquelética e a mordida ser classificada em:

- Mordida aberta anterior: quando há falta de contato oclusal entre os dentes superiores e inferiores no sentido vertical, ou seja, o valor medido em milímetros será menor que zero (0), logo será negativo
- Sobremordida profunda ou mordida profunda: quando houver um transpasse excessivo, isto é, uma sobremordida maior que 3 mm, ou seja, o valor medido em milímetros será positivo e maior que 3 mm.

É essencial ao diagnóstico das maloclusões na dentição mista a análise criteriosa do padrão facial e cefalométrico concomitante ao exame intraoral da oclusão (Figura 39.34).

Classificação das maloclusões dentárias

A classificação de Lischer é utilizada para classificar a posição do elemento dental.[32] Acrescenta-se o sufixo "versão" à posição que o dente ocupa no arco dentário. Classifica-se em:

- Mesioversão: mesial à posição normal
- Distoversão: distal à posição normal
- Linguoversão: lingual à posição normal
- Labioversão ou bucoversão: na direção do lábio ou da bochecha
- Infraversão: abaixo da linha de oclusão
- Supraversão: acima da linha de oclusão
- Axiversão: inclinação axial incorreta
- Torciversão: rotacionado em seu longo eixo
- Transversão: transposição, uma inversão de posição com outro dente no arco.

Considerações finais

Uma vez que a literatura relata haver interferências de fatores genéticos e epigenéticos no padrão da oclusão infantil, o profissional deverá utilizar uma classificação

como referência que possibilite visualizar um padrão de normalidade e observar e diagnosticar as interferências e alterações que surjam durante o período de crescimento e desenvolvimento infantil, favorecendo as ações de monitoramento e tratamento em momento oportuno.



Figuras 39.34 Casos clínicos que exemplificam o padrão facial característico das maloclusões na dentição mista de classe I (**A** e **B**), classe II (**C** e **D**) e classe III (**E** e **F**).

Referências bibliográficas

1. Ruiz DR, da Cunha F. Exame oral do recém-nascido. In: Coutinho L. Bönecker M. Odontopediatria para o pediatra. Série de Atualizações Pediátricas. São Paulo: Atheneu; 2013.
2. Ruiz DR. Primeira visita ao Odontopediatra. Sociedade de Pediatria de São Paulo. Atualização de Condutas em Pediatria: Recomendações. 2010;54:5-7.
3. Ruiz DR, Chedid SJ. A odontopediatria no contexto da promoção da saúde e prevenção das oclusopatias durante o desenvolvimento da dentição decídua. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos;

2012. p. 147-59.

4. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on management of the developing dentition and occlusion in pediatric dentistry. AAPD Reference manual. 2009;35(6):243-55.
5. Ruiz DR, Chedid SJ. Condições locais que podem interferir na oclusão dos dentes decíduos. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2012. p. 161-84.
6. Hulland SA, Lucas JO, Wake MA, Hesketh KD. Eruption of the primary dentition in human infants: a prospective descriptive study. Pediatric Dent. 2000;22(5):415-21.
7. Chapman H 1924 Malocclusion and the deciduous dentition. British Dental Journal. 1929;45:1378.
8. Sillman JH. A serial study on occlusion from birth to three years. Am J Orthod Oral Surg. 1940;26(3):207-40.
9. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of the occlusion: II. J Dent Res. 1950;29; 331-40.
10. Foster TD, Hamilton MC. Occlusion in the primary dentition. Study of children at 2 and one-half to 3 years of age. Br Dent J. 1969;126(2):76-9.
11. Leighton BC. The early signs of the malocclusion. Rep Congr Eur Soc. 1969;563-68.
12. Bennett NG. Report of the committee on orthodontic classification. Oral Health. 1912;2:321-7.
13. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion: I. The biogenetic course of the deciduous dentition. JDRes. 1950;12:123-32.
14. Nanda RS, Khan I, Anand R. Age changes in the occlusal pattern of deciduous dentition. J Dent Res. 1973;52:221-4.
15. Ravn JJ. Occlusion in the primary dentition in 3-years-old children. Scand J Dent Res. 1975;83(3):123-30.
16. Tschill P, Bacon W, Sonko A. Malocclusion in the deciduous dentition of Causasian children. Eur J Orthod. 1997;19(4):361-7.
17. Bahadure RN, Thosar N, Gaikwad R. Occlusal traits of deciduous dentition of preschool children of Indian children. Contep Clin Dent. 2012;3(4):443-7.
18. Bhayya DP, Shyagali TR, Dixit UB, Shivaprakash. Study of occlusal characteristics of primary dentition and the prevalence of malocclusion in 4 to 6 years old children in India. Dent Res J. 2012;9(5):619-23.
19. Hedge S, Panwar S, Bolar DR, Sanghavi MB. Characteristics of occlusion in primary dentition of preschool children of Udaipur, India. Eur J Dent. 2012;6(1):51-5.
20. Taner T. Occlusion revisited. J Contemp Dent Pract. 2012; 13(2):i.
21. dos Santos RR, Nayme JG, Garbin AJ, Saliba N, Garbin CA, Moimaz SA. Prevalence of malocclusion and related oral habits in 5 to 6 year old children. Oral Health Prev Dent. 2012; 10(4):311-8.
22. Anitha XL, Asokan S. Occlusion characteristics of preschoolers in Chennai: a cross-section study. J Dent Child (Chic). 2013;80(2):62-7.
23. Corrêa-Faria P, Ramos-Jorge ML, Martins-Júnior PA, Vieira-Andrade RG, Marques LS. Malocclusion in preschool children: prevalence and determinant factors. Eur Paediatr Dent. 2013.
24. Dimberg L, Lennartsson B, Söderfeldt B, Bondemark L. Malocclusion in children at 3 and 7 years of age: a longitudinal study. Eur J Orthod. 2013;35(1):131-7.
25. Silva Filho OG, Garib DG. Dentadura decídua: aspectos clínicos e radiográficos. In: Silva Filho OG, Garib DG, Lara TS. Ortodontia interceptiva. São Paulo: Artes Médicas; 2013. p. 54-74.
26. Bee H, Boyd D. A criança em desenvolvimento. 12 ed. São Paulo: Artmed. 2011.
27. van der Linden FPGM. Ortodontia: desenvolvimento da dentição. São Paulo: Santos; 1986.
28. Urrego-Burbano PA, Jiménez-Arroyave LP, Londoño-Bolívar MÁ, Zapata-Tamayo M, Botero-Mariaca P. Epidemiological profile of dental occlusion in children attending school in Envigado, Colombia. Rev Salud Publica (Bogota). 2011; 13(6):1010-21.
29. Angle EH. Classification of malocclusion. Dent Cosmos. 1899; (41):248-64.
30. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion: III; the biogenesis of the successional dentition. Journal of Dental Research. 1950;29:338-48
31. Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for the development of occlusion: IV. The biogenesis of

overbite. Journal of Dental Research. 1950;29:440-7.

32. Moyers RE. Ortodontia. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1991.
33. Davies SJ, Gray RJ, Mackie IC. Good occlusal practice in children`s dentistry. Br Dent J. 2001;191:655-9.
34. Góis EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Incidence of malocclusion between primary and mixed dentitions among Brazilian children. A 5-years longitudinal study. Angle. 2012;82(3):495-500.
35. Borrie F, Bearn D. Interceptive orthodontics current evidence based best practice. Dent Update. 2013;40(6):442-4.
36. Smith RJ. Development of occlusion and malocclusion. Pediatr Clin North Am. 1982;29(3):475-501.
37. Leivesley WD. Guiding the developing mixed dentition. Aust Dent J. 1984;29(3):154-8.
38. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee-Developing Dentition Subcommittee; American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Pediatr Dent. 2008-2009;30(7 Suppl):184-95.

40 Diagnóstico e Planificação Ortodôntica na Dentição Decídua

Silvia José Chedid

Introdução

Novas perspectivas além da cárie dental têm sido consideradas, e a Odontologia para gestantes e bebês vem trazendo uma grande oportunidade de promoção em saúde oral desde os primórdios do desenvolvimento.

A melhor promoção de saúde é a prevenção. O acompanhamento e o monitoramento do desenvolvimento da oclusão, desde o nascimento até o completo estabelecimento da erupção dos dentes decíduos, são de responsabilidade do odontopediatra, embora pais bem informados sejam ótimos agentes de prevenção em saúde. Assim, essa especialidade deve estar apta e bem preparada para, cada vez mais, orientar devidamente pais e cuidadores para que todo o sistema estomatognático se desenvolva de forma adequada e funcional (Figura 40.1).

A interação entre todas as outras especialidades médicas e paramédicas deve ser bastante estimulada, pois o trabalho conjunto potencializa o efeito das informações e recomendações para que sejam efetivamente seguidas.[1] O pré-natal odontológico é muito importante, pois durante a gestação os pais se encontram receptivos e estimulados para a introdução de boas condutas e o estabelecimento de hábitos saudáveis. Nessas orientações, podem-se estabelecer linhas de conduta que nortearão o futuro desenvolvimento do bebê e de sua saúde oral.



Figura 40.1 A a **C**. Avaliação dos rodetes gengivais e acompanhamento da erupção dos primeiros dentes, muito importantes para o estabelecimento de uma boa oclusão.

Os retornos frequentes às consultas possibilitam controle e monitoramento do crescimento e do desenvolvimento da dentição, de modo que se possa intervir antes que um problema se instale, seja cárie dentária, sejam alterações miofuncionais ou a alteração da posição dos dentes, das arcadas dentárias, da fala, da respiração, da dieta e da sequência de texturas para o desenvolvimento da mastigação bilateral, entre outros. Não é simples conscientizar pais ou cuidadores para que as visitas ao consultório sejam regulares, mas, quando possível, o exercício da prevenção de maloclusões se torna mais fácil.

O trabalho integrado a outras especialidades médicas e paramédicas, envolvidas no crescimento e no desenvolvimento do bebê, também é importante para a prevenção de oclusopatias e promoção de saúde.[1] Assim, este capítulo explica como orientar os pais quanto às possibilidades de tratamento e descreve os recursos diagnósticos e detecção de oclusopatias.

Recursos diagnósticos

Há, atualmente, recursos cada vez mais tecnológicos e precisos para a avaliação da oclusão infantil. A identificação das causas das patologias oclusais deve considerar alguns aspectos, como problemas funcionais, interferências oclusais (problemas dentários), fatores genéticos, problemas esqueléticos e padrão facial. Assim, pode-se utilizar como recursos diagnósticos o exame clínico, modelos, cafalometrias e tomografias, entre outros.

O diagnóstico é a parte mais importante do tratamento. Quando a identificação do problema do paciente é bem realizada, o tratamento é uma mera consequência. Com o diagnóstico correto, o profissional pode lançar mão de diversos recursos técnicos que possibilitarão maior segurança no desenvolvimento de um plano de tratamento. Pode-se destacar nessa fase de avaliação a identificação dos diferentes tipos de alterações, as quais podem ser de origem dentária, esquelética, funcional e genética (Figuras 40.2 a 40.9). Já os tipos de face são caracterizados em mesiofacial, dolicofacial e braquifacial.



Figura 40.2 Distoclusão.



Figura 40.3 Mesoclusão.



Figura 40.4 Mordida aberta.



Figura 40.5 Mordida aberta e cruzada posterior direita.



Figura 40.6 Mordida cruzada anterior e posterior direita.



Figura 40.7 Mordida cruzada esquerda (dentes lateral e caninos).

Exame clínico

O exame clínico é fundamental e de extrema importância para estabelecer as bases para o diagnóstico. Deve ser complementado com outros exames, mas é sempre soberano para o fechamento do diagnóstico. No exame clínico do paciente, devem ser considerados vários fatores que podem interferir no perfeito desenvolvimento e no equilíbrio das arcadas, como é o caso da amamentação.

É comum, por inúmeras razões, que a amamentação natural seja insuficiente ou simplesmente não seja possível durante os primeiros meses de vida. Quando isso acontece, além das questões de saúde geral, alguns artifícios tornam-se necessários para suprir as necessidades nutricionais (mamadeira) e emocionais (sucção de dedo ou chupeta). Em geral, esses artifícios podem gerar consequências deletérias para o desenvolvimento da oclusão dental da criança.[2]



Figura 40.8 Mordida profunda.



Figura 40.9 Oclusão normal.

A função respiratória é muito importante para o estabelecimento e o desenvolvimento do padrão de crescimento facial, juntamente com a mastigação. Quando a amamentação natural não é possível, a função respiratória pode ser afetada, pois a amamentação é um importante estímulo para o estabelecimento da respiração nasal. O aleitamento materno também contribui para o crescimento mandibular, o estabelecimento da deglutição fisiológica, a postura da língua e o correto equilíbrio da musculatura da mastigação, que contribui para o desenvolvimento facial.[3-6]

Além das funções orais fisiológicas, a preservação da dentadura decídua íntegra pode prevenir oclusopatias, pois os dentes mantêm o perímetro e a dimensão vertical dos arcos dentais. A guia incisiva (posição dos dentes anteriores) bem estabelecida e a adequada relação molar promovem o estímulo necessário para a correta relação entre as arcadas. Dentes íntegros e bem posicionados devem contribuir para o bom estabelecimento de mastigação, deglutição, respiração e fala.[4,7,8]

O monitoramento profissional do desenvolvimento oral infantil permite a prevenção da instalação de hábitos inadequados, bem como a identificação de má posição dos dentes que possa futuramente se transformar em problemas esqueléticos que causem alterações nas arcadas e na face.

O acompanhamento constante e dinâmico do crescimento e desenvolvimento desde a fase de lactação até o final da adolescência possibilita a identificação de problemas orais e sua correção com pequenos e simples procedimentos preventivos[9] que podem contribuir significativamente para a redução da necessidade de tratamentos ortodônticos complexos, além de ajudar no estabelecimento de arcos dentais inter-relacionados em uma oclusão equilibrada que resulte em sorriso saudável, estético e harmônico com a face (Figuras 40.10 a 40.12).[9-11]

A questão nutricional está bem estabelecida pelos pediatras e nutrólogos, bem como a orientação quanto à cariogenicidade dos alimentos, pelos odontopediatras, para as crianças durante a fase de erupção dos dentes.[12] A introdução de alimentos sólidos na dieta necessita de orientações específicas da área odontológica, por causa da importância do estabelecimento da função mastigatória, por meio do incentivo aos alimentos mais consistentes, fibrosos e secos (Figura 40.13).

A alimentação civilizada exige pouco ou nenhum tipo de esforço muscular, além de amassar e deglutir o alimento já pré-triturado, o que não oferece, pela atrição fisiológica, estímulo suficiente para o crescimento dos ossos maxilares, podendo causar subdesenvolvimento das arcadas dentárias (palatos atrésicos e mordidas cruzadas) e falta de espaço para a segunda dentição.[13-15]

Outros fatores

Outros fatores, como traumatismos dentários frequentes na infância, podem comprometer principalmente os dentes anteriores, afetando a primeira guia da oclusão: a guia incisal (Figuras 40.14 e 40.15). A perda precoce de dentes decíduos anteriores leva à instalação de hábitos indesejáveis, como é o caso da interposição da língua durante a deglutição (deglutição atípica ou adaptada). Essas situações, muitas vezes, demandam a intervenção do odontopediatra e do fonoaudiólogo.



Figura 40.10 Acompanhamento profissional desde o início da erupção dos dentes.

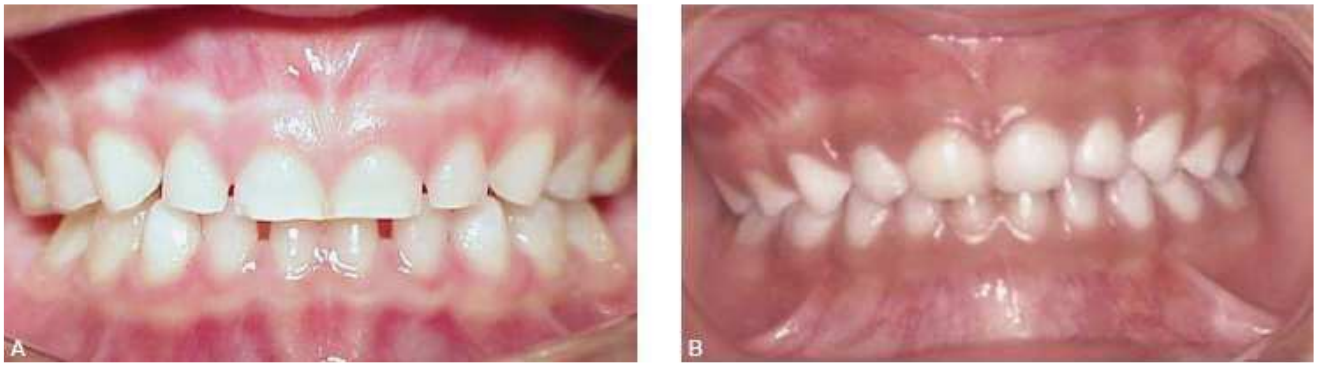


Figura 40.11 Final da erupção com o devido controle (**A**) e adequações, quando necessárias, para uma oclusão saudável (**B**).

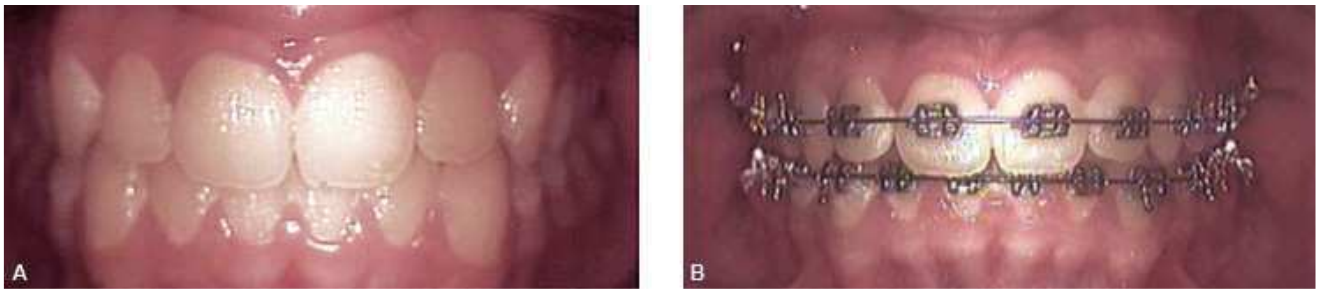


Figura 40.12 A e **B.** Acompanhamento até o final da erupção dos dentes permanentes.



Figura 40.13 Pirâmide alimentar.

Perdas precoces dos segundos molares decíduos podem levar à perda de espaço na arcada dentária para os dentes sucessores, exigindo também atenção do odontopediatra para a confecção de aparelhos mantedores em no máximo 3 meses após a perda do elemento dentário.[16]

As lesões de cárie de acometimento precoce na infância (cáries de mamadeira), geralmente acompanhadas de dor, são fatores que prejudicam a função mastigatória, além de comprometerem o equilíbrio do plano oclusal, quando há perda de estrutura dental. Nessas situações, pode ocorrer alteração da dimensão vertical e a mastigação pode se tornar unilateral. Todavia, as repercussões para a oclusão infantil dessas alterações ainda carecem de mais estudos.[17]

Exame extraoral

O exame extraoral é muito importante para a avaliação de assimetrias e tonicidade muscular. Esses dados faciais podem demonstrar muito do problema oclusal e funcional do paciente (Figura 40.16).

As alterações observadas no exame extraoral podem indicar a presença de problemas de padrão facial. As diferenças ou falta de harmonia entre os terços faciais demonstram alterações no padrão facial.

As posições relativas da mandíbula e da maxila influenciam na morfologia facial e em sua estética agradável, com a presença de uma oclusão funcional, determinada pela posição harmônica entre as bases maxilares em relação ao crânio. Quando essas proporções entre maxila e mandíbula estão alteradas – o que pode ocorrer entre si ou em relação ao crânio –, surgem deformidades dentofaciais que podem afetar a maxila e/ou a mandíbula nas três direções espaciais.

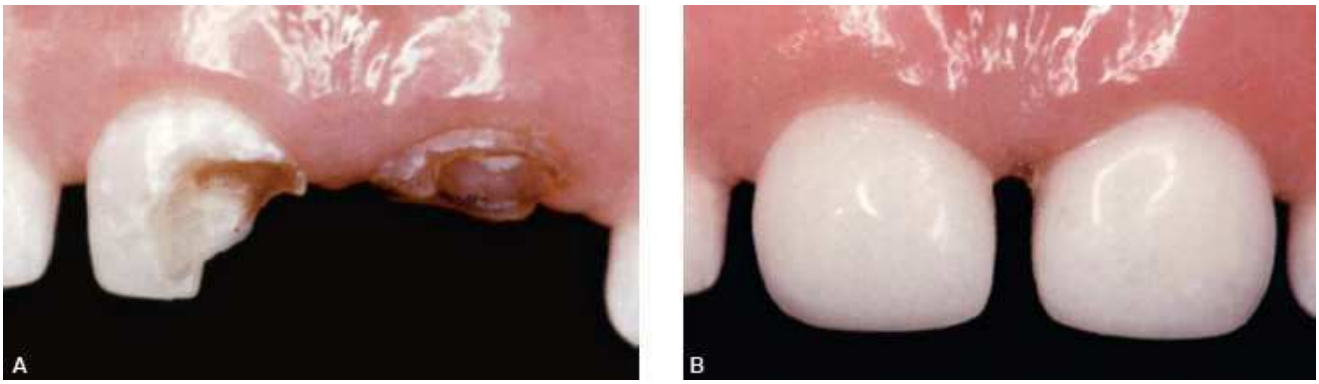


Figura 40.14 Trauma (**A**) e reconstituição (**B**).



Figura 40.15 A e **B.** Prótese para reconstituição da perda precoce do dente decíduo. **C.** Caso de traumatismo e perda do dente 61, onde foi colocada a prótese, 1 semana após o trauma e a perda do dente. **D** e **E.** Prótese após 1 mês da instalação. Observam-se cicatrização e assentamento da prótese, proporcionando melhor função e mastigação.



Figura 40.16 A a **D.** Exame extraoral, mostrando alterações na face e perfil envolvendo problemas oclusais.

Exame intraoral

Interferências oclusais

A identificação de possíveis interferências dentárias é essencial no diagnóstico das oclusopatias, principalmente nos casos em que existe dupla mordida. Nos casos de mordidas abertas e cruzadas posteriores, podem-se encontrar interferências nos contatos entre os dentes posteriores. Quando necessário, pode ser indicado tratamento complementar com fonoaudiologia para a terapia miofuncional necessária.

A deglutição de saliva, líquidos como água e sucos, ou mesmo de alimentos, pode revelar alterações no padrão de atividade de lábios e bochechas, assim como dos músculos da região supra-hioide.

A avaliação funcional prossegue com observação do padrão mastigatório, quando alimentos com maior consistência podem ser oferecidos ao paciente. A mastigação, conforme mencionado anteriormente, é um importante estímulo ao crescimento dos maxilares, especialmente durante a fase de dentição decídua e o início da dentição mista.

Hábitos

Os principais hábitos orais que podem causar alteração da posição de dentes, lábios, língua e arcadas são: uso inadequado de mamadeira, sucção digital (“chupar o dedo”) e de lábios (Figura 40.17), uso de chupeta (Figura 40.18), onicofagia, alterações na deglutição, problemas relacionados com a mastigação e respiração.[1]

Modelos

Além da avaliação clínica, o profissional pode lançar mão de outros recursos diagnósticos auxiliares e complementares ao exame clínico. O exame dos modelos é um recurso auxiliar para o diagnóstico e o plano de tratamento das oclusopatias.[18] Quando é possível montar os modelos em articulador do tipo Gnatostato (Figura 40.19), obtêm-se informações em relação aos três planos de referência (sagital mediano, coronal e de Camper), enriquecendo muito o diagnóstico clínico e de modelos.[19,20]

Os modelos de estudo podem ser importantes por diversas razões, entre as quais se destacam:

- Avaliação e medição do espaço-perímetro: espaço primata, tamanho dos dentes, tamanho dos arcos e forma dos arcos
- Avaliação transversal: desvios de linha-média, espaços entre caninos e molares, inclinação dos dentes anteriores e posteriores
- Avaliação anteroposterior: relação molar (plano terminal), *overjet*
- Avaliação de dimensão vertical: *overbite*.



Figura 40.17 A a **C.** Sucção de lábio e de dedo.



Figura 40.18 A a **C.** Uso de chupeta – alteração do tônus muscular e oclusopatia.

Recursos de imagens

Radiografias panorâmicas

O recurso diagnóstico de análise por imagens mais comumente utilizado na dentição decídua para a detecção de anomalias é a radiografia panorâmica. Esse recurso possibilita avaliar a condição dos dentes decíduos, dos germes dos dentes permanentes e sua posição intraóssea e a presença de qualquer alteração que possa interferir na erupção dos dentes permanentes e no desenvolvimento natural da oclusão.

As radiografias panorâmicas são fáceis de realizar e proporcionam uma visão geral das estruturas dentais e ósseas, possibilitando de forma simples a identificação de alterações (Figura 40.20). Essa radiografia também pode ser considerada na identificação de assimetrias ósseas, disfunções articulares (atualmente, não é o exame de escolha para esse tipo de diagnóstico) ou presença de dentes inclusos e impactados.[21,22]

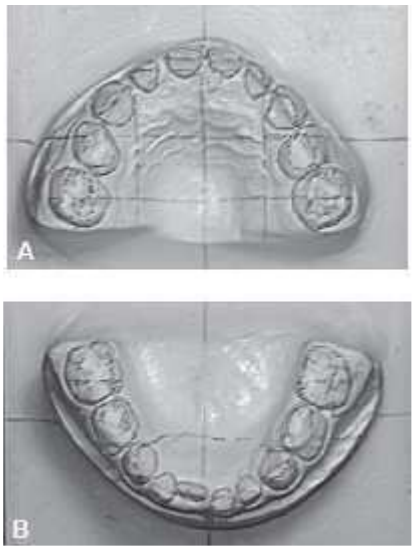


Figura 40.19 A e **B.** Modelos gnatostáticos.

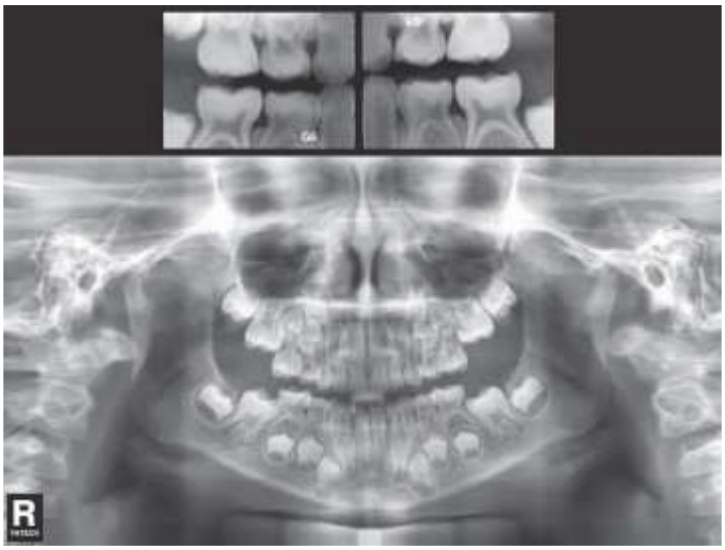


Figura 40.20 Radiografia panorâmica com visão dos dentes decíduos e permanentes intraósseos.

Anomalias dentárias apresentam menor ocorrência na dentição decídua do que na permanente; contudo, dentes supranumerários, agenesias, mesiodens, dentes fusionados e geminados podem interferir no desenvolvimento das arcadas e na erupção dos dentes permanentes, devendo, portanto, ser investigados, visto que constituem indicador de risco de ocorrência na dentição permanente.[23,24]

A identificação tardia de caninos superiores impactados, frequentemente, requer intervenção cirúrgica, que pode envolver tratamentos complexos. Assim, o monitoramento durante o desenvolvimento da oclusão, por meio de radiografias panorâmicas, pode contribuir para o diagnóstico precoce de deslocamento canino.[25]

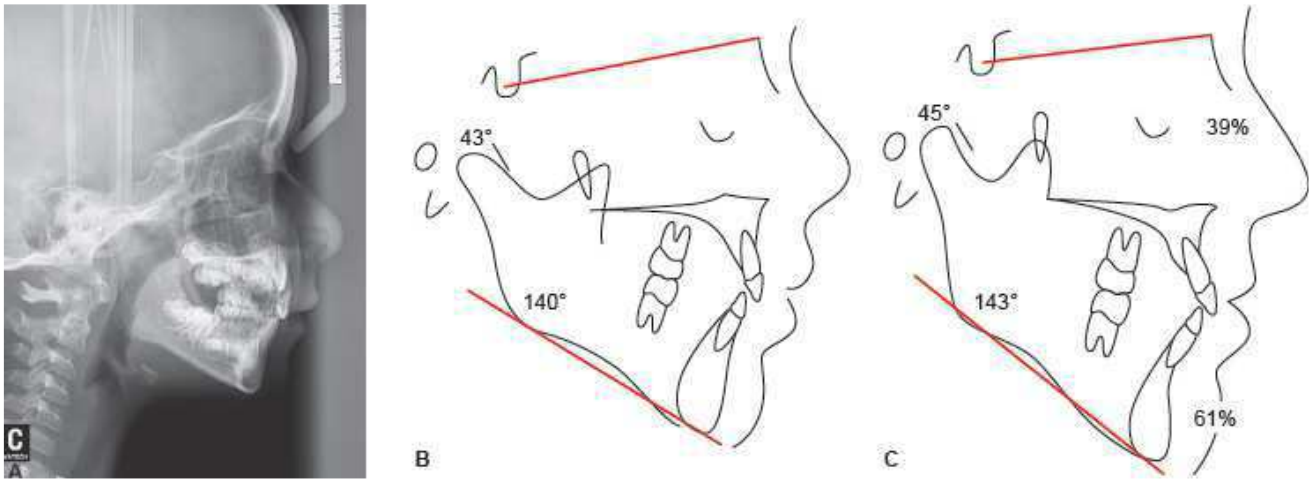


Figura 40.21 A a **C.** Telerradiografia de norma lateral e traçados cefalométricos de avaliação.

Quando anomalias são encontradas na fase de dentadura decídua e mista, a definição das condutas a serem seguidas deve ser realizada em conjunto com o odontopediatra, o ortodontista e a família. No caso de agenesias, o implantodontista deve ser incluído no planejamento e no plano de tratamento futuro.

Cefalometrias

Não há muitos estudos nem muitas opções de análises cefalométricas para a dentição decídua. A mais conhecida e específica para essa faixa etária é a de Tollaro.[26] No Brasil, as cefalometrias são adaptadas da dentição mista para a dentadura decídua (Figura 40.21).

Tomografias computadorizadas | Cone beam

Com o avanço tecnológico, a maioria das especialidades, inclusive a odontológica, está partindo para a utilização de recursos diagnósticos tridimensionais e digitalizados. Isso facilita a troca de informação entre profissionais e a manipulação da imagem para maiores detalhes e informações da situação clínica do paciente. A utilização de imagens digitais e em três dimensões proporciona maior precisão no exame dos tecidos duros quando comparada a outros exames de imagens (Figura 40.22).[27]

Essa possibilidade tem estimulado os pesquisadores a avaliar as imagens tomográficas como uma futura perspectiva de recurso diagnóstico e entendimento da anatomia craniofacial. No caso da ortopedia e da ortodontia, as tomografias computadorizadas podem representar uma possibilidade de diagnóstico de alterações dos tecidos duros e moles da face, bem como de acompanhamento do crescimento infantil.[28]

Para os pacientes com alterações esqueléticas ou genéticas, esse recurso tem representado um horizonte em expansão para o diagnóstico e o planejamento do tratamento. Assim, nos casos de problemas transversais e assimetrias, as tomografias computadorizadas têm contribuído significativamente para as evidências científicas de alterações esqueléticas (Figura 40.23).[29]

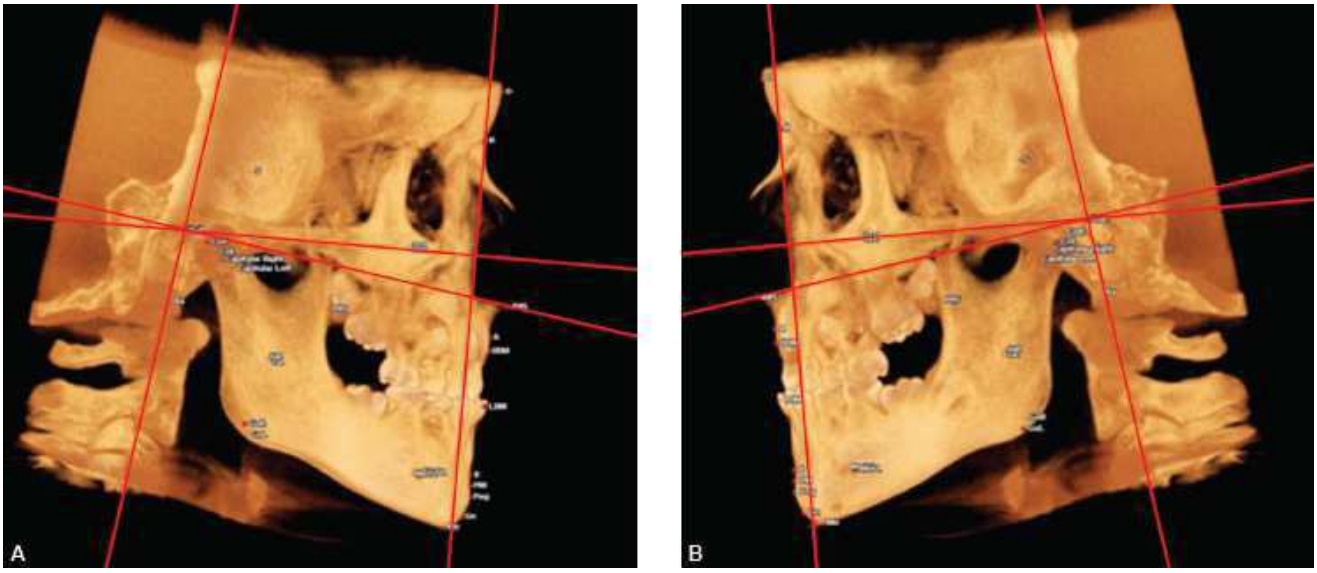


Figura 40.22 A e **B.** Maiores detalhes de avaliação das estruturas, em três dimensões.

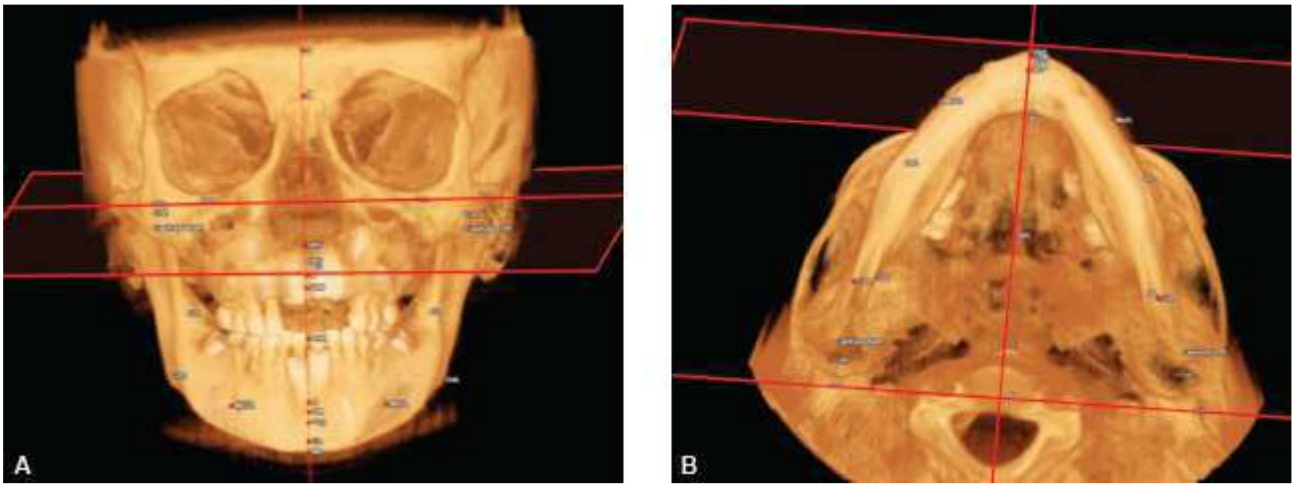


Figura 40.23 A e **B.** Alterações e assimetrias, mais facilmente visualizadas nas tomografias.

Um estudo comparativo entre radiografias panorâmicas e tomografias computadorizadas *cone beam* para a região maxilar posterior em adultos demonstrou melhor detalhamento das estruturas estudadas para as imagens tomográficas.[30-34]

Ainda se encontra alguma confusão no meio médico e odontológico sobre as diferenças existentes entre as tomografias computadorizadas. As convencionais apresentam maior efeito radioativo que as do tipo *cone beam*; contudo, seu efeito radioativo ainda é significativamente menor. Enquanto as tomografias convencionais necessitam de várias tomadas para uma mesma área (para que sejam obtidas imagens "em fatias"), as do tipo *cone beam*, de uso odontológico, aplicam somente uma incidência radiográfica, pois o "fatiamento" das imagens é gerado em programas de computador. Esse processo minimiza muito a incidência de radiação, de maneira que vem sendo cada vez mais utilizado em Odontologia e Odontopediatria. Nas situações em que há uma justificativa específica e clara de avaliação estrutural e esquelética, poderiam ser recomendados os exames por tomografia *cone beam* para o diagnóstico e o plano de tratamento ortodôntico.[35]

Toda tomada radiográfica deve ser realizada com critério. Apesar da incidência de raios X nos exames tomográficos, justifica-se sua utilização no caso de assimetrias faciais ou em situações que necessitem de diagnóstico específico, nos quais correções poderiam ser encaminhadas desde a mais tenra idade.[36]

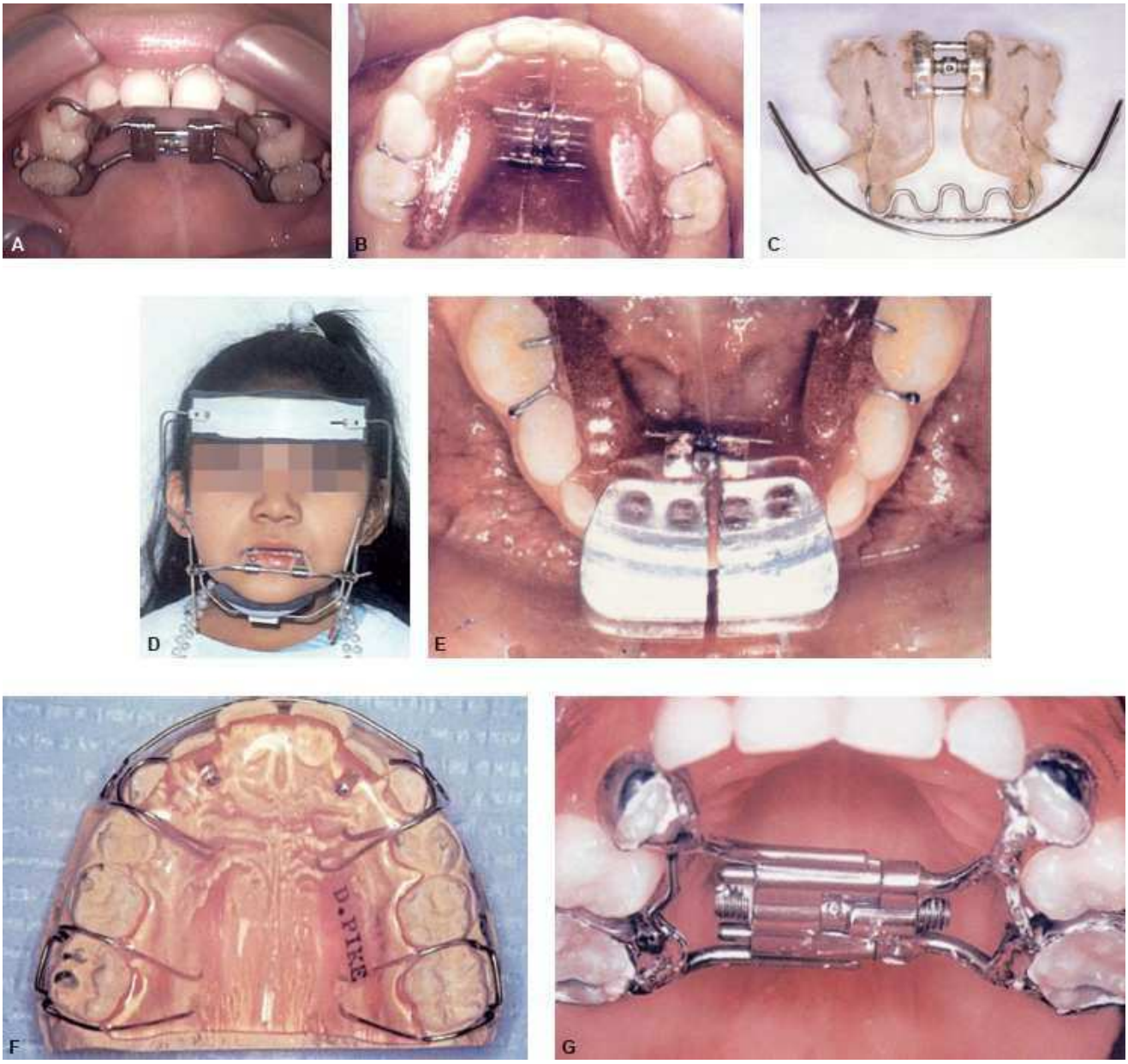


Figura 40.24 A a **G.** Diversos tipos de tratamento com os diferentes tipos de aparelhos. (continua)

Planificação ortodôntica

Há diversos tipos e filosofias de tratamento, dependendo da capacitação e das habilidades profissionais. A Figura 40.24 mostra diferentes técnicas e formas de tratamento.

Mordidas cruzadas anteriores

Os problemas transversais – mordidas cruzadas anteriores, mordidas cruzadas posteriores uni ou bilaterais e mordidas abertas – são considerados muito importantes para uma intervenção oportuna de prevenção de futuro estabelecimento de problemas esqueléticos e assimetrias (Figuras 40.25 a 40.31). Assim, é importante considerar cuidados preventivos e interceptativos nessas situações.

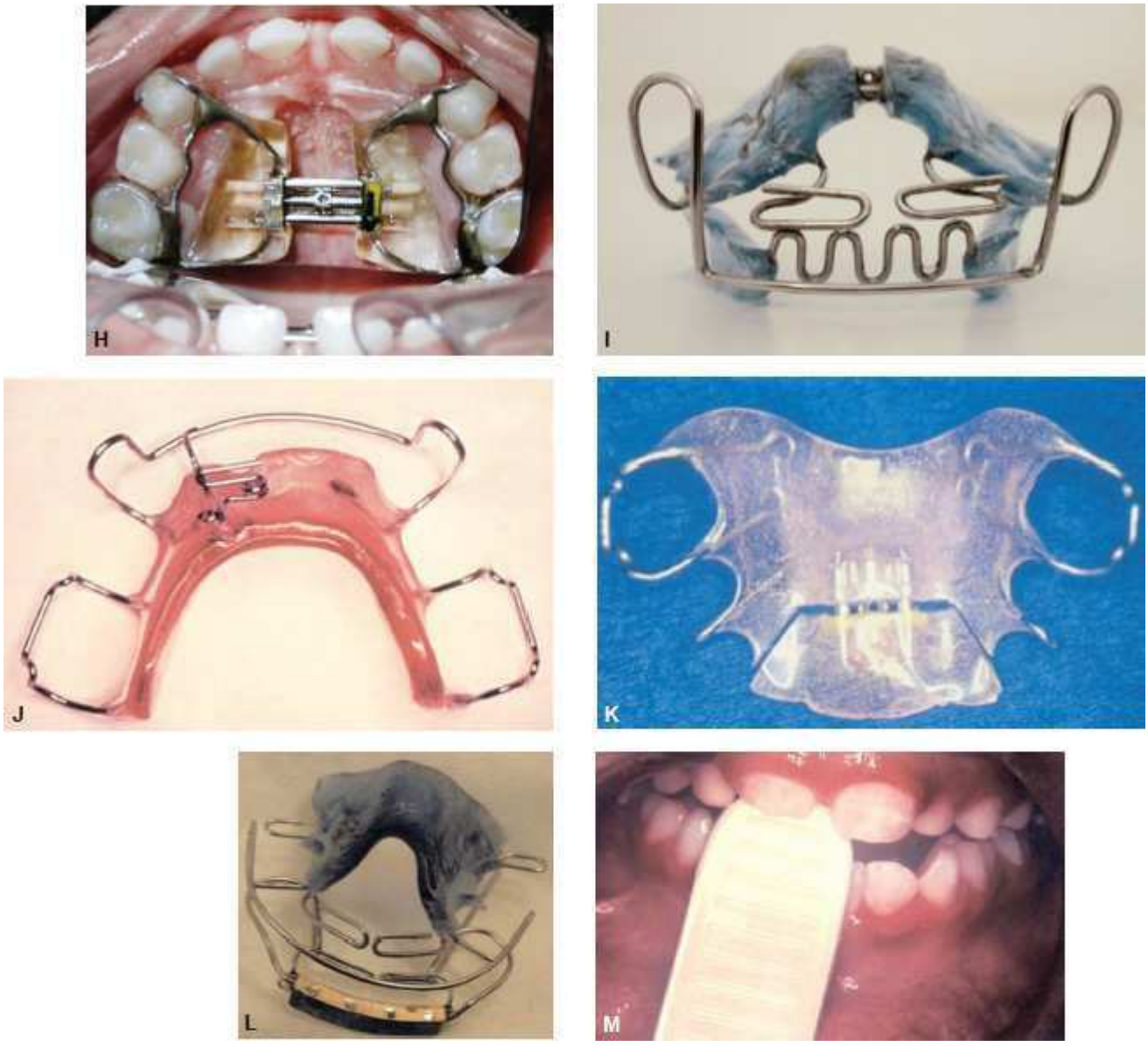


Figura 40.24 H a **M.** (continuação) Diversos tipos de tratamento com os diferentes tipos de aparelhos.



Figura 40.25 A a **C.** Caso de mandíbula (parte inferior) sobre a parte superior.



Figura 40.26 A a **C.** Sequência de tratamento com pistas dos incisivos superiores.

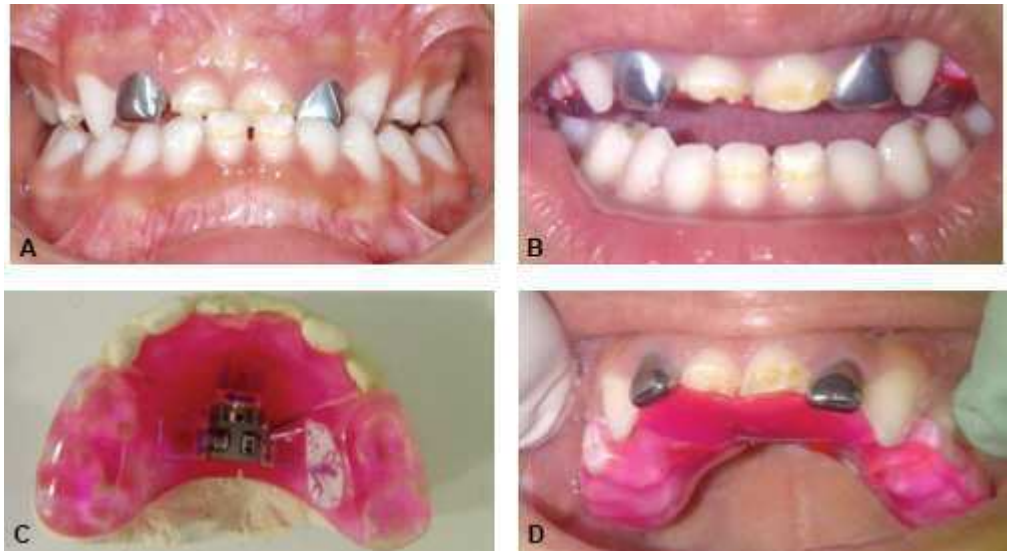


Figura 40.27 A a **D**. Mordida cruzada anterior, com uso de aparelho removível e molas expansoras.

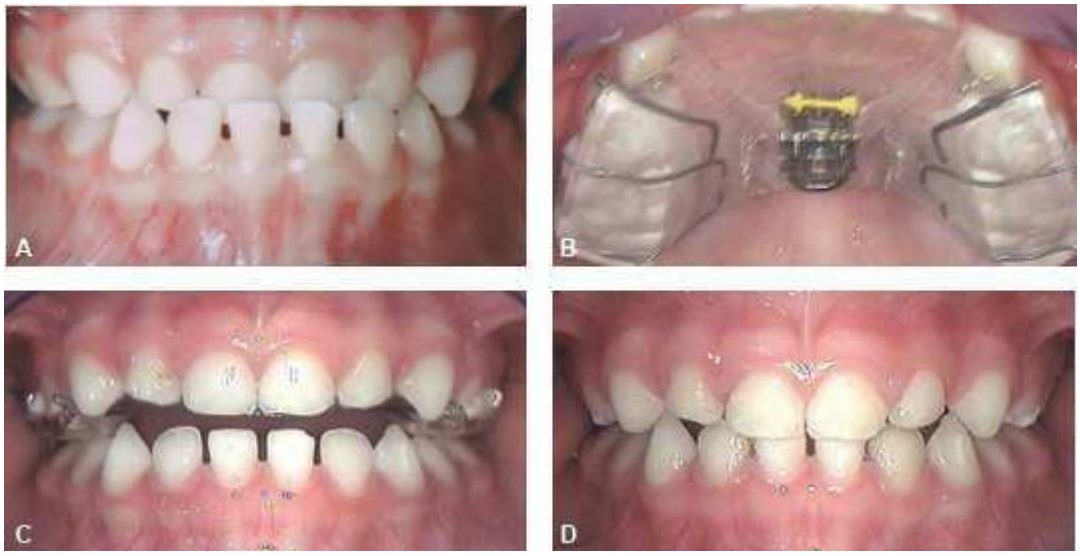


Figura 40.28 A a **D.** Tratamento de mordida cruzada anterior com expansor fixo.

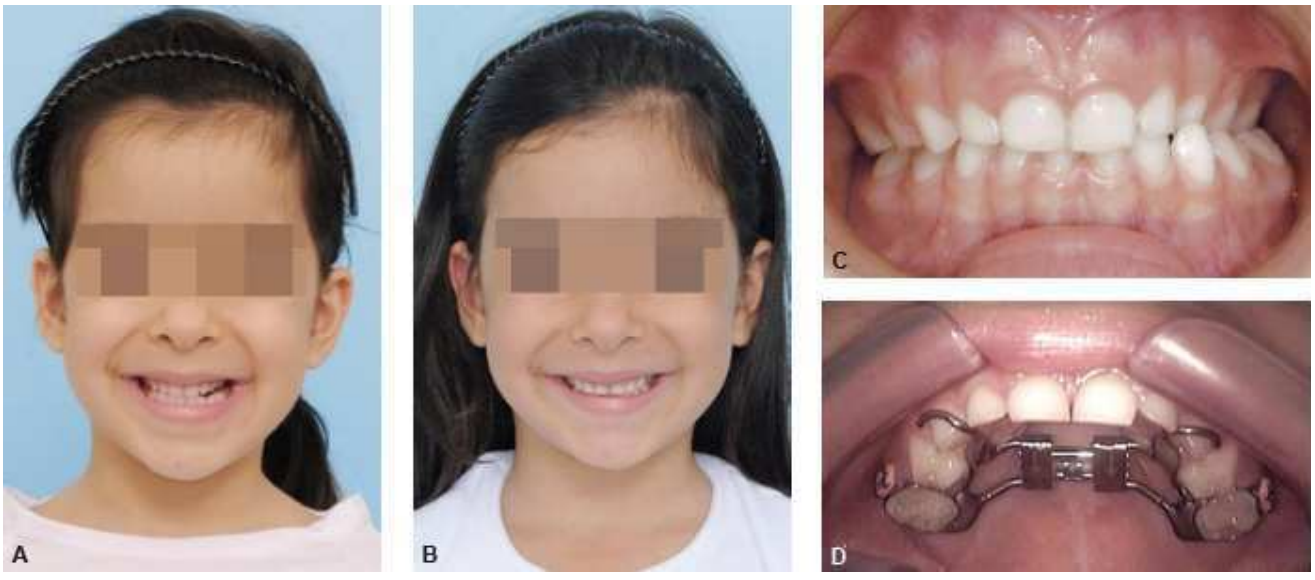


Figura 40.29 A a **D.** Caso de mordida cruzada unilateral com assimetria facial e tratamento com expansão rápida da maxila.



Figura 40.30 A e **B.** Outro caso ratado com o mesmo tipo de aparelho.

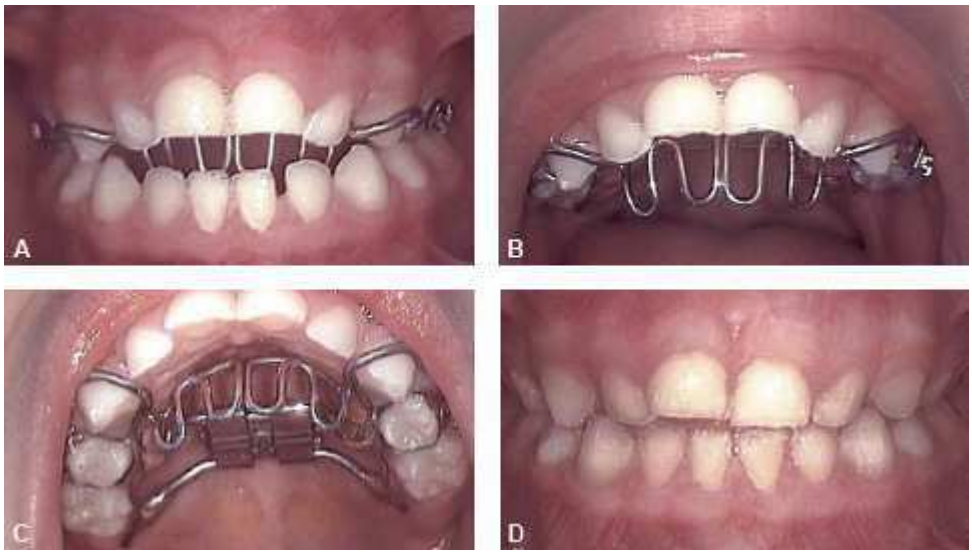


Figura 40.31 A a **D.** Mordida aberta de resolução com aparelho de contenção do hábito.

Referências bibliográficas

1. Chedid SJ. Ortopedia e Ortodontia para a dentição decídua. Atendimento integral ao desenvolvimento da oclusão infantil. São Paulo: Santos; 2012.
2. Brothwell DJ. Guidelines on the use of space maintainers following premature loss of primary teeth. J Can Dent Assoc. 1997;63(10):753.
3. Brown WA, Rönning O. The evaluation of malocclusion from study models an examiner variability study. Proc Finn Dent Soc. 1975;71(2):45-52.
4. Croll TP. Fixed inclined plane correction of anterior cross bite of the primary dentition. J Pedod. 1984;9(1):84-94.
5. De Oliveira Gomes C, Drummond SN, Jham BC, Abdo EN, Mesquita RA. A survey of 460 supernumerary teeth in Brazilian children and adolescents. Int J Paediatr Dent. 2008;18(2):98-106.
6. Diouf JS, Ngom PL, Badiane A, Cisse B, Ndoye C, Diop-Ba K *et al*. Influence of the mode of nutritive and non-nutritive sucking on the dimensions of primary dental arches. Int Orthod 2010;8(4):372-85.
7. Durward CS. Space maintenance in the primary and mixed dentition. Ann R Australas Coll Dent Surg. 2000;15:203-5.
8. Franchi L, Baccetti T, McNamara JA. Postpubertal assessment of treatment timing for maxillary expansion and protraction therapy followed by fixed appliances. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2004;126(5):555-68.
9. Franchi L, Baccetti T, Tollaro I. Predictive variables for the outcome of early functional treatment of Class III malocclusion. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1997;112(1):80-6.
10. Durward CS. Space maintenance in the primary and mixed dentition. Ann R Australas Coll Dent Surg. 2000;15:203-5.
11. Berneburg M, Zeyther C, Merkle T, Schaupp E, Göz G. Orthodontic findings in 4-to 6-year-old Kindergarten children from southwest Germany. J Orofac Orthop. 2010;71(3):174-86.
12. Franchi L, Baccetti T. Splint therapy for skeletal Class III malocclusion in the primary dentition. J Clin Pediatr Dent. 1998;22(2):93-8.
13. Garber J. Oral-motor function and feeding intervention. Phys Occup Ther Pediatr. 2013;33(1):111-38.

14. Gois EG, Vale MP, Paiva SM, Abreu MH, Serra-Negra JM, Pordeus IA. Incidence of malocclusion between primary and mixed dentition among Brazilian children. A 5-year longitudinal study. Angle Orthod. 2012;82(3):495-500.

15. Gribel MN, Gribel BF. Planas direct tracks in young patients with Class II malocclusion. World J Orthod. Winter 2005;6(4):355-68,

16. Macena MC, Tornisiello KCR, Heimer MV, Oliveira e Silva JF de, Costa LB. Space changes after premature loss of deciduous molars among Brazilian children. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2011;140(6):771-8.

17. Alarcón JA, Martín C, Palma JC, Menéndez-Núñez M. Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. Arch Oral Biol. 2009;54(2):108-14.

18. Wiranto MG, Engelbrecht WP, Tutein Nolthenius HE, Meer WJ van der, Ren Y. Validity, reliability, and reproducibility of linear measurements on digital models obtained from intraoral and cone-beam computed tomography scans of alginate impressions. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013;143(1):140-7.

19. Sousa MV, Vasconcelos EC, Janson G, Garib D, Pinzan A. Accuracy and reproducibility of 3-dimensional digital model measurements. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;142(2):269-73.

20. Han UK, Vig KW, Weintraub JA, Vig PS, Kowalski CJ. Consistency of orthodontic treatment decisions relative to diagnostic records. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 1991;100(3):212-9.

21. Sajnani AK, King NM. Early prediction of maxillary canine impaction from panoramic radiographs. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;142(1):45-51.

22. Ramirez-Yañez GO, Stewart A, Franken E, Campos K. Prevalence of mandibular asymmetries in growing patients. Eur J Orthod. 2011;33(3):236-42.

23. Marinelli A, Giuntini V, Franchi L, Tollaro I, Baccetti T, Defraia E. Dental anomalies in the primary dentition and their repetition in the permanent dentition: a diagnostic performance study. Odontology. 2012;100(1):22-7.

24. Oliveira GC de, Drummond SN, Jham BC, Abdo EN, Mesquita RA. A survey of 460 supernumerary teeth in Brazilian children and adolescents. Int J Paediatr Dent. 2008;18(2):98-106.

25. Sajnani AK, King NM. Diagnosis and localization of impacted maxillary canines: comparison of methods. J Investig Clin Dent. 2012;4(4):252-6.

26. Vann WF Jr, Dilley GJ, Nelson RM. A cephalometric analysis for the child in the primary dentition. ASDC J Dent Child. 1978;45(1):45-52.

27. Tollaro I, Baccetti T, Franchi L. Floating norms for the assessment of craniofacial pattern in the deciduous dentition. Eur J Orthod. 1996;18(4):359-65.

28. Klocke A, Nanda RS, Kahl-Nieke B. Skeletal Class II patterns in the primary dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2002;121(6):596-60.

29. Baccetti T, Franchi L, McNamara JA Jr, Tollaro I. Early dentofacial features of Class II malocclusion: a longitudinal study from the deciduous through the mixed dentition. Am J Orthod Dentofacial Orthop. May 1997;111(5):502-9.

30. Makdissi J. Cone beam CT in orthodontics: the current picture. Int Orthod. 2013;11(1):1-20.

31. Shahbazian M, Vandewoude C, Wyatt J, Jacobs R. Comparative assessment of panoramic radiography and CBCT imaging for radiodiagnostics in the posterior maxilla. Clin Oral Investig. 2013;103(1):97-104.

32. Grünheid T, Kolbeck JRS, Pliska BT, Ahmad M, Larson BE. Dosimetry of a cone-beam computed tomography machine compared with a digital x-ray machine in orthodontic imaging. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;141(4):436-43.

33. Silva MA, Wolf U, Heinicke F, Bumann A, Visser H, Hirsch E. Cone-beam computed tomography for routine orthodontic treatment planning: a radiation dose evaluation. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2008;133(5):640.

34. Roberts JA, Drage NA, Davies J, Thomas DW. Effective dose from cone beam CT examinations in dentistry. Br J Radiol. 2009;82(973):35-40.

35. Hodges RJ, Atchison KA, White SC. Impact of cone-beam computed tomography on orthodontic diagnosis and treatment planning. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2013;143(5):665-74.

36. Veli I, Uysal T, Ozer T, Ucar FI, Eruz M. Mandibular asymmetry in unilateral and bilateral posterior crossbite patients using cone-beam computed tomography. Angle Orthod. 2011;81(6):966-74.

41 Fatores Extrínsecos Determinantes de Maloclusões

Alael de Paiva Lino

Introdução

Há, muitas vezes, sobreposições na interpretação de fatores determinantes de maloclusões, especialmente no que se deve entender por hereditários, congênitos e pós-natais. Ainda que não passem de conflitos didáticos, julga-se que é interessante que os fatores etiológicos sejam estudados em grupos, mas conscientes de que inevitáveis ambiguidades possam ocorrer. Entende-se que o fator deve ser estudado em todos os tópicos a que possa pertencer. Assim, por exemplo, sabe-se hoje que ausências ou malformações dentárias ocorrem em pessoas de um mesmo grupo familiar; portanto, é uma causa hereditária de maloclusão. Por sua vez, é um fator intrínseco por estar diretamente ligado às arcadas dentárias. Aceitando-se o que foi considerado, anodontias devem ser estudadas, tanto como fator hereditário como intrínseco.

Quanto aos fatores extrínsecos, sabe-se que alterações metabólicas, enfermidades e deficiências nutricionais podem levar à determinação de maloclusões. Contudo, o pequeno alcance que o cirurgião-dentista tem, quanto a poder fazer alguma coisa nestes campos, deixa para aqueles que se preocupam em formação mais específica o interesse em estudar essas causas.

Assim sendo, se as clínicas se capacitarem para atender a problemas oclusais determinados por pressões anormais sobre as arcadas dentárias, muito poderá ser feito para o normal morfofuncional. Assim, serão estudados aqui, como fatores extrínsecos, apenas os hábitos bucais indesejáveis como prováveis causas determinantes de maloclusões.

Hábitos bucais

Em geral, os hábitos resultam da repetição de um ato que, em sua essência primordial, tem determinada finalidade. Assim, por exemplo, a sucção é realizada principalmente para obter alimento. Quando realizada sem fins nutritivos pela prática repetitiva, pode condicionar a instalação do hábito. Sem dúvida, o hábito implanta-se por ser agradável e levar à satisfação ao indivíduo. O hábito não pode ser confundido com o vício, pois este tem fundo farmacológico. Assim, por exemplo, o tabagismo é um vício, pois o organismo passa a ter dependência à nicotina e mesmo que não seja agradável, que se sinta mal, há compulsão em fumar quando a taxa de nicotina diminui. O hábito sempre será prazeroso para o indivíduo, assim, por exemplo, escovar os dentes só passa a ser regular quando o indivíduo descobre que é agradável e traz sensações de prazer.

Desse modo, a tendência de se realizar um ato no início tem participação consciente, mas, gradativamente, pela repetição, automatiza-se, aperfeiçoa-se e torna-se inconsciente. Enquadram-se aí os bons hábitos, e também os hábitos indesejáveis, que podem traduzir perversões funcionais. Assim, por exemplo, a respiração é automática e, quando normal, realizada pelo nariz. Por motivos diversos, poderá sofrer perversão e passar a ser realizada pela boca.

Dessa forma, pode-se afirmar que o hábito de respirar pelo nariz é um bom hábito e o de respirar pela boca,

um mau hábito. Em resumo, há os hábitos corretos desejáveis e os incorretos indesejáveis. Se for admitido que os bons hábitos pela normalidade são estímulos condutores da definição de formas e contornos morfológicos adequados, os maus hábitos podem não satisfazer às exigências para o crescimento normal e conduzir às deformações. Não se pode afirmar de forma definida que levam a deformações, pois devem-se considerar a predisposição individual, a idade e também as condições de nutrição e saúde do indivíduo. É possível aceitar que, para haver deformação, é necessário que haja predisposição, que a idade seja a dos surtos de crescimento e **que, em detenninados casos, as condições nutricionais sejam insatisfatórias e haja** consequente deficiência da saúde. Mas, para esta análise, para que a malformação se instale, são necessárias a persistência e a duração do hábito indesejável.

Assim, nos diagnósticos das maloclusões, é preciso tomar muito cuidado para não imputá-las, exclusivamente, ao mau hábito que possa estar presente. Além do que foi exposto, uma análise das expressões faciais, da fala, deglutição e mastigação será de relevante importância. Para muitos colegas com muita experiência clínica, talvez o mais difícil no tratamento ortodôntico seja a remoção do hábito indesejável.

Terapêutica

É preciso deixar bem definido que o tratamento básico deve ser embasado no complexo individual. Há todo um envolvimento pessoal, psicológico, emocional, familiar e, mais abrangente ainda, sociológico. Essa visão, ainda que correta, torna-se muito acadêmica e quase impraticável. Apela-se apenas para que se tenha paciência, humanismo, compreensão, bastante convicção e personalidade do profissional que se propuser a remover um mau hábito. Devem-se evitar ameaças e a imposição de medo na criança na busca de se extirpar um hábito. Como primeiro passo, sugere-se que se dê consciência de como o hábito se instala, quais as prováveis consequências e, se já houver alguma deformação, mostrá-la com o auxílio de fotografias, modelos e dispositivos do próprio paciente.

Em todos os tipos de hábitos, após esse trabalho inicial, são indicados exercícios com a chupeta ortodôntica maior. Essa chupeta deve ser denominada “aparelho de sucção”, e nunca chupeta, para não trazer constrangimento, em especial para “crianças maiores”. Assim, o aparelho de sucção deve ser preparado para os exercícios passando-se um anel de elástico com 10 cm de comprimento, preso no anel ou halo. A criança coloca o aparelho de sucção na boca, de forma que o aparador de lábio fique bem ajustado, e faz sucções fortes, tracionando suavemente o elástico que foi adaptado (Figura 41.1).

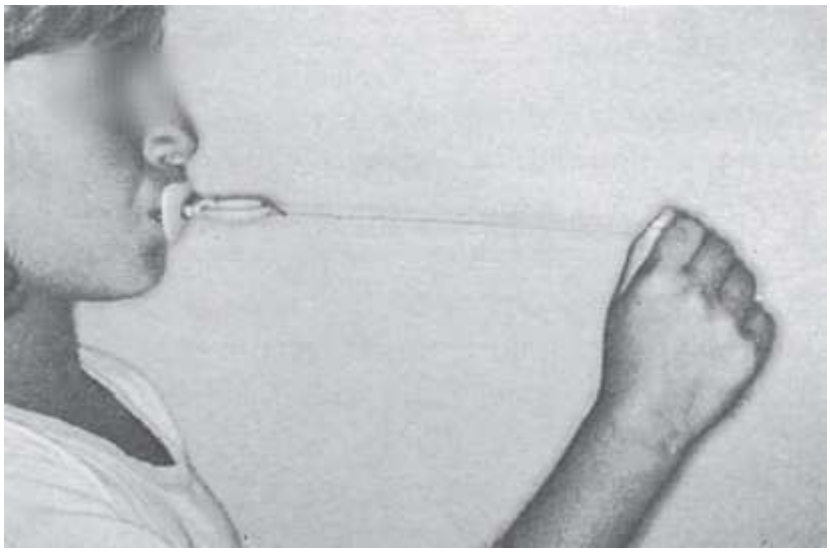


Figura 41.1 A criança com aparelho na boca, bem ajustado no lábio, deve fazer forte sucção e suave tração no elástico.

Esse exercício deve ser feito 5 min pela manhã, tarde e noite. No período noturno, antes de deitar, pode-se deixar o aparelho de sucção até dormir e deverá ser retirado e guardado após a instalação do sono mais profundo. Quando os exercícios estiverem sendo feitos regular e corretamente, inicia-se o terceiro estágio específico para cada tipo de hábito.

Hábitos de sucção sem fins nutritivos | Terapêutica

O hábito de sucção sem fins nutritivos é bastante comum, fazendo parte das fases iniciais da vida, persistindo como hábito indesejável em cerca de 30% das crianças nas etapas posteriores do crescimento. Até os 5 anos, deve-se agir com complacência e apenas orientar com cuidado a criança. Nas proximidades da esfoliação dos incisivos decíduos e consequente erupção dos permanentes, o trabalho deve ser iniciado. Conta-se, inclusive, com a melhor compreensão da criança nessa idade. Em idades mais adiantadas, a remoção deve ser iniciada imediatamente. Nessa etapa, para qualquer tipo de sucção, de dedos, polegar, chupeta, lábio e outros, o método é igual. Os exercícios com o aparelho de sucção devem ser continuados, aguardando-se a transferência do hábito para esse recurso. Uma vez que se tenha certeza dessa transferência, deve-se reduzir o exercício, de 5 para 4 min, e assim regressivamente. O emprego de uma placa de Hawley superior nas fases intermediárias do atendimento leva a criança a se autovalorizar, dando mais importância ao tratamento. Recomenda-se também uma placa labioativa, quando já houver inclinação dos incisivos superiores para vestibular e dos inferiores para lingual.

Hábito de respiração bucal

Sempre se deve considerar o diagnóstico do otorrinolaringologista se há real obstrução das vias respiratórias superiores ou não. Se houver a obstrução, o caso deverá ser tratado pelo médico, só após isso, é que se pode iniciar o atendimento. A reeducação é indispensável, pois, em muitos casos, há recidiva das obstruções nasais quando o paciente não recebe os cuidados pós-operatórios complementares.

Há relação direta da respiração bucal com fundos alérgicos, resfriados crônicos, vegetações adenoides e tonsilas hipertrofiadas.

Considera-se agora a respiração bucal por desuso, em que não há impedimentos, e a criança respira pela boca. Em todos os casos, inicia-se o atendimento com a conscientização do problema e depois no mesmo esquema, ou seja, emprega-se o aparelho de sucção com exercícios de 5 min pela manhã, tarde e noite. As sucções vigorosas ajudam muito na limpeza da região retronasal.

Após essas fases, comuns em todas as manobras terapêuticas, emprega-se o guia de vedamento labial (Figura 41.2).

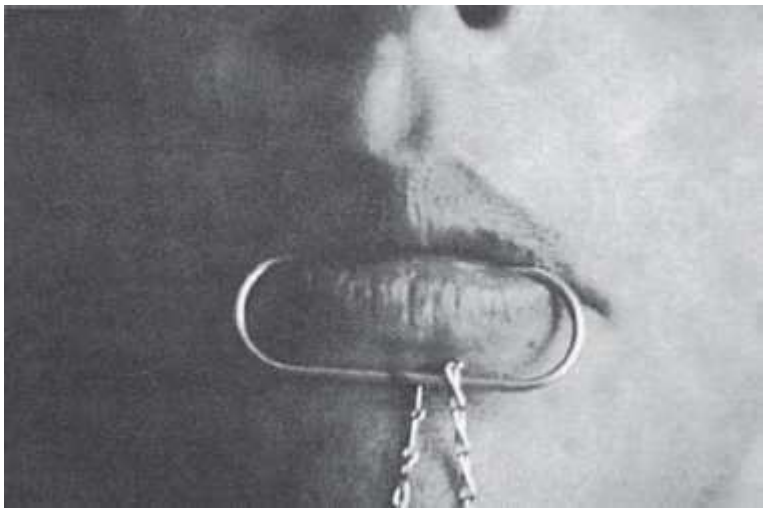


Figura 41.2 Criança com o guia de vedamento labial bem ajustado.

Esse recurso promove o contato do lábio superior com o inferior, estabelecendo o registro sensorial, em especial das regiões médias dos lábios. Esse contato dos lábios é importantíssimo, pois é dessa região que se desencadeia o reflexo da respiração normal.

Os exercícios com o “guia de vedamento labial” acostuma o fechamento da boca, e a respiração nasal vai, gradativamente, sendo estabelecida até se automatizar.

Talvez, o hábito de respiração bucal seja o único que possa trazer deformações em níveis acima do complexo dentoalveolar, ou seja, na região nasomaxilar. A falta de contato labial determina a hipotonia com lábios aparentemente grossos, conferindo fácies característica. A não solicitação das fossas nasais atresia a região e, consequentemente, a maxila torna-se gradativamente alta, ogival, por não acompanhar o crescimento vertical dos rebordos alveolares. Portanto, à medida que cresce, a deformação torna-se mais grave, daí a importância do atendimento do respirador bucal o mais cedo possível.

Deglutição atípica

Prefere-se aqui o emprego do termo deglutição "atípica" ao "anormal", por não se tratar de disfunção propriamente dita, mas, sim, de alteração das características. Em outras palavras, o indivíduo realiza o ato de engolir, a deglutição, mas de forma diferente, atípica. Entende-se também que não é a função atípica que pode conduzir a alguma deformação, mas, sim, a posição de repouso da língua. Isso é importante, pois é raro encontrar um profissional que procure detectar a posição de repouso da língua. Parte-se do antigo princípio que dois corpos não podem ocupar o mesmo lugar no espaço ao mesmo tempo. Assim sendo, se a língua permanecer entre os dentes, esses não poderão atingir as posições de contato, levando à mordida aberta anterior. Quando há predisposição esquelética da face, o quadro torna-se grave e de difícil ou impossível tratamento pelos recursos convencionais.

Julga-se que o atendimento do paciente portador de deglutição atípica deva ser realizado pelo fonoaudiólogo – profissional tecnicamente preparado para isso. Contudo, quando não for possível, cabe ao cirurgião-dentista dar algum atendimento.

Propõe-se um método que se inicia como para os outros hábitos, fazendo exercícios com o "aparelho de sucção", ou seja, a chupeta ortodôntica maior, mais larga, como já foi descrito. Depois passa-se aos exercícios específicos em uma série de 5, que devem ser realizados 5 min pela manhã, tarde e noite, da seguinte forma:

- Exercício nº 1: a ponta da língua deve ficar em contato com a região da papila palatina; o paciente deve abrir a boca o máximo possível, sem que a língua perca o contato com o palato. A mandíbula desce e sobe sem que os lábios se fechem, ou mesmo se toquem. Após a execução correta, em média cinco sessões de verificação, de semana a semana, na clínica, o exercício deverá estar sendo feito de forma satisfatória
- Exercício nº 2: a ponta da língua em contato com a região da papila; o paciente abre a boca o máximo possível, sem perder o contato da língua com o palato. A mandíbula desce e sobe, estabelece-se o contato entre os dentes, fecham-se os lábios e deglute-se, sem que a língua saia da posição de contato com o palato. Esse exercício é feito por 4 min, sendo que no minuto restante para completar os 5 min deve ser feito o exercício nº 1
- Exercício nº 3: a ponta da língua em contato com a região da papila palatina. Dentes em oclusão, lábios em contato. Aguardar a formação de saliva suficiente e deglutir, mantendo as posições descritas. Repetir as deglutições. Esse exercício deve ser realizado por 3 min seguidos; no 4º min, realizar o exercício nº 1 e no quinto, o nº 2, completando 5 min
- Exercício nº 4: empregam-se como recursos auxiliares um copo de água e uma colher. Com a colher, colhe-se água do copo e coloca-se na boca, fechando-a, levando os dentes em oclusão, a língua em contato inicial com a papila palatina e deglute-se. Esse exercício deve ser feito por 2 min; no 3º min faz-se o exercício nº 3, no 4º o nº 2 e no 5º o nº 1
- Exercício nº 5: com uma bolacha pequena tipo pão de mel, após morder para destacar um pequeno pedaço e mastigar, para deglutir, entrar em oclusão, ponta da língua em contato com a papila, lábios fechados e deglute-se. Fazer esse exercício por 1 min apenas e completar com os outros exercícios até 5 min.

Dessa forma, no final, todos os exercícios estarão sendo realizados em sequência lógica, amadurecendo a deglutição normal, que se espera que se normalize gradativamente.

Deve-se lembrar que, quanto melhor a condição morfológica das arcadas dentárias entre si e com as regiões adjacentes, melhores e mais rápidos serão os resultados. Assim sendo, parece ser fácil entender que, se houver deformações nas arcadas dentárias, dificilmente se conseguem resultados bons, porque não é a disfunção, ou seja, a deglutição atípica que deforma ou agrava os desvios. Quando já há mordida aberta anterior, recomenda-se o emprego da placa reeducadora (Figura 41.3) durante o dia, e a placa reeducadora impedidora (Figura 41.4), à noite. Esses recursos são auxiliares (Figura 41.5); os exercícios devem ser feitos normalmente conforme orientação.

Hábitos de morder

Entende-se que os hábitos de morder sem fins nutritivos, ou qualquer outro que não seja o hábito em si, são extensões do hábito de sucção. Em outras palavras, à medida que o impulso da sucção se abranda, a necessidade de apreensão vai gradativamente aumentando. Assim, nessa transição, hábitos como sucção de dedos ou chupeta podem ser substituídos por onicofagia, entenda-se, roer unhas ou outros hábitos de morder. Por exemplo, morder língua, lábio (queilofagial), objetos vários como borracha, lápis, gola da camisa etc.

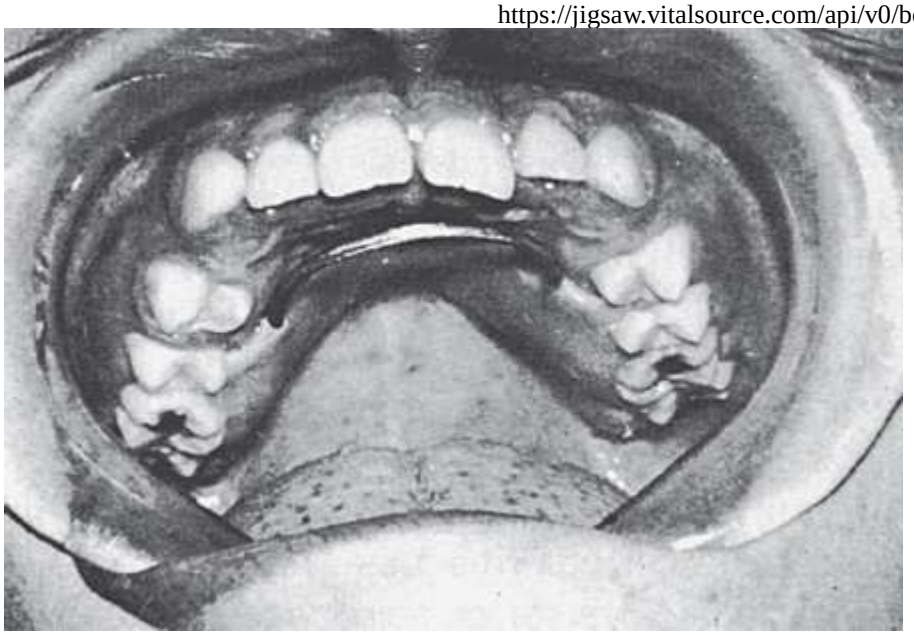


Figura 41.3 Placa reeducadora para ser usada durante o dia.

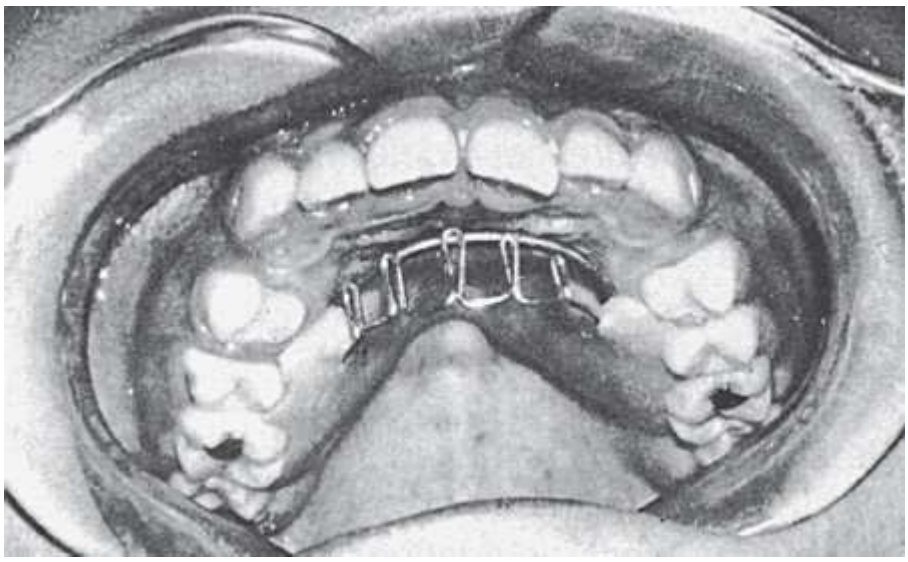


Figura 41.4 Placa reeducadora para ser usada durante a noite.

Todos esses hábitos, pela frequência, duração e época (idade), podem determinar maloclusões. A terapêutica obedece ao mesmo esquema já estabelecido, ou seja, inicia-se o atendimento com os exercícios com o aparelho de sucção, conforme já descrito.

Nos hábitos de morder, solicita-se que a consistência da dieta alimentar seja aumentada. Assim, solicita-se que sejam oferecidas cenoura, maçã, cana, ao natural, para que o ato de morder seja exercitado. Ainda, aos exercícios com o aparelho de sucção, associa-se o mordedor de borracha. Os exercícios são realizados durante 4 min com o aparelho de sucção e 1 min com o mordedor. Progressivamente, vai se fazendo a inversão, ou seja, aumentando o uso do mordedor e diminuindo o aparelho de sucção, até ficar 5 min completos só fazendo exercícios com o mordedor. As mordidas, nos exercícios, devem ser realizadas ao longo de todas as posições das arcas dentárias.

Quando já há alguma deformação, faz-se necessário corrigi-las com recursos ortodônticos. Assim, por exemplo, se um hábito como morder lábios provocou mordida aberta anterior, emprega-se placa impedidora para evitar que a língua ocupe esse espaço, em especial durante o sono. Durante o dia, recomenda-se placa labioativa para impedir que o lábio, compulsivamente, ocupe o espaço.

Quanto à onicofagia, roer unhas, trata-se de um hábito de alta incidência, mas, por ser dissimulável, às vezes, acompanha o indivíduo por toda a vida. Por esse fato, a remoção é muito difícil, mas julga-se que seja válido se tentar fazer alguma coisa. Além dos exercícios de sucção e do mordedor, deve-se orientar o portador do hábito para que não deixe as unhas crescerem. Para tal, deve usar lixa para unhas, mantendo-as o menor possível, por um longo período.

Hábitos de postura

As posturas indesejáveis devem ser impedidas nas primeiras fases da vida. Desde o aleitamento, deve-se ter noção para que a criança seja amamentada ora em uma mama ora na outra. Isso deve ocorrer naturalmente, pois quando a mamada "esvazia" um peito,

o outro entra em turgescência, e a mãe muda a criança para esse lado.

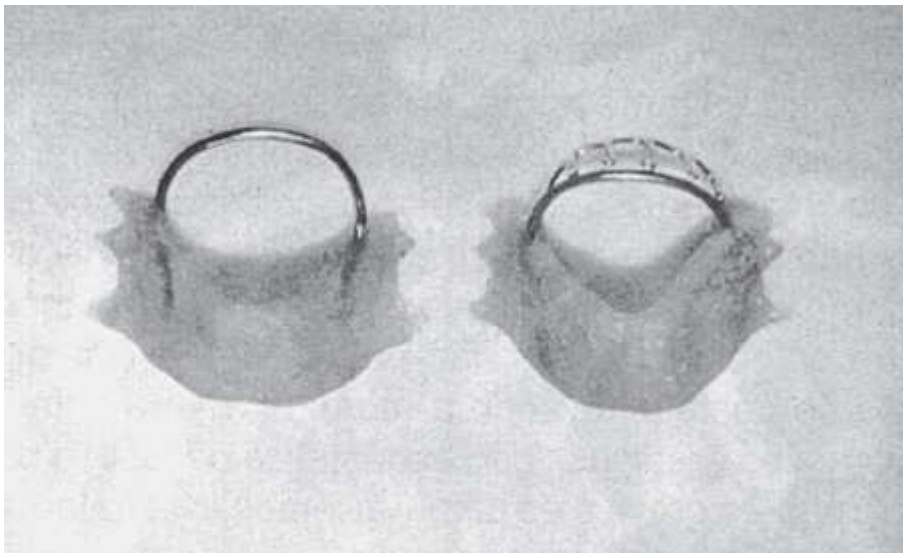


Figura 41.5 Placas reeducadora e reeducadora-impedidora.

Quando a criança é amamentada na mamadeira, deverá ser segura corretamente e também mudada de posição, procurando repetir o melhor possível como se fosse natural. No berço, a criança deve ser vigiada por se tratar de um continente limitado. A criança, movimentando-se, e sempre o faz no sentido cefálico, assume posições indesejáveis próximo da cabeceira do berço.

Em todo instante, a criança deve ter condições de sucção, deglutição e respiração normais. Qualquer alteração de posição pode trazer como consequência atipias nessas funções com prováveis consequências morfológicas.

As posturas em idades mais avançadas, geralmente, são de apoios da cabeça no punho fechado, quando está lendo, vendo televisão, assistindo à aula ou mesmo ao se deitar. O peso da cabeça fica sobre o punho, mas só sobre um lado da face. Como a mandíbula faz o movimento de báscula, o apoio é só sobre a maxila, o que pode levar à deformação do rebordo dentoalveolar e ao consequente cruzamento da mordida.

Nesses casos, a orientação baseia-se na conscientização do problema pelo paciente. Posteriormente, os dentes cruzados devem ser bandados, e "botões linguais" são soldados por lingual nos elementos dentários superiores e por vestibular nos inferiores, para emprego de elásticos intermaxilares. Nas bandas superiores, pode-se soldar braquetes por vestibular, que servirão como contenção após o descruzamento da mordida. E, mais ainda, quando houver o apoio da cabeça no punho, as áreas bucinadoras podem sofrer lesões, servindo como lembrete para que a postura não seja assumida.

Hábitos de fonação

Da mesma forma como foi abordada a deglutição, entende-se que hábitos de fonação são atipias da função.

Como se trata de assunto de alta especialidade, julga-se que os pacientes portadores de problemas de fonação devam ser encaminhados ao atendimento fonoaudiológico. Contudo, entende-se que, ao encaminhamento do paciente ao fonoaudiólogo, deve-se dar condições de trabalho a esse especialista.

Essas condições seriam normalizações morfológicas básicas, sem as quais julgam-se impossíveis as normalizações fonéticas.

Assim, por exemplo, um paciente com mordida cruzada, sobremordida profunda, mordida aberta anterior, dificilmente poderia beneficiar-se plena e satisfatoriamente do atendimento a ser oferecido pelo fonoaudiólogo, sem a correção desses defeitos.

Diagnóstico dos hábitos bucais

O termo correto, talvez, não fosse “diagnóstico” do mau hábito bucal, porque diagnosticar é identificar as causas do problema por meio de sinais e sintomas. O hábito em si é a causa, mas, na maioria das vezes, não está evidente, sendo também omitido, escondido pelo paciente. Então, será empregado aqui o termo “avaliação”, pois o que se pretende é identificar o hábito por meio de exame clínico, morfofuncional, observação direta e anamnese.

Avaliação do hábito de sucção

Deve-se evitar perguntar diretamente aos pais sobre qualquer forma de hábito de sucção. A identificação direta passa para o paciente a capacidade do profissional que ganha com isto mais respeito. Esse fato é importante, podendo-se mesmo afirmar que faz parte do sucesso ou não da terapêutica. No exame clínico, qualquer abertura de mordida pode ser um sinal de sucção indesejável. Examinam-se as mãos, especialmente os dedos, procurando-se alterações na pele e até mesmo alguma modificação na forma do polegar. Analisa-se a pele abaixo do lábio inferior, que pode mostrar alguma alteração por conta do umedecimento excessivo. Procura-se observar se há marcas e impressões na língua para verificar se, além da posição indesejável, a sucção não é apenas lingual.

Avaliar se o hábito é de sucção de chupeta já é um pouco mais difícil e exige cautela porque o paciente, em geral, o omite. Pode-se perguntar, sem mostrar qualquer alteração de voz ou comportamento, diretamente ao paciente qual o tipo de chupeta de que ele gosta. Assim, com subterfúgios pode-se coletar a informação do próprio portador do hábito, caso contrário pode-se perguntar aos pais, mas não na frente do paciente, o que pode ser feito, por telefone, posteriormente.

Avaliação da respiração bucal

O paciente deve estar confortavelmente sentado na cadeira odontológica; com a seringa, deve-se colocar água o suficiente para ocupar a capacidade bucal. Deve ser solicitado para que se feche a boca e retenha o máximo possível de água. Se conseguir manter a boca fechada por 5 min, entende-se que a respiração bucal é por desuso e que não existe obstrução das vias respiratórias normais. Se não conseguir reter a água, é sinal de que existe obstrução das vias respiratórias superiores. O paciente, então, deve ser encaminhado para o médico otorrinolaringologista para diagnóstico diferencial.

Avaliação da deglutição atípica

Deve-se tomar como base quatro sinais funcionais da deglutição normal:

- Não participação perceptível da musculatura da mímica
  - Vedamento labial pelo perfeito contato estabelecido
  - Língua perfeitamente confinada dentro das arcadas dentárias
  - Língua em repouso; em contato com o palato duro.

O paciente, sentado corretamente na cadeira, recebe uma pequena quantidade de água e é convidado a deglutir. Se um ou mais sinais de normalidade não forem observados, poderá ser uma indicação de deglutição atípica.

Avaliação do hábito de onicofagia

Ainda que o hábito de roer unhas seja dissimulável socialmente, sua constatação é simples. Basta examinar as unhas do paciente. Se forem curtas e irregulares, roídas, é a indicação do hábito.

Avaliação do hábito de postura

O sinal que pode indicar postura indesejável é a mordida cruzada unilateral, pois, como já esclarecido, o apoio, geralmente, é feito em apenas um dos lados. Assim sendo, quando, ao exame clínico, a clínica se depara com mordida cruzada unilateral, deve ser comprovado se o paciente assiste à aula ou à televisão ou se estuda ou dorme com a mão fechada, apoiando a face em uma única região.

Avaliação dos hábitos de fonação

A avaliação, bem como o atendimento, cabe ao fonoaudiólogo. Contudo, são bem evidentes os problemas de gagueira e bem mais sutis os sigmatismos, sendo facilmente identificáveis pelo cirurgião-dentista.

Considerações finais

Sabe-se que, de todas as deformidades humanas, as de maior frequência são as dentofaciais.[1] Entende-se que, se pouco pode ser feito para se evitarem as causas primárias (hereditárias, congênitas, enfermidades intrauterinas), muito pode ser realizado para prevenir, evitar as causas secundárias, ou seja, os fatores intrínsecos, que pertencem diretamente às arcadas dentárias, e os extrínsecos, que agem sobre os aspectos dentoalveolares. Especificamente, em causas extrínsecas estudam-se os hábitos bucais indesejáveis. Supõe-se que as pressões anormais sobre o complexo dentomaxilar sejam determinantes de maloclusões.

O osso, como se sabe, é bastante plástico e responde deformando-se ou adaptando-se à pressão de ação contínua. Assim, é preciso analisar um hábito pela sua frequência, duração e intensidade. Para Moffatt, provavelmente, o mais difícil trabalho em Ortodontia é corrigir a maloclusão que resulta de hábitos indesejáveis.[2]

Galvão não aceita a hipótese de que a sucção de polegar seja uma expressão de gratificação sexual. Ele considera a sucção sem fins nutritivos uma manifestação normal do desenvolvimento psicoemocional até 3 a 4 anos. O pesquisador não recomenda qualquer conduta, julgando que o hábito de sucção vai abrandando e desaparece com a idade. Contudo, é bastante radical quando o mau hábito de sucção persiste até a fase de esfoliação dos incisivos decíduos, ou até mesmo a ultrapasse. Ele preconiza o emprego de esporões fixados nos dentes, que ferem a língua ou o dedo quando a criança busca realizar o hábito.[3]

Entende-se que o hábito de sucção pelas suas implicações subconscientes deva ser tratado com bastante cautela, evitando-se lesões e traumas psíquicos. É recomendado que o hábito deva ser removido antes da instalação dos dentes anteriores permanentes. Assim sendo, se já houver algum desvio anormal, poderá ocorrer a autocorreção.

Esta clínica está entre as que afirmam que a deglutição atípica não determina a maloclusão. O fator efetivo é a posição de repouso da língua entre as arcadas dentárias. Mas essa posição só poderá ser corrigida normalizando-se a deglutição. Subtelny e Subtelny entendem que antes dos exercícios mioterápicos deve-se buscar a normalização morfológica.[4] Particularmente, tem-se recomendado a normalização morfológica prévia, pois, assim, o trabalho mioterápico será facilitado.

Quanto à respiração bucal, entende-se que seja o hábito com mais graves consequências para a oclusão, pois as deformações são, muitas vezes, irreparáveis. É de bom senso aceitar que certas predisposições anatômicas podem levar à respiração bucal. Assim, por exemplo, espaços retronasais muito estreitos podem ser um fator desencadeante, bem como os tipos de crescimento facial com predominância do componente vertical. O que se quer esclarecer é que a face longa pode levar tanto à respiração bucal como a alterações faciais, levando a "fáceis adenóideas".

Pretende-se mais uma vez enfatizar que o diagnóstico deve ser feito pelo otorrinolaringologista, porque os envolvimentos podem implicar fatores de certas gravidades, em que o cirurgião-dentista não está tecnicamente preparado para identificar, referindo-se em especial a processos tumorais que precisam ser identificados o mais precocemente possível. Deve-se destacar também a respiração bucal crônica por processo alérgico, ou seja, a "síndrome alérgica", que parece não ter ainda tratamento satisfatório. Em todos os casos, após se conseguir aceitável liberação ventilatória, é tomada como indispensável a reeducação da respiração nasal.

Os hábitos de postura devem ser motivo de preocupação não só dos profissionais da saúde. Os professores, em especial na fase escolar inicial, devem ser preparados para estarem vigilantes quanto às más posturas. Sabe-se que, em muitas escolas de nível pré-primário, há horário previsto para repouso, e, nesse intervalo, a criança é orientada a colocar as mãos dobradas com os braços sobre as carteiras, apoiando a cabeça sobre as mãos fechadas. Essa orientação pode levar ao hábito indesejável de postura. Cano afirma que o hábito de postura, com apoio à face nos punhos durante os estudos, pode determinar mordida cruzada lateral.[5] Poetsh enfatiza que o resultado de posturas inadequadas poderá ter variados tipos de maloclusão.[6]

O hábito de dormir apenas de um dos lados, apoiando a cabeça no travesseiro, pode ser mais consequente quando se coloca a mão embaixo. O peso da cabeça praticamente é recebido só pela maxila, pois a mandíbula, sendo móvel, faz o movimento de báscula, fugindo da ação de pressão da mão ou do travesseiro dobrado. Poderão ocorrer, assim, alterações na posição do segmento dentário posterior superior do lado da face que recebe a pressão excessiva.

Como já afirmado, os hábitos de morder sem fins nutritivos podem ser interpretados como extensões ou substitutos de sucção. De forma geral, os hábitos de morder, com o avanço da idade, evoluem para a onicofagia, ou seja, roer as unhas. Esse hábito pode estar também associado a instabilidades psíquicas e emocionais.

Massler afirma que a onicofagia é uma manifestação resultante de frustrações e tensões interiores, determinadas por regras sociais e familiares. Ele alerta que punições ou repreensões devem ser evitadas, pois podem levar a perversões mais indesejáveis que o hábito em si.[7]

Por sua vez, Poetsh diz que o hábito de roer unhas pode ser substituído pelo de morder os lábios, e o de mascar chicletes.[6]

Particularmente, entende-se que a onicofagia persiste por longo tempo por ser, socialmente, dissimulável. Entende-se também que dificilmente traz más posições dentárias, pois a pressão é de pouca duração e realizada praticamente no sentido do longo eixo do dente.

Há de se destacar uma vez mais que o ideal é procurar evitar novos hábitos, dando-se orientação correta desde as primeiras fases da vida. Se o hábito já estiver instalado, deve ser combatido e retirado o quanto antes, estabelecendo-se um programa de trabalho, sempre resguardando os aspectos emocionais do paciente. Finalmente, se deformações dentoalveolares já foram determinadas, a correção prévia, ou mesmo durante o programa de remoção do hábito, deve ser procedida.

Encerrando, ainda deve ser destacado que muito pouco se tem ainda em literatura científica que represente pesquisas efetivas, mas, para efeito de leitura, podem ser recomendados os compêndios de Interlandi, Galvão, a dissertação de Adimari e a monografia de Porto.[3,8-10]

Referências bibliográficas

1. Strang RHW. A text-book of orthodontic. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger, 1943.
2. Moffatt JB. Habits and their relation to malocclusion. Aust Dent S. 1963;8:142-9.
3. Galvão CAAN. Ortodontia: noções fundamentais. Pressões anormais por hábito ou função São Paulo: Santos; 1984.
4. Subtelny JD, Subtelny JD. Oral habits: studies in form, function and therapy. Angle Orthodont. 1973;43(4):347-83.
5. Cano MS. Las anomalías dentomaxila faciales producidas por hábitos. Bol Inform Dent. 1966;26:313-25.
6. Poetsh H. Hábitos orais. Rev Bras Odonto. 1968;25:72-7.
7. Massler M. Thumb-sucking. J Dent Child. 1949;16(1):1-9.
8. Interlandi S. Ortodontia: bases para iniciação. Introdução ao problema da deglutição atípica. São Paulo: Artes Médicas; 1977.
9. Adimari MRW. Considerações sobre os maus hábitos bucais: contribuição ao estudo [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1975.
10. Porto LHCM. Sucção anormal: etiologia, efeitos em terapêuticas [monografia]. São Paulo: Faculdade de Odontologia Camilo Castelo Branco; 1983.

42 Diagnóstico e Planificação em Ortodontia Preventiva

Jorge Abrão e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

O diagnóstico em Ortodontia Preventiva deve ser cercado de uma série de exames cuidadosos, os quais permitem analisar bem os casos com problemas de oclusão e também interpretá-los de tal forma que possam ser propostos medidas e tratamentos que levem o paciente à boa oclusão ou, pelo menos, os tornem menos graves.[1]

Como já mencionado, a elaboração do exame cuidadoso é produto da minúcia em cada etapa ou em cada aspecto desse exame; para isso, a disciplina e a coordenação são fundamentais para que se possa chegar a bom termo.

Fica claro que exames feitos às pressas, sem os cuidados mencionados, levam, na maioria das vezes, a incorreções na obtenção dos dados e, consequentemente, na elaboração do plano de tratamento. A mesma afirmação é válida para os exames complementares.

Acredita-se que o clínico, ao se propor a fazer Ortodontia Preventiva, deve estar atento, ser disciplinado e cuidadoso, além, é claro, de ter conhecimentos suficientes para poder não só conduzir bem os exames, como também ser capaz de interpretá-los e dar-lhes uma solução.

Para que se possa chegar aos resultados mencionados, é preciso saber quais os exames que precisam ser feitos, sendo os mais frequentes: exames do paciente, dos modelos (radiográficos, periapicais, panorâmicos, telerradiográficos) e outros.

Exame do paciente

A rotina de exames descrita no Capítulo 18 deve ser repetida nesse procedimento. Devem ser ressaltados apenas alguns detalhes, os quais são considerados de maior importância para a finalidade aqui pretendida. Assim, a observação de assimetria facial, plano dos lábios, deve ser avaliada no exame facial do paciente.

O exame da articulação temporomandibular (ATM) deve ser cuidadoso e detalhado. A observação da tonicidade muscular dos lábios também tem importância. Além de observar o tipo de respiração que a criança apresenta – se é respirador bucal ou nasal –, esse exame é simples e pode ser feito de várias formas.

Pede-se que o paciente respire normalmente e coloca-se uma porção de algodão sob o nariz; caso seja respirador nasal, o algodão se moverá.

Outro método é colocar um espelho de dupla face sob o nariz; se for respirador nasal, o espelho ficará embaçado na porção superior; se for bucal, na inferior.

Os movimentos linguais também são importantes, pois, quando a deglutição é feita de forma incorreta, a deglutição atípica, geralmente determina maloclusão.

A verificação da deglutição pode ser feita colocando-se um pouco de água na boca do paciente e solicitando-se que degluta, a fim de que sejam observados os movimentos mandibulares. Na deglutição normal, a mandíbula permanece na mesma posição, enquanto os dentes estão em ligeiro contato, não aparecendo nenhum

movimento labial. Os músculos faciais não apresentam nenhuma contração. Colocando-se os dedos em contato com o músculo temporal, pode-se observar ligeira contração, à medida que os dentes estão suavemente em contato. Colocando-se um espelho abaixo do lábio inferior, solicita-se que o paciente degluta. Na deglutição normal, o paciente consegue deglutir saliva, enquanto o lábio se encontra, assim, afastado. Aqueles com deglutição atípica não conseguem deglutir com os lábios nessa posição, pois necessitam da contração dos lábios e do músculo mental para efetuá-las. Examina-se também a fala do paciente.

Exame dos modelos

Para a obtenção dos modelos, deve-se, em primeiro lugar, moldar de forma correta e adequada; para tal, a seleção da moldeira bem como os cuidados prévios com vedamento com cera e outros cuidados são importantes. Uma vez obtida a moldagem, esta deve ser lavada para eliminar o muco e, a seguir, vaza-se o gesso.

Deve-se obter também a mordida em cera para facilitar o posicionamento dos modelos em oclusão.

Os modelos de estudos são considerados de grande valia para a análise dos casos. Isso permite avaliar, entre outros detalhes, a forma das arcadas dentárias, as assimetrias, o alinhamento dos dentes, a forma de abóbada palatina, as más posições dos dentes e a relação oclusal. Além dessas observações, a partir do modelo de estudos, são feitas as análises da dentição decídua ou mista.[1]

Exames radiográficos

Radiografias periapicais e panorâmicas

As radiografias periapicais devem ser da melhor qualidade técnica, pois poderão ser utilizadas nas análises das dentições, sobre as quais serão feitas medidas, daí a necessidade da precisão (ver Capítulo 19).

Telerradiografias

Ainda que a maioria dos clínicos e odontopediatras não saiba fazer uso de forma segura dos dados fornecidos pela telerradiografia, é crescente o número de profissionais que estão se capacitando no seu uso com aprendizado na cefalometria radiográfica e na análise cefalométrica, que serão abordadas mais adiante.

Outros exames

As fotografias são recursos interessantes, embora não sejam imprescindíveis. Essas favorecem a documentação mostrando o paciente de frente e perfil, podem ser comparadas durante e após o tratamento. Podem-se também ter fotografias intrabucais.

Podem ser necessários outros exames, como radiografias de mão e pulso, para avaliar o grau de maturação óssea do paciente; exames médicos podem ser pedidos de acordo com a necessidade do tratamento.

Diagnóstico

O diagnóstico é obtido por meio da análise de todos os dados fornecidos pelos exames.

Os exames clínico e radiográfico de rotina fornecem os subsídios já mencionados, permitindo diagnóstico detalhado do tipo de fácies, respiração, deglutição, oclusão, ATM, tecidos moles, dentes e osso de suporte.

Os modelos de estudo favorecem a observação detalhada da oclusão, a forma das arcadas dentárias e a relação dos molares, caninos e incisivos.

Eles permitem ainda serem efetuadas as análises das dentições. A análise da dentição decídua e as características dessas arcadas já foram descritas no Capítulo 6.

A análise da dentição mista deve ser feita quando têm-se na arcada dentária os primeiros molares e incisivos permanentes. A indicação maior é quando há os molares em oclusão correta ou topo (cúspide a cúspide) e os incisivos inferiores em torsiversão, com falta de espaço, situação que indica que pode haver problemas atuais e futuros de maloclusão; essa não é a única indicação para a análise. O ideal seria que em todos os pacientes com dentição mista se fizesse a análise e, com mais ênfase, nos casos de perda precoce dos dentes, apinhamentos, mordida cruzada e discrepância da base óssea.

O planejamento é fundamental na execução do tratamento, e a análise é um dos instrumentos com que se pode contar na prevenção, resolvendo problemas ou dando condições mais favoráveis para futuras correções.

Há alguns tipos de análises de dentição mista, que se baseiam em dados estatísticos e nos quais são usadas tabelas obtidas por médias das distâncias mesiodistais de grupos de dentes – sendo as mais conhecidas as de Moyers (Tabela 42.1) e a de Ballard e Wylie –, e a análise individual – de Nance –, que usa as medidas de cada dente por meio de modelos e radiografias.[2-4]

As análises da dentição mista permitem fazer uma avaliação da relação de tamanho de caninos e molares decíduos com caninos permanentes e pré-molares. É com base nessa diferença de tamanho entre os dentes decíduos e os permanentes citados que poderá ser feita uma avaliação sobre a possibilidade de haver ou não espaço para um bom posicionamento dos dentes permanentes na região mesial ao primeiro molar permanente.

Material e instrumental necessários

Cartão de registros, lápis, borracha, modelos, compasso de ponta seca, régua, tabelas e, na análise de Nance, as radiografias.

Conceitos básicos

Para a efetivação de uma análise de dentição mista, é necessário que o profissional tenha alguns dados básicos para a sua realização:

- Diâmetro mesiodistal dos dentes: o diâmetro mesiodistal dos dentes deve ser determinado com o auxílio de um compasso com ponta seca, procurando o maior diâmetro
- Espaço presente: tomado no modelo inferior, é a somatória dos diâmetros mesiodistais dos dentes decíduos (canino, primeiro e segundo molares decíduos), de ambos os lados, mais o espaço ocupado pelos incisivos em giroversão, mais o diâmetro mesiodistal dos incisivos bem posicionados. Salienta-se que, nos casos em que esses dentes estejam bem posicionados, faz-se a mensuração do seu diâmetro mesiodistal e, nos casos de incisivos com torsiversão, faz-se a mensuração do espaço a ele destinado (Figura 42.1)

Tabela 42.1 Tabela de Moyers: na coluna superior horizontal, consta o tamanho da soma do diâmetro mesiodistal de 21/12; e, na coluna vertical, os níveis de probabilidades (%), obtendo-se, assim, o tamanho de canino permanente, primeiro e segundo pré-molares.[2]

Superior – probabilidades para predizer a soma das larguras de 345, partindo de 21|12.																			
21/12	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0
95%	21,6	21,8	22,1	22,4	22,7	22,9	23,2	23,5	23,8	24,0	24,3	24,6	24,9	25,1	25,4	25,7	26,0	26,2	26,5	26,7
85%	21,0	21,3	21,5	21,8	22,1	22,4	22,6	22,9	23,2	23,5	23,7	24,0	24,3	24,6	24,8	25,1	25,4	25,7	25,9	26,2
75%	20,6	20,9	21,2	21,5	21,8	22,0	22,3	22,6	22,9	23,1	23,4	23,7	24,0	24,2	24,5	24,8	25,0	25,3	25,6	25,9
65%	20,4	20,6	20,9	21,2	21,5	21,8	22,0	22,3	22,6	22,8	23,1	23,4	23,7	24,0	24,2	24,5	24,8	25,1	25,3	25,6
50%	20,0	20,3	20,6	20,8	21,1	21,4	21,7	21,9	22,2	22,5	22,8	23,0	23,3	23,6	23,9	24,1	24,4	24,7	25,0	25,3
35%	19,6	19,9	20,2	20,5	20,8	21,0	21,3	21,6	21,9	22,1	22,4	22,7	23,0	23,2	23,5	23,8	24,1	24,3	24,6	24,9
25%	19,4	19,7	19,9	20,2	20,5	20,8	21,0	21,3	21,6	21,9	22,1	22,4	22,7	23,0	23,2	23,5	23,8	24,1	24,3	24,6
15%	19,0	19,3	19,6	19,9	20,2	20,4	20,7	21,0	21,3	21,5	21,8	22,1	22,4	22,6	22,9	23,2	23,4	23,7	24,0	24,3
5%	18,5	18,8	19,0	19,3	19,6	19,9	20,1	20,4	20,7	21,0	21,2	21,5	21,8	22,1	22,3	22,6	22,9	23,2	23,4	23,7
Inferior – probabilidades para predizer a soma das larguras de 345, partindo de 21|12.																				
21/12	19,5	20,0	20,5	21,0	21,5	22,0	22,5	23,0	23,5	24,0	24,5	25,0	25,5	26,0	26,5	27,0	27,5	28,0	28,5	29,0
95%	21,1	21,4	21,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8	24,1	24,4	24,7	25,0	25,3	25,6	25,8	26,1	26,4	26,7
85%	20,5	20,8	21,1	21,4	21,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8	24,0	24,3	24,6	24,9	25,2	25,5	25,8	26,1
75%	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1	23,4	23,7	24,0	24,3	24,6	24,8	25,1	25,4	25,7
65%	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1	23,4	23,7	24,0	24,3	24,6	24,8	25,1	25,5
50%	19,4	19,7	20,0	20,3	20,6	20,9	21,2	21,5	21,8	22,1	22,4	22,7	23,0	23,3	23,6	23,9	24,2	24,5	24,7	25,0
35%	19,0	19,3	19,6	19,9	20,2	20,5	20,8	21,1	21,4	21,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8	24,0	24,3	24,6
25%	18,7	19,0	19,3	19,6	19,8	20,2	20,5	20,8	21,0	21,4	21,7	22,0	22,3	22,6	22,9	23,2	23,5	23,8	24,1	24,4
15%	18,4	18,7	19,0	19,3	19,6	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1	23,4	23,7	24,0
5%	17,7	18,0	18,3	18,6	18,9	19,2	19,5	19,8	20,1	20,4	20,7	21,0	21,3	21,6	21,9	22,2	22,5	22,8	23,1	23,4

- Espaço requerido: tomado também no modelo inferior, nada mais é que a soma dos diâmetros mesiodistais de todos os dentes permanentes, localizados mesiais aos primeiros molares permanentes. Isso é obtido somando-se os diâmetros mesiodistais dos incisivos já erupcionados ao diâmetro mesiodistal do canino, dos primeiros e segundos pré-molares de ambos os lados, e ainda dos intraósseos. A determinação do diâmetro mesiodistal desses dentes é feita por meio de tabelas ou radiografias
- Discrepância-modelo: ela pode ser positiva, negativa ou nula. Diz-se que uma discrepância-modelo final é positiva quando o espaço presente é maior que o requerido. No inverso, diz-se que a discrepância dental é negativa
- Análise da dentição mista: é feita, preferencialmente, na mandíbula. Qualquer dos tipos de análise usados tem como finalidade prever, com certa margem de segurança, a quantidade de espaço de que os dentes permanentes, que erupcionarão, vão necessitar.

Análise de Moyers

A análise de Moyers está baseada na soma do diâmetro mesiodistal dos quatro incisivos inferiores. A partir desse dado, e com o uso de tabelas, será previsto o diâmetro mesiodistal de canino, primeiro e segundo pré-molares bilaterais.[2]

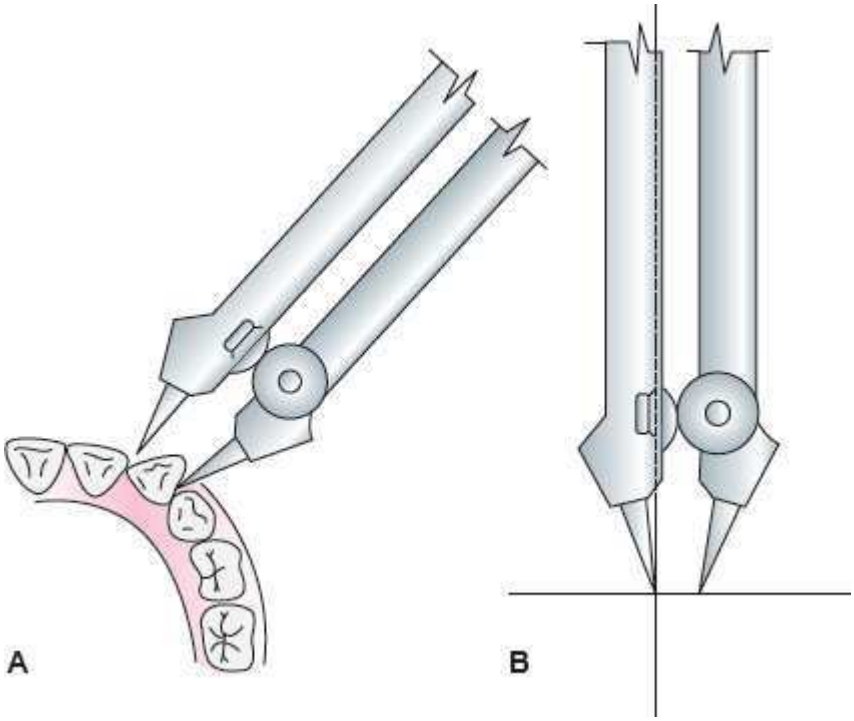


Figura 42.1 Medida do espaço presente no modelo. **A.** Como o dente está em torsiversão, mede-se o espaço. **B.** Depois, transfere-se a medida para o cartão de registros.

Para que esses dados sejam obtidos, usa-se o seguinte método.

Mede-se no modelo, ou na própria boca do paciente, o diâmetro mesiodistal dos incisivos inferiores, com compasso com ponta seca, e a medida de cada dente é transferida para o cartão de registros (Figura 42.2). Supõe-se que a medida obtida com a somatória dos quatro incisivos inferiores $(\overline{21|12})$ foi 21,5 mm.

Como segundo passo, determina-se o espaço presente na região anterior. Essa determinação é feita com compasso com ponta seca, medindo-se a distância mesiodistal do incisivo central e a distância que vai de distal desse incisivo central à mesial do canino decíduo (isso se o incisivo central não estiver em giroversão). Essa medida deve ser calculada em ambos os lados e marcada no cartão de registros. Como os incisivos laterais estão, em geral, em torsiversão, o espaço presente é menor que a soma dos diâmetros mesiodistais dos quatro incisivos (espaço requerido). Supõe-se que o espaço presente é 20,0 mm; então, nessa região anterior, têm-se um espaço de 20 mm e um espaço requerido de 21,5 mm, determinando, assim, discrepância-modelo negativa de 1,5 mm.

Sabe-se, também, que a soma dos diâmetros mesiodistais de canino, primeiro e segundo molares decíduos é

maior que a soma do diâmetro de seus substitutos, ou seja, canino, primeiro e segundo pré-molares.

Como terceiro passo, mede-se o espaço que vai de mesial de canino decíduo à mesial de primeiro molar permanente (espaço presente). Isso é feito em ambos os lados, e os dados transportados para o cartão de registros. Por exemplo, de cada lado tem-se 21,5 mm.

A seguir, soma-se o espaço presente anterior, 20,0 mm, com o espaço presente posterior, 43,0 mm (21,5 mm para cada lado), e tem-se, então, o espaço presente final, de 63,0 mm.

Nesse exemplo, o espaço presente posterior foi 21,5 mm para cada lado, portanto iguais, mas pode ocorrer 21,5 mm em um dos dados e 21,2 mm do outro lado.

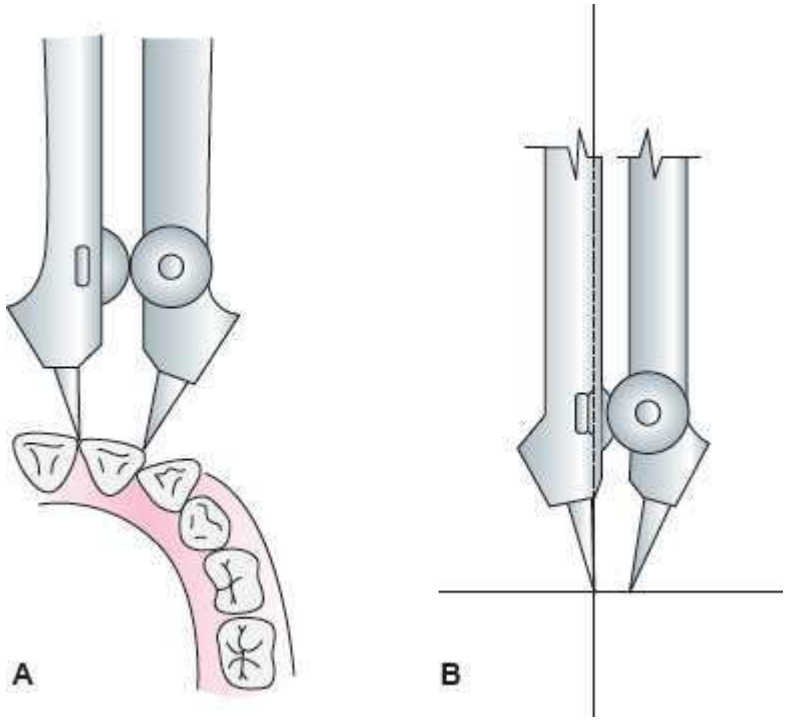


Figura 42.2 A. Medida do tamanho do dente. **B.** Transferência para o cartão de registros. Mede-se sempre o maior diâmetro mesiodistal do dente.

O quarto passo é usar a tabela feita por Moyers.[2] A partir da soma do diâmetro mesiodistal dos incisivos, que, no presente exemplo, é 21,5 mm, é possível determinar o tamanho médio de canino, primeiro e segundo pré-molares. Trabalhando-se no nível de 50% de probabilidade, a tabela mostra que a soma do diâmetro mesiodistal dos dentes permanentes (canino, primeiro e segundo pré-molares) é 20,6 mm para cada lado.

- Espaço requerido anterior: 21,5 mm
- Espaço requerido posterior: 41,2 (20,6 × 2) mm
- Espaço requerido final: 62,7 mm.

Então, sendo o espaço presente igual a 63,0 mm e o espaço requerido de 62,7 mm, há, nesse exemplo, discrepância-modelo final positiva de 0,3 mm.

Pode-se também trabalhar na tabela no nível de 75% de probabilidade. No entanto, aumenta-se a possibilidade de se obter uma discrepância dental negativa.

Ao se trabalhar no nível de 75%, na tabela, há o espaço presente de 63,0 mm, ou seja, o mesmo.

O diâmetro mesiodistal dos anteriores também é igual, 21,5 mm. O espaço requerido posterior, porém, torna-se ligeiramente maior, de 20,6 mm passa para 21,0 mm. E, então, há, finalmente:

- Espaço requerido anterior: 21,5 mm
- Espaço requerido posterior: 42,0 (21,0 × 2) mm
- Espaço requerido final: 63,5 mm.

Como o espaço presente é 63,0 mm e o requerido é 63,5 mm, há uma discrepância-modelo negativa de 0,5 mm.

Análise individual de Nance

Na análise de Nance, usa-se material semelhante ao da análise anterior, acrescido de radiografias da região dos caninos e molares decíduos, caninos, primeiros e segundos pré-molares sucessores, que ainda não fizeram sua erupção.[4]

Assim, determina-se o espaço presente, de mesial de primeiro molar permanente de um dos lados à mesial do mesmo dente do outro. Não se deve esquecer que se está medindo o espaço, e não o dente. Assim, se um dente estiver em torsiversão, deve-se medir o espaço deixado pelo dente, e não o seu diâmetro mesiodistal. É comum haver o incisivo em torsiversão e o espaço deixado por ele passa a ser menor que o seu diâmetro mesiodistal. A medida de cada espaço é levada ao cartão de registros para se obter o espaço presente total.

No modelo, mede-se o diâmetro mesiodistal dos incisivos inferiores permanentes e registra-se no cartão.

A seguir, com o auxílio das radiografias, mede-se o diâmetro mesiodistal de canino, primeiro e segundo pré-molares.

Aqui, deve-se ter o seguinte cuidado: por melhor que seja a radiografia periapical, ela pode ter sofrido distorções; portanto, a correção deve ser executada. Para tal, utiliza-se a regra de três.

Adota-se o canino como exemplo:

- Medida do canino decíduo na radiografia = MCDR (7 mm)
- Medida do canino decíduo no modelo = MCDM (6 mm)
- Medida do canino permanente na radiografia = MCPR (9 mm)
- Medida do canino permanente a determinar (real) = X

$$X = \frac{MCPR \times MCDM}{MCDR} = \frac{9 \times 6}{7} = 7{,}7 \text{ mm}$$

X = 7,7 mm

Se houver falta de um dente decíduo e não puder utilizar a regra de três, recorre-se à equação de Bull.

- D = Medida do diâmetro mesiodistal do dente, na radiografia tomada com cone curto
- C = Medida do diâmetro mesiodistal do dente, na radiografia tomada com cone longo.

$$y = \frac{D \times C}{2D - C}$$

Tanto nas análises que usam tabelas como a de Moyers como nas que usam medidas obtidas individualmente como a de Nance, no final há três possibilidades, com suas variações. Assim, têm-se:

- Discrepância positiva: desejável quando o espaço requerido é menor que o presente
- Discrepância nula: na qual as medidas são iguais
- Discrepância negativa: na qual o espaço presente é menor que o requerido.

Telerradiografias

As telerradiografias são fundamentais no diagnóstico e na planificação em Ortodontia Preventiva. Elas permitem complementar o exame clínico, fornecendo subsídios para o entendimento do crescimento craniofacial, bem como para o estudo da posição dos dentes em relação às estruturas ósseas subjacentes.

Por meio das telerradiografias, podem ser elaboradas as análises cefalométricas preconizadas por diferentes autores, o que permite evidenciar as anormalidades dentofaciais e estabelecer os padrões de normalidade. Alguns desses padrões são puramente estéticos e subjetivos, representando o conceito de beleza, válido para determinados grupos sociais. Além disso, a posição dos dentes nas arcadas e a relação entre elas estão condicionadas a padrões de normalidade impostos pelo estudo da oclusão normal.[5]

A fim de que possam medir e comparar os valores de uma telerradiografia, desenha-se, sobre ela, o cefalograma, um desenho orientado das diversas áreas craniofaciais, de interesse ortodôntico.

Por meio das telerradiografias, podem ser obtidos os seguintes dados:

- Discrepância cefalométrica
- Avaliação da tendência de crescimento facial

- Plano de tratamento ortodôntico
- Avaliação da sequência do tratamento ortodôntico.

Ao se examinar uma telerradiografia, deve-se considerar diversos fatores, a fim de que possa ser obtida uma radiografia tecnicamente correta.

- O aparelho de raios X deve apresentar capacidade de 85 Kvp, com 10 a 15 mA. A distância foco-filme deve ser de 1,52 m, distância esta que proporciona ampliação da imagem radiográfica na ordem de 6,19%. O tempo de exposição pode variar de ¾ a 1 s
- A cabeça do paciente deve ser posicionada no cefalostato, de forma que os dois pinos auriculares deste sejam introduzidos nos meatos acústicos externos do paciente, e que o plano sagital mediano seja mantido perpendicular ao plano horizontal. O plano de Frankfurt deve ser paralelo ao plano horizontal
- O perfil dos tecidos moles deve ser evidenciado de modo que o paciente o exiba em posição de repouso, sem forçar o contato labial.

Os dentes devem ser mantidos em oclusão central.

Uma boa imagem radiográfica é aquela que apresenta contraste médio, ou seja, nitidez dos tecidos duros e moles das estruturas anatômicas que interessam às análises cefalométricas.

O cefalograma é dividido em duas partes principais: o desenho anatômico e os traçados de orientação. A primeira é composta pelo desenho ao negatoscópio dos detalhes anatômicos; a segunda, por meio dos traçados de linhas e planos que permitem efetuar as medições lineares e angulares de interesse. Os cefalogramas podem ser simples ou complexos. Os simples são aqueles que informam o mínimo necessário para se completar um exame cefalométrico; sendo o mais indicado para o emprego em clínica particular, procura-se, neste capítulo, descrever os valores mais importantes para o diagnóstico e a planificação em Ortodontia Preventiva.

Para se executar o traçado cefalométrico, utiliza-se uma folha de papel de acetato, que deverá exibir uma face brilhante (de encontro ao filme), e outra opaca, em que será desenhado o cefalograma. O tamanho da folha deve ser de 17,5 × 17,5 cm, a qual será adaptada ao filme, com fita adesiva, uma nos cantos superiores direitos e outras duas nos cantos superior e inferior esquerdos, e o lápis deve ser preto, nº 3. Para se obter o cefalograma, utiliza-se o negatoscópio.

Conforme descrito, o cefalograma é dividido em duas partes principais: o desenho anatômico e os traçados de orientação (Figura 42.3).

Desenho anatômico

Sela túrcica

Uma linha que mostra os contornos anterior, inferior e posterior da sela, e continua para a frente e para trás, mostrando o início dos degraus anterior e médio da base craniana. Quando os processos clinoides estão evidentes, o desenho deve abrangê-los, a fim de caracterizar melhor a curvatura da sela.

Ponto cefalométrico: S

Localizado no centro da sela (Figura 42.4).

Perfil da glabela e dos ossos nasais

O desenho dessa linha abrange a metade inferior do perfil da glabela e o limite anterior dos ossos nasais.

Ponto cefalométrico: N (Násio)

Ponto mais anterior da sutura frontonasal (Figura 42.5).

Meato acústico externo

A imagem do meato acústico externo é de difícil visualização em razão da radiopacidade apresentada na telerradiografia pela porção petrosa do temporal. Desse modo, as olivas auriculares do cefalostato têm base metálica, o que possibilita a visualização de uma imagem circular radiopaca na imagem radiográfica.

Ponto cefalométrico: Po (pório)

Localiza-se na parte mais superior da imagem circular radiopaca (Figura 42.6).

Fissura pterigomaxilar

Traça-se o limite anterior da apófise pterigóidea do osso esfenoide e o limite posterior do túber maxilar (Figura 42.7).

Bordas inferiores das órbitas

Desenha-se a linha inferior das duas órbitas ou apenas uma, quando elas estiverem sobrepostas.

Ponto cefalométrico: Or (orbitário)

Limite mais inferior da imagem da órbita ou intermediário entre os limites inferiores das órbitas (Figura 42.8).

Maxila

As principais linhas que devem ser traçadas na maxila são:

- A faixa radiopaca horizontal que vai da espinha nasal posterior à espinha nasal anterior
- Limite inferior do palato duro
- Perfil alveolar, que, geralmente, se inicia no ponto espinal e desce em uma concavidade anterior, até as proximidades do limite amelodentinário da imagem do incisivo central.

Ponto cefalométrico: A (subespinal)

Localizado na maior profundidade da curva anterior da maxila, entre a espinha nasal anterior e o próstio (Figura 42.9).

Mandíbula

Traçam-se as imagens das corticais labial e lingual, na altura da sínfise mental, encontrando-se as duas linhas na borda inferior do mento.

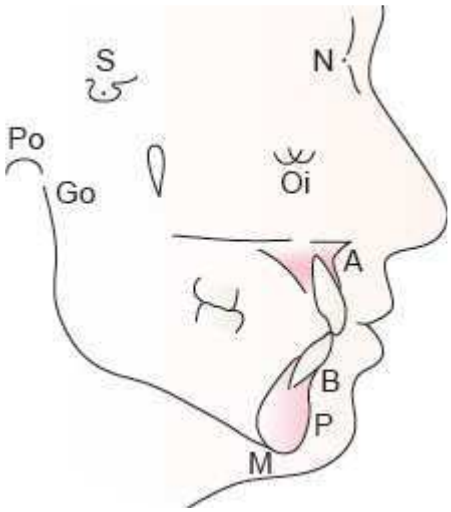


Figura 42.3 Desenho anatômico e pontos cefalométricos.

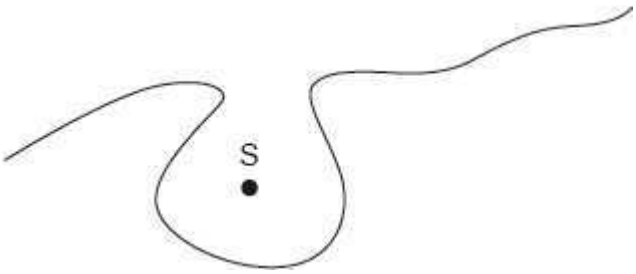


Figura 42.4 Ponto S.



Figura 42.5 Ponto N.

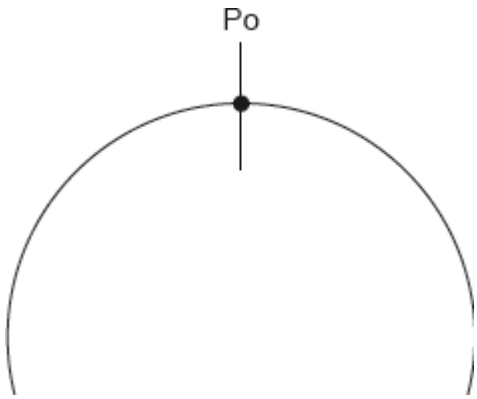


Figura 42.6 Ponto Po.

Depois, as bordas inferiores do corpo e o contorno do ramo ascendente são traçados em uma ou duas linhas.

Pontos cefalométricos: B (supramental), M (mental), Go (gônio) e P (pogônio)

- B (supramental): localizado na maior profundidade do perfil alveolar da mandíbula
- M (mental): situado no limite mais inferior da curva da sínfise, no ponto em que as linhas externas das imagens corticais vestibular e lingual se encontram
- Go (gônio): ponto mais posterior e inferior da curva entre o corpo e o ramo da mandíbula
- P (pogônio): ponto mais anterior da eminência mental (Figura 42.10).

Dentes

Traçam-se as imagens mais anteriores dos incisivos superiores e inferiores e os contornos dos molares que estiverem em oclusão (Figura 42.11).

Perfil dos tecidos moles

Essa linha inicia-se acima da sutura frontonasal e prolonga-se até o limite inferior do mento mole (Figura 42.12).

Linhas e planos

Após o traçado do desenho anatômico, executa-se o traçado de linhas e planos, a fim de que possam ser efetuadas, posteriormente, as mensurações dos valores lineares e angulares.

Linha sela-násio

Pontos de referência (Figura 42.13)

$$\frac{S}{(\text{sela})} \text{ e } \frac{N}{(\text{násio})}$$

Plano de Frankfurt

Pontos de referência (Figura 42.14)

Po (pório) e Or (orbitário)



Figura 42.7 Fissura pterigomaxilar.

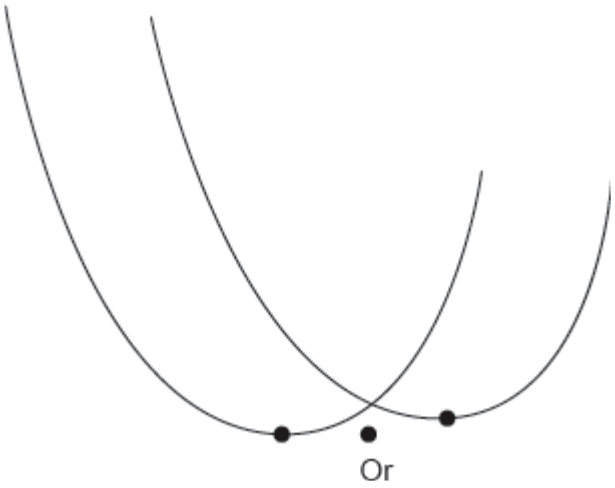


Figura 42.8 Ponto Or.

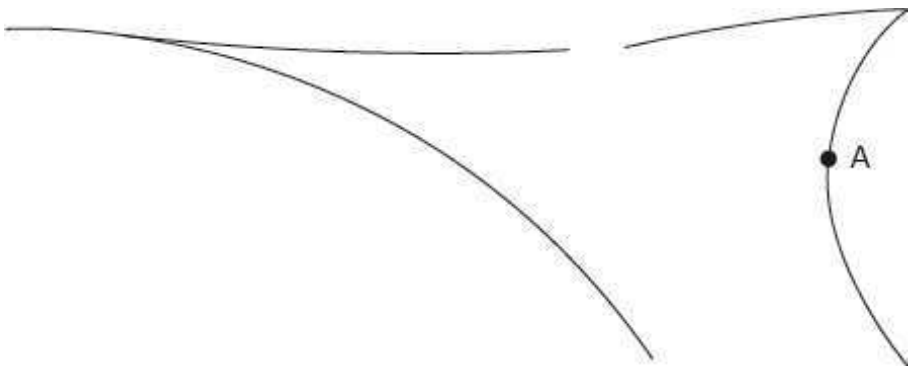


Figura 42.9 Ponto A.

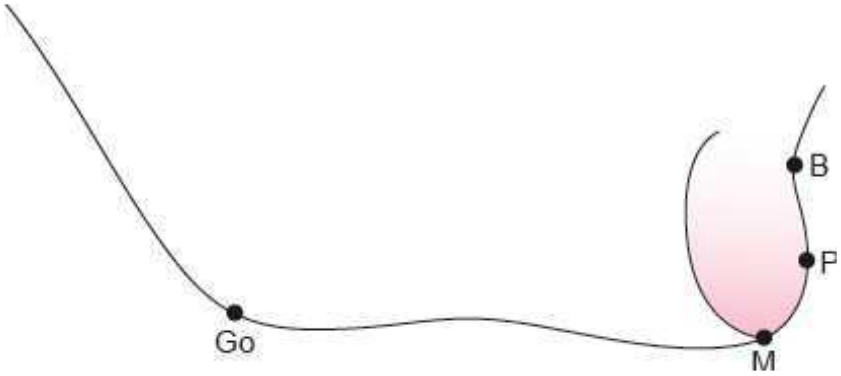


Figura 42.10 Pontos cefalométricos B, P, M, Go.

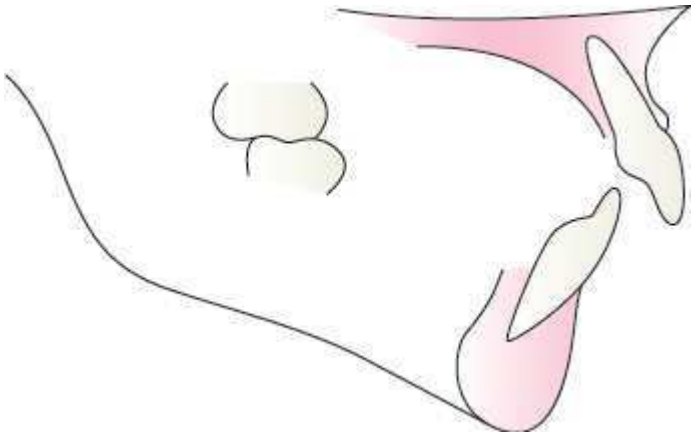


Figura 42.11 Dentes.

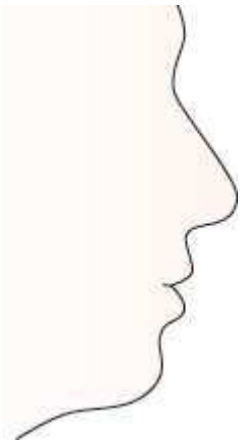


Figura 42.12 Perfil dos tecidos moles.

Plano oclusal

Pontos de referência

Borda incisiva do incisivo central inferior e o ponto médio tangente à face oclusal, na direção anteroposterior do último molar em oclusão (Figura 42.15).

Plano mandibular

Pontos de referência

Go (gônio) e **M** (mental) (Figura 42.16).

Linha NA

Pontos de referência

N (násio) e **A** (Figura 42.17).

Linha NB

Pontos de referência

N (násio) e **B** (Figura 42.18).

Linha NP

Pontos de referência

N (násio) e **P** (pogônio) (Figura 42.19).

Linha H

Pontos de referência

Ponto mais anterior do perfil do lábio superior e ponto mais anterior do mento tegumentar (Figura 42.20).

Eixo Y

Pontos de referência

S e **Gn** (gnátio). Gnátio é o ponto virtual de intersecção entre a linha NP e o plano mandibular (Figura 42.21).

Grandezas cefalométricas

Após a obtenção das linhas e dos planos cefalométricos, devem ser enfocadas as grandezas cefalométricas de maior importância em Ortodontia Preventiva e sua interpretação.

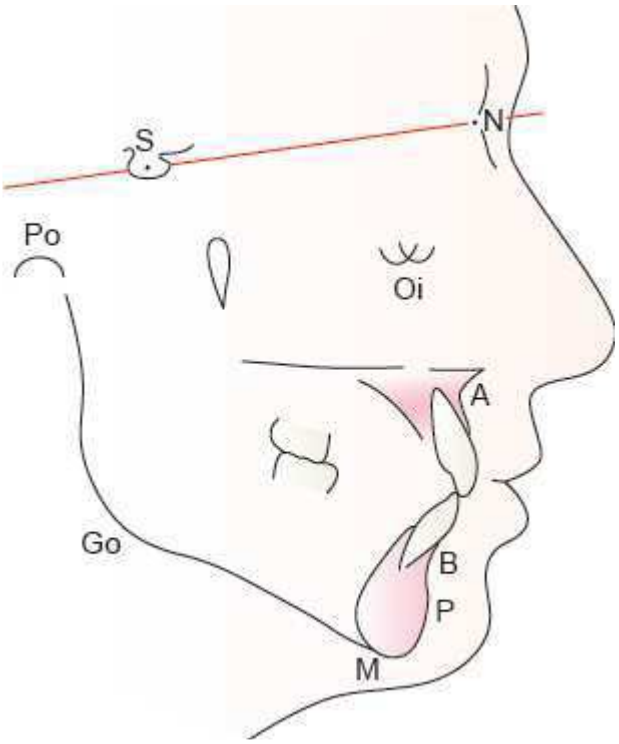


Figura 42.13 Linha SN.

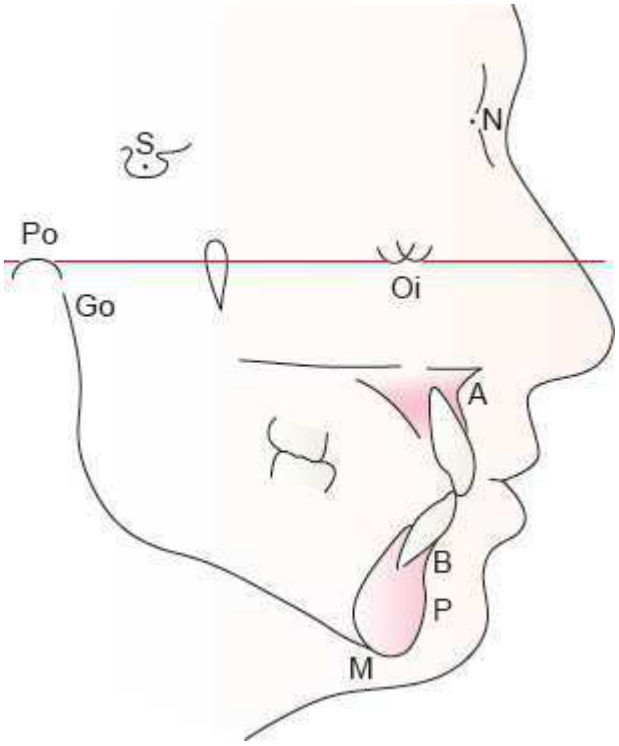


Figura 42.14 Plano de Frankfurt.

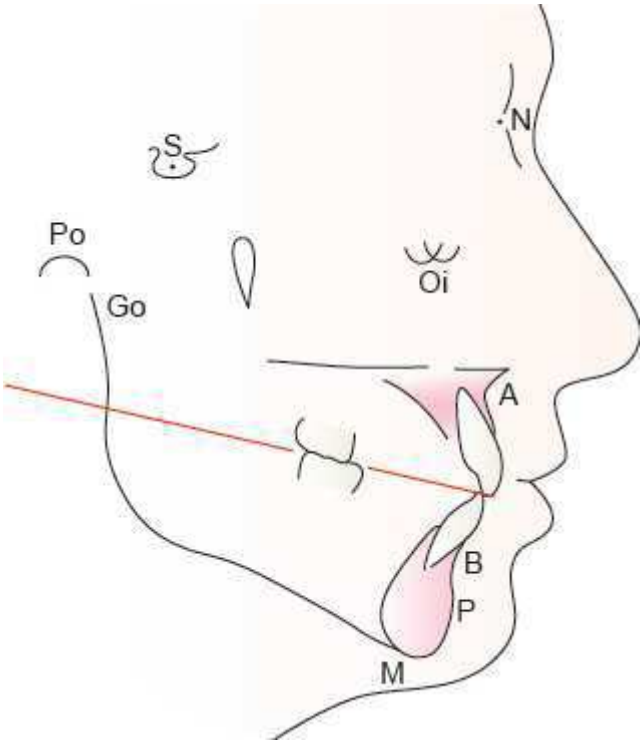


Figura 42.15 Plano oclusal.

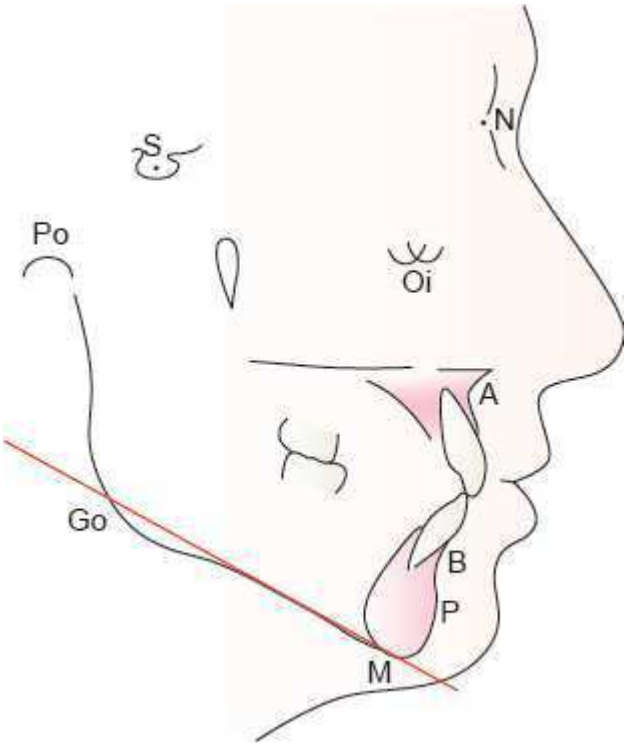


Figura 42.16 Plano mandibular.

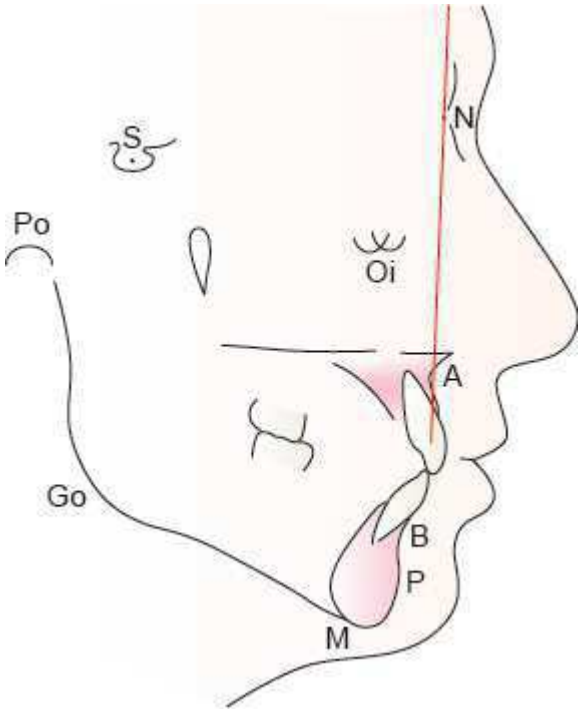


Figura 42.17 Linha NA.

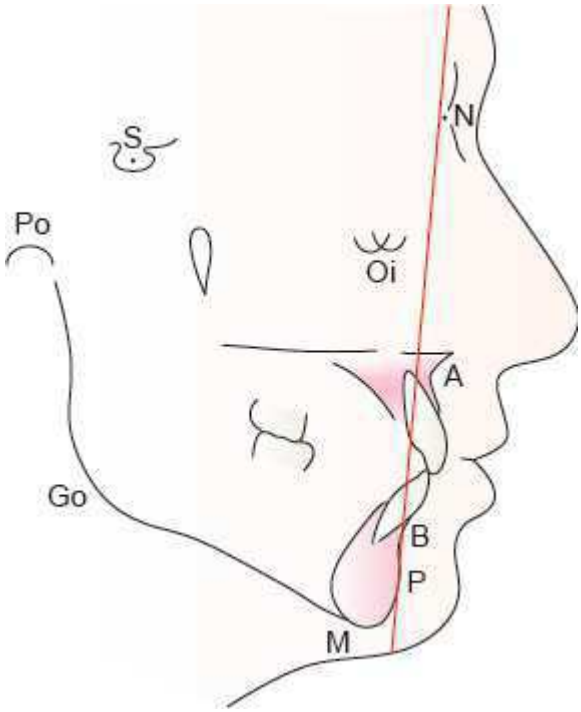


Figura 42.18 Linha NB.

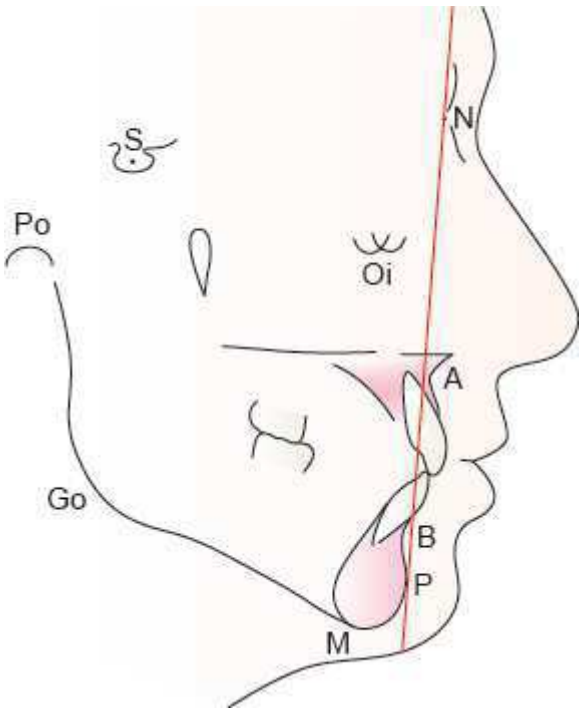


Figura 42.19 Linha NP.

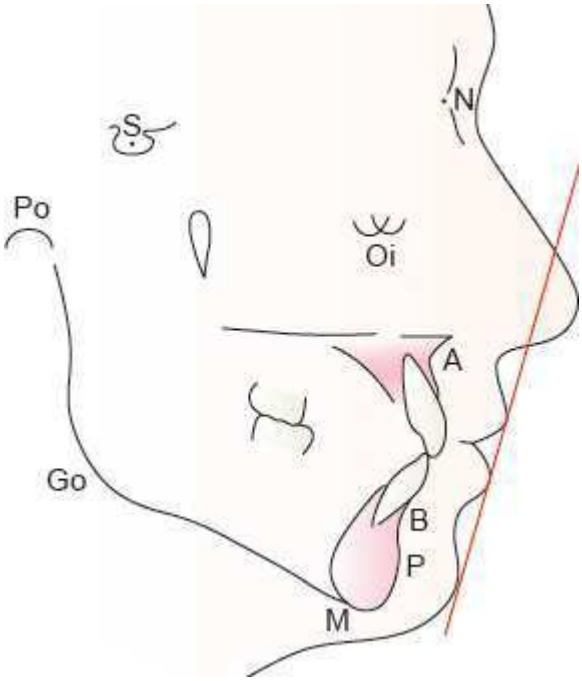


Figura 42.20 Linha H.

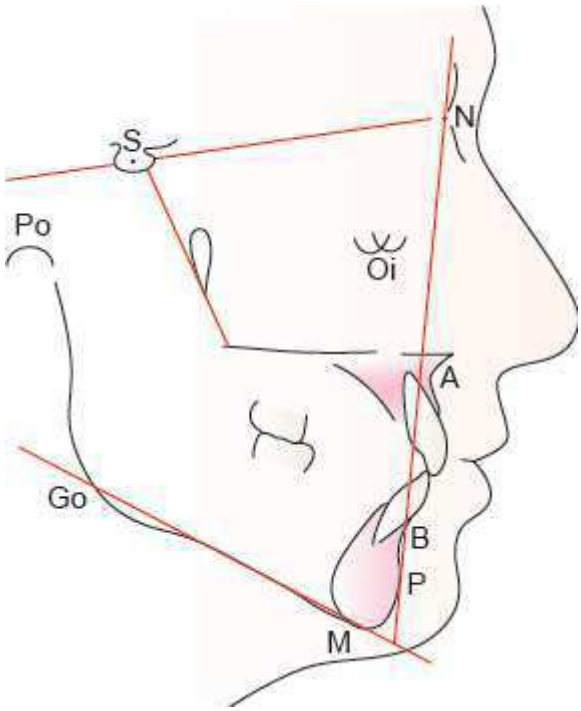


Figura 42.21 Eixo Y.

SNA: 82°

Esse ângulo é resultante da intersecção da linha SN com a linha NA. O valor obtido define o grau de protrusão ou retrusão da maxila no sentido anteroposterior (Figura 42.22).

SNB: 82°

Esse ângulo é resultante da intersecção da linha SN com a linha NB. O valor obtido define o grau de protrusão ou retrusão da mandíbula no sentido anteroposterior (Figura 42.23).

ANB: 2°

Esse ângulo é resultante da diferença dos ângulos SNA e SNB. Define a relação anteroposterior entre os limites anteriores da maxila e da mandíbula (Figura 42.24).

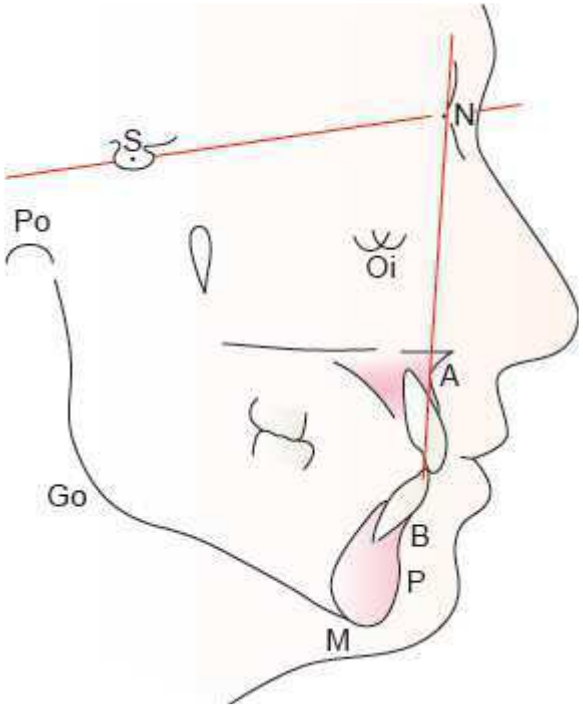


Figura 42.22 Ângulo SNA.

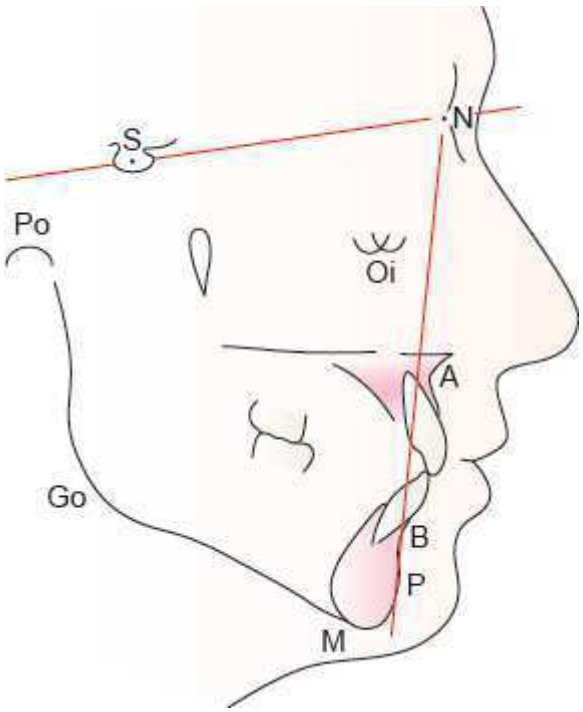


Figura 42.23 Ângulo SNB.

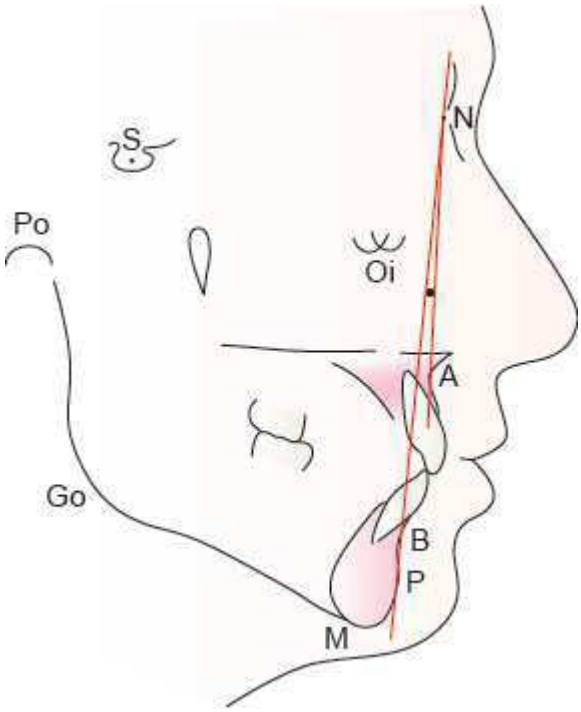


Figura 42.24 Ângulo ANB.

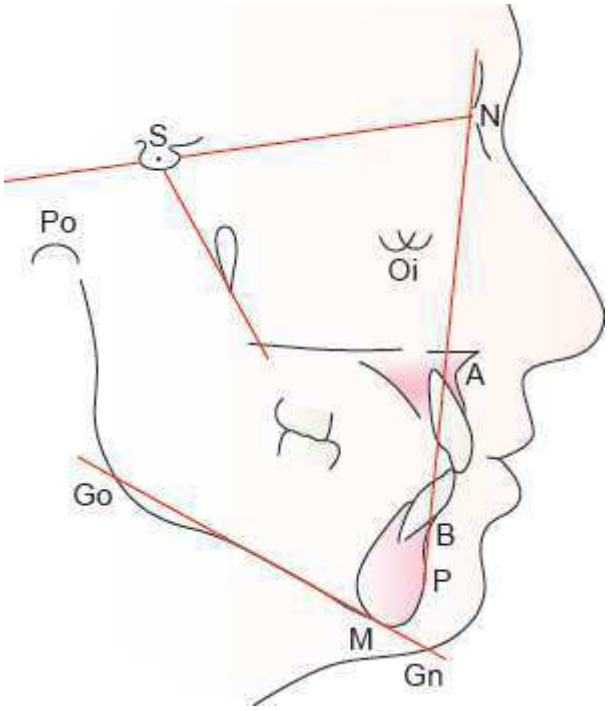


Figura 42.25 Eixo Y.

Eixo Y (NsGn): 67°

Esse ângulo é formado pela intersecção entre as linhas sela-násio e násio-gnátio. Define a resultante vetorial de crescimento da mandíbula, relacionada com a linha sela-násio (Figura 42.25).

Linha H: nariz: 9 a 11 mm

Distância linear entre a ponta do nariz e a linha H. Quando a linha estiver na frente do nariz, os valores serão negativos (Figura 42.26).

Análise de Tweed

Essa análise permite ao clínico relacionar a inclinação do incisivo inferior, não só com a base óssea onde este

está situado, mas também com o plano de Frankfurt. A partir dessa ideia, surgiu o triângulo de Tweed (Figura 42.27), traçado a partir do:

- Plano de Frankfurt
- Plano mandibular
- Longo eixo da imagem do incisivo central inferior.

Resumindo a análise proposta pelo autor, têm-se os seguintes valores:

FMA (inicial)	FMIA (final)	IMPA (final)
20° a 30°	65°	–
30°	65°	–
20°	–	92°

Cálculo da discrepância cefalométrica

Para se obter a discrepância cefalométrica, deve-se proceder como no caso clínico a seguir:

Caso clínico

Os valores iniciais, após a obtenção do cefalograma e o traçado do cefalograma, são:

- FMA: 29,0°
- FMIA: 60,0°
- IMPA: 91,0°

Identifica-se o FMA inicial: = 29,0°, o que leva a determinar FMIA final = 68,0°.

$$DC = \frac{FMIA\ 60{,}0°}{(inicial)} - \frac{FMIA\ 68{,}0°}{(final\ proposto\ pela\ análise)} =$$

$$= \frac{-8{,}0 \times 2{,}0}{2{,}5°} - 6{,}4\ mm$$

Obs.: para transformar grau em mm, divide-se por 2,5°.

A discrepância cefalométrica é expressa em mm, e ela dá a ideia de quanto devem ser movidos os incisivos inferiores para que permaneçam em uma situação estável em sua base óssea, após o tratamento ortodôntico.

No exemplo anteriormente citado, a DC é negativa; isso significa que, ao se moverem os incisivos no sentido lingual, diminui-se o espaço disponível sobre o osso basal.

Análise de Interlandi

Linha "I"

Essa análise permite, por meio de uma linha de referência cefalométrica, a linha I, estudar as posições relativas que os incisivos inferiores mantêm com a maxila e a mandíbula. Segundo Interlandi, a linha "I" pretende ser a expressão de uma relação morfológica entre aquelas duas entidades anatômicas.[6]

Para se traçar a linha "I", devem-se obter os pontos P' e E.

O ponto P' encontra-se na maxila, e pode ser obtido por intermédio da intersecção da linha NA com a imagem da linha horizontalizada, que se desenha da espinha nasal anterior até o forame incisivo (Figura 42.28).

O ponto E encontra-se na mandíbula, e para obtê-lo, obedece-se à seguinte norma: traça-se o plano mandibular (Go-M) e, sobre ele, desliza-se uma perpendicular até localizar o ponto mais anterior da eminência mental, no qual se marca "E" (Figura 42.29).

Após a obtenção dos dois pontos cefalométricos (P', E), traça-se a linha "I".

Nos casos em que o limite borda incisolingual inferior coincide com a linha "I", diz-se haver ausência de discrepância cefalométrica. À medida que a borda incisiva se distancia para a frente da linha "I", expressa-se a discrepância em milímetro e com sinal negativo.

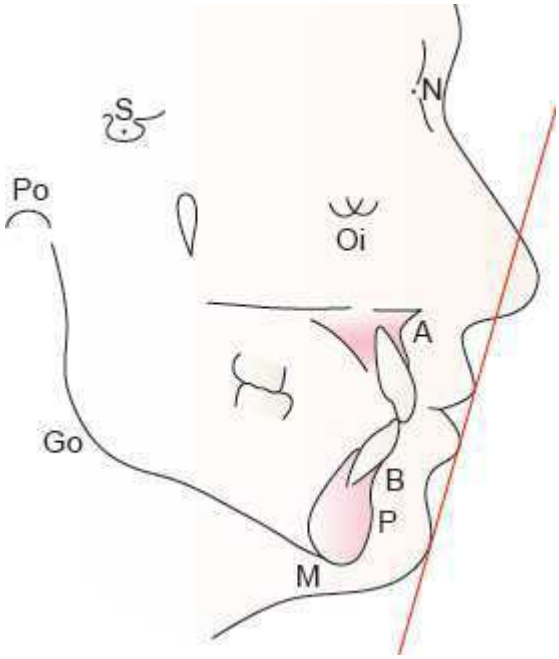


Figura 42.26 Linha H.

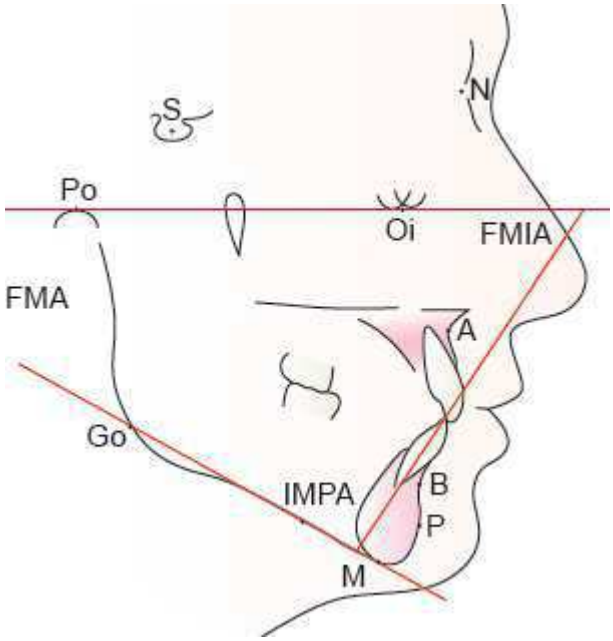


Figura 42.27 Triângulo de Tweed.

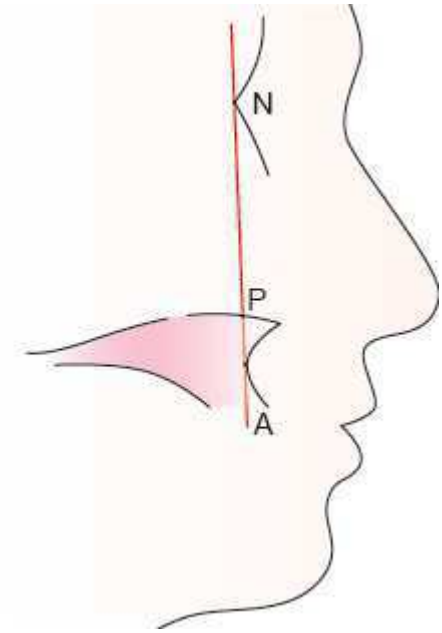


Figura 42.28 Ponto P'.

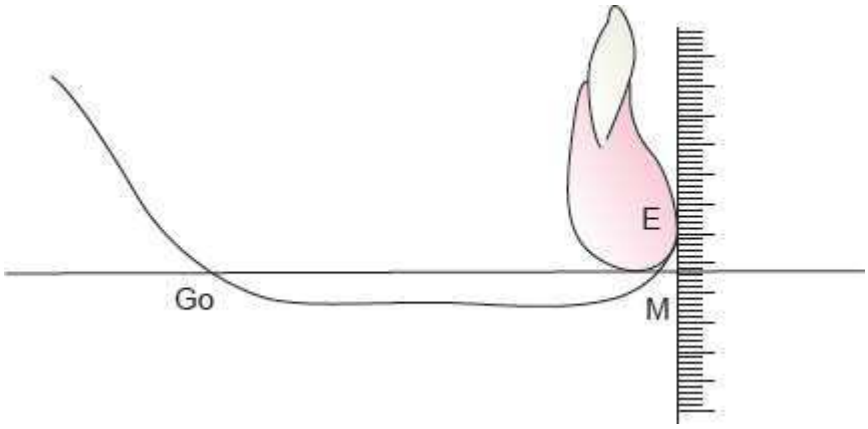


Figura 42.29 Demarcação do ponto "E" por meio de uma perpendicular sobre Go-M.

Quando a borda incisiva está para trás da linha "I", a discrepância cefalométrica é expressa com o sinal positivo (Figura 42.30).

Análise de Vigorito

Essa análise também visa a proporcionar ao clínico o estabelecimento de padrões de normalidade das relações dentoesqueléticas, particularizado para cada paciente.

Segundo Vigorito, a fim de se obter a discrepância cefalométrica, deve-se primeiro obter o traçado do cefalograma, do qual devem ser obtidos os pontos (Figura 42.31):[8]

- O ponto 0 do diagrama deve coincidir com o ponto A do traçado cefalométrico
- A linha Y, no seu segmento inferior, deve coincidir com o ponto V, na sínfise mandibular
- A: maxila
- E: eminência – ponto mais anterior na protuberância mental
- V: ponto localizado à igual distância das corticais vestibular e lingual da imagem da sínfise, em uma linha traçada paralela ao plano da mandíbula, e que parte do ponto E, cruzando toda a espessura da sínfise
- Go: gônio
- M: mental.

O diagrama deve ser sobreposto, de modo que a posição preconizada para os incisivos inferiores é dada no ponto de intersecção da linha V do diagrama cefalométrico e o plano oclusal do cefalograma. A diferença entre a

posição preconizada e aquela exibida pelos incisivos no cefalograma será a discrepância cefalométrica. Poderá ser nula, negativa ou positiva.

Com uma régua, mede-se a distância da borda incisiva do inferior (ponto médio) à linha V do diagrama, no plano oclusal. Obtém-se, então, em mm, o valor da discrepância cefalométrica. Quando a borda incisiva do incisivo inferior coincide com a linha V, a discrepância será nula. Quando a borda incisiva estiver na frente da linha V, expressa-se a discrepância em mm e com sinal negativo. Caso contrário, a discrepância será positiva (Figura 42.32).

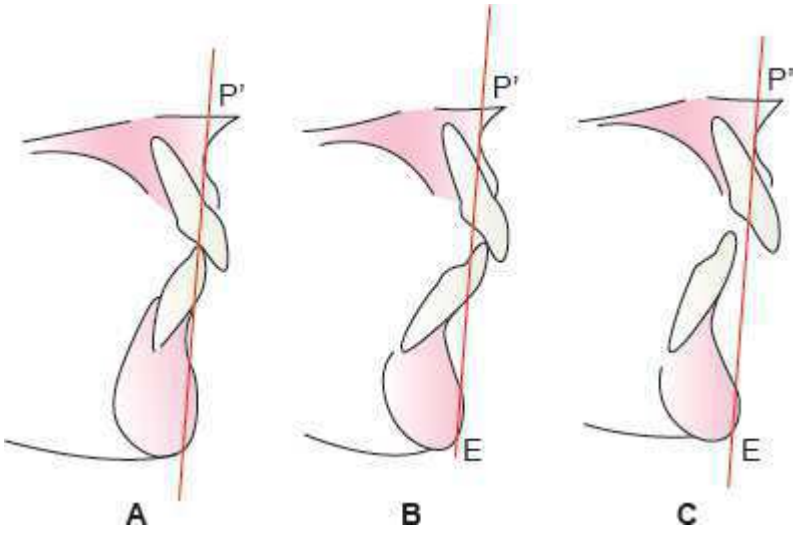


Figura 42.30 Discrepância cefalométrica.[12] **A.** DC nula. **B.** DC negativa. **C.** DC positiva.

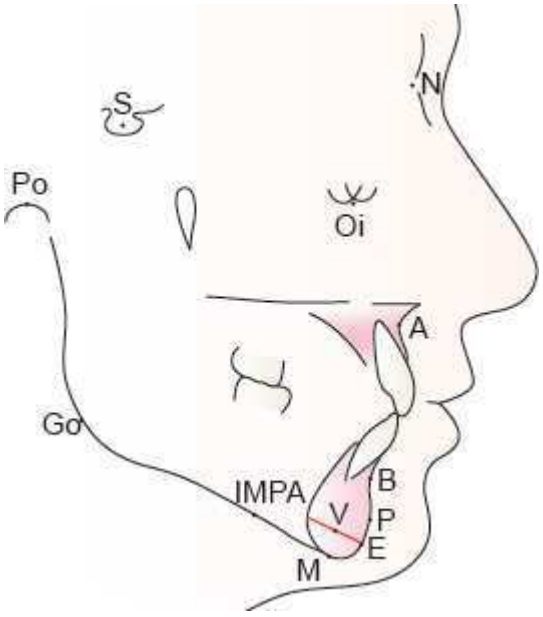


Figura 42.31 Pontos cefalométricos para a análise de Vigorito.[8]

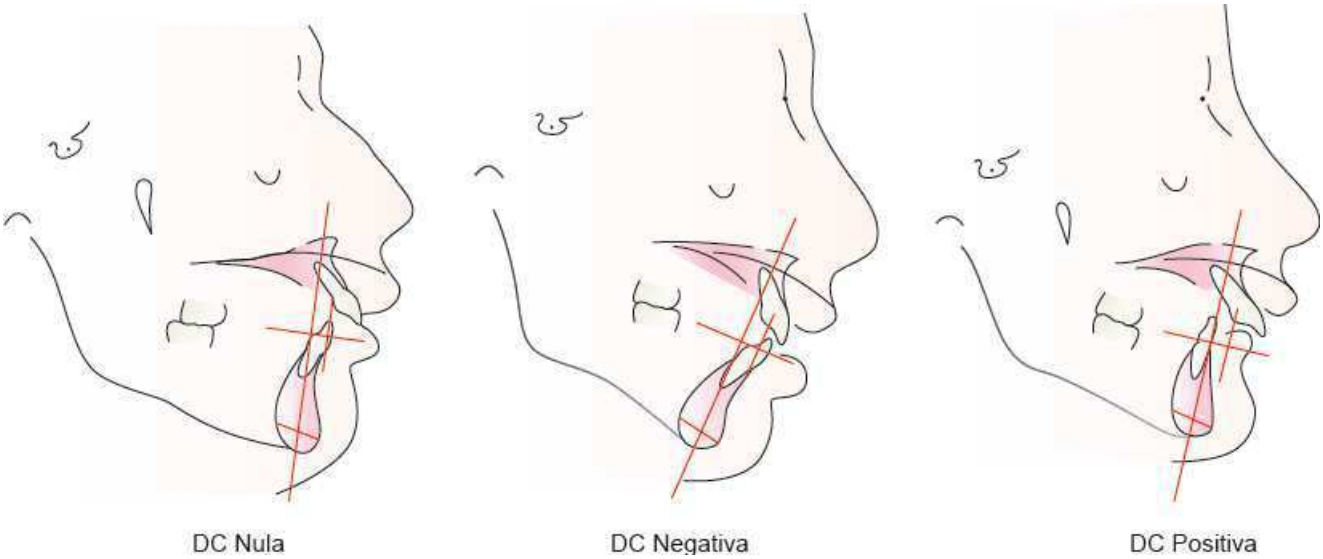


Figura 42.32 Discrepância cefalométrica.[9]

Análise de Ricketts

Em 1965, após uma série de trabalhos, Ricketts publicou uma analise cefalométrica utilizando 32 fatores divididos em seis sessões denominadas campos:

- Campo I: dentário
- Campo II: esqueletal
- Campo III: dentofacial
- Campo IV: estético
- Campo V: craniofacial
- Campo VI: estruturas internas.

Campos da análise de Ricketts em norma lateral

Para a aplicação clínica (cotidiano), utiliza-se a análise sumária, dividida em três áreas e levando em consideração a idade média dos pacientes de 9 anos (Tabela 42.2):

- Problemas esqueléticos
- Problemas dentários
- Avaliação do perfil.

Pontos cefalométricos

- Básio (Ba): ponto mais posterior e inferior da porção basilar do osso occipital
- Násio (Na): ponto mais anterior da sutura frontonasal
- Subespinhal (A): ponto situado na parte mais profunda da concavidade alveolar anterior da maxila
- Pterigóideo (Pt): ponto situado na parte mais posterior e superior da curvatura da fissura pterigomaxilar
- Pório (Po): ponto mais superior do meato acústico externo
- Pogônio (Pg): ponto mais proeminente do mento ósseo

Tabela 42.2 Análise sumária de Ricketts.

Área		Médias	Para 9 anos (alteração)
Fatores esqueléticos	Eixo facial	90º ± 3º	Nenhuma alteração com a idade
	Profundidade (ângulo) facial	87º ± 3º	Alteração = + 1º cada 3 anos
	Plano mandibular	26º ± 4º	Alteração = – 1º cada 3 anos

	Plano palatino	2 ± 20	
	Altura facial total	60º ± 3º	
	Altura facial inferior	47º ± 4º	Nenhuma alteração
	Arco mandibular	26o ± 4º	Arco mandibular fecha 1/2º cada ano Ângulo aumenta 1/2º cada ano
	Convexidade do ponto A	2 mm ± '2 mm	Alteração = – 1 mm cada 3 anos
Fatores dentários	Incisivo inferior para APg	+1 mm ± '2 mm	Nenhuma alteração com idade
	Indinação do incisivo	22º ± 4º	Nenhuma alteração com idade
	Molar superior para PTV	idade ± 3 mm	Altera 1 mm por ano
	Ângulo interincisal	130º ± 10º	
Perfil	Lábio inferior para plano E	2 mm ± '2 mm	Menos protusivo com o crescimento

- Mentoniano (M): ponto mais inferior da sínfise
- Espinha nasal anterior (ENA): ponto mais anterior do assoalho das fossas nasais
- Espinha nasal posterior (ENP): ponto mais posterior do assoalho das fossas nasais
- Protuberância mental (Pm): transição da concavidade alveolar anterior da mandíbula para a convexidade mentoniana
- Gônio virtual (Go): ponto posteroinferior do ângulo goníaco (Figuras 42.33 e 42.34)
- Centro geométrico do ramo (Xi): situado no centro do ramo ascendente da mandíbula (Figura 42.35)
  - R1: ponto mais profundo da parte anterior do ramo
  - R2: projeção de R1 na parte posterior do ramo
  - R3: ponto mais profundo da chanfradura sigmoide
  - R4: projeção de R3 na base mandibular
- Orbital (Or): ponto localizado na parte inferior da borda externa da cavidade orbitária.
- Ponto (DC): ponto cefalométrico representando o centro do pescoço da cabeça da mandíbula, determinado sobre a metade do plano Ba-Na que atravessa a cabeça da mandíbula. Representa a referência do eixo côndilo
- Gnátio (Gn): ponto cefalométrico formado pela intersecção da linha que conecta o ponto mais inferior e mais anterior da sínfise (Me) ao ponto mais inferior da região goníaca (Go), plano mandibular com a linha que une os pontos (Na) e (Pg).

Análise sumária de Ricketts

Eixo facial: 90° ± '3°: nenhuma alteração com a idade. O eixo facial é obtido pelo ângulo formado entre o plano násio-básio com eixo facial (Pt-Gn). Indica a direção de crescimento do mento; valores aumentados revelam uma tendência para pacientes braquifaciais, e valores baixos, para pacientes dolicofaciais (Figura 42.36).

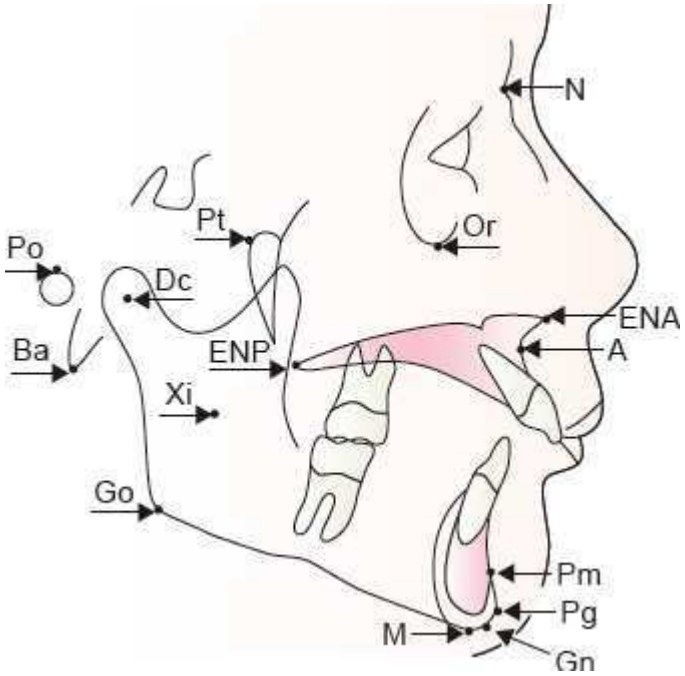


Figura 42.33 Pontos cefalométricos.

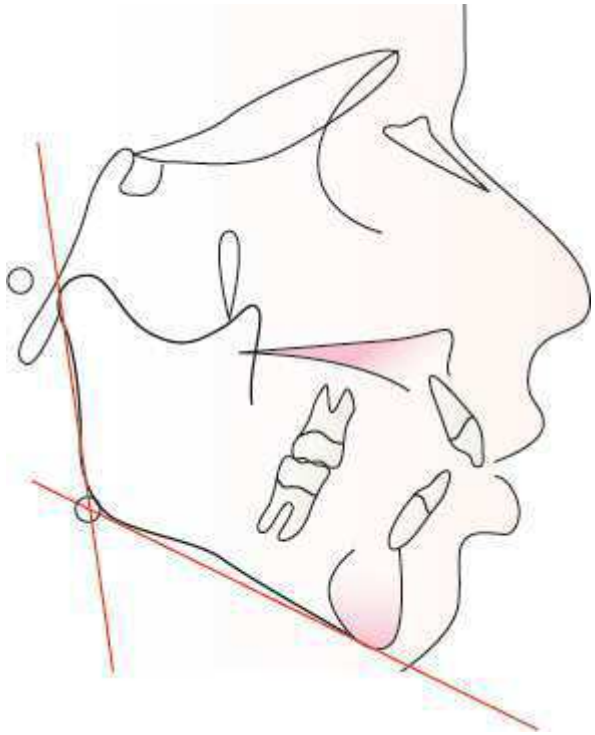


Figura 42.34 Gônio virtual.

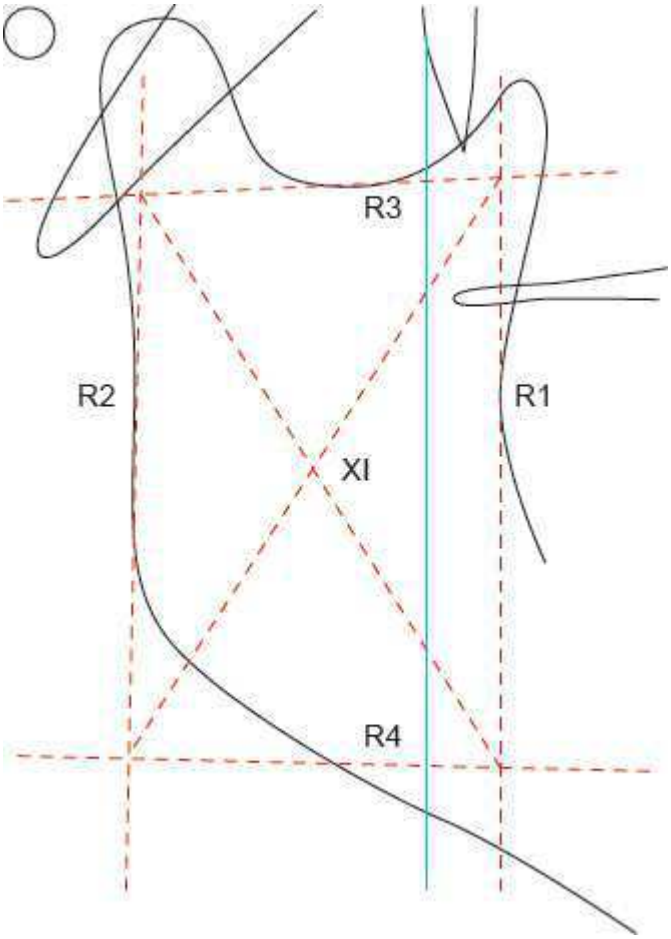


Figura 42.35 Centro geométrico do ramo.

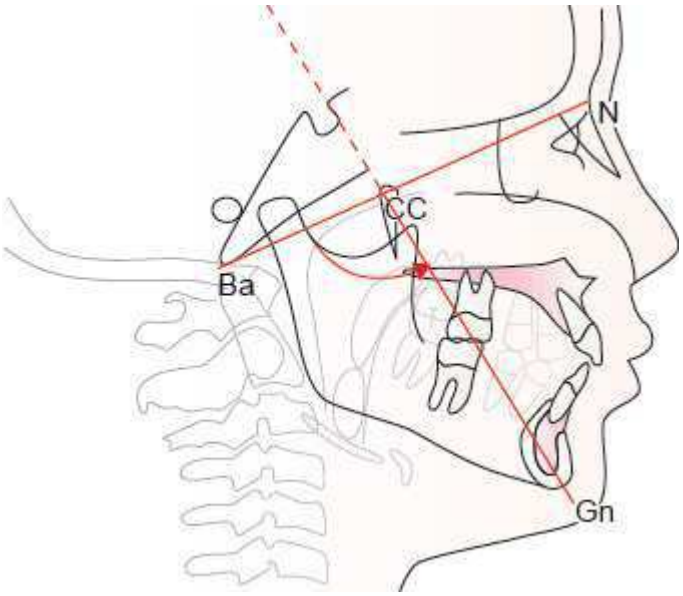


Figura 42.36 Eixo facial.

Profundidade facial: 87° ± 3°: alteração = + 1° cada 3 anos. Ângulo formado pela linha N-Pog e o plano de Frankfurt, determinando a posição do mento no sentido horizontal (Figura 42.37).

Altura facial total: 60° ± 3°. Ângulo formado pela intercecção do prolongamento do plano Xi-Pm com a linha Ba-N (Figura 42.38).

Plano mandibular: 26° ± 4°; alteração = – 1° cada 3 anos. Ângulo formado pelo plano mandibular (Go-M) e plano de Frankfurt, determinando a inclinação do plano mandibular ao plano de Frankfurt; valores altos indicam pacientes com tendência-padrão dolifacial e diminuídos, padrão braquifacial (Figura 42.39).

Plano palatino: 2° ± 2°. Ângulo formado pelo plano palatino e plano de Frankfurt. Ele determina inclinação do

plano palatino ao plano de Frankfurt (Figura 42.40).

Altura facial inferior: 47° ± 4°: nenhuma alteração. Ângulo formado pela linha da espinha nasal anterior e o ponto Xi (ENA-Xi) e pelo eixo do ramo (Xi-Pm); valores elevados indicam mordida aberta esquelética, valores diminuídos, uma mordida profunda (Figura 42.41).

Arco mandibular: 26° ± 4°: arco mandibular fecha 1-2º/ano; ângulo aumenta 1-2º/ano. Ângulo formado entre o eixo mandibular (Xi-Pm) e o eixo do côndilo da mandíbula (DC-Xi). Valores altos correspondem à anatomia de uma mandíbula de um paciente braquifacial; valores baixos, a uma mandíbula com característica de um paciente dolicofacial (Figura 42.42).

Convexidade do ponto A: 2 mm ± ‘2 mm: alteração = 1 mm cada 3 anos. Distância entre o ponto A e a linha facial (N-Pog). Valores positivos indicam um posicionamento da maxila à frente N-Pog, e valores negativos indicam um posicionamento da maxila posterior da linha (Figura 42.43).

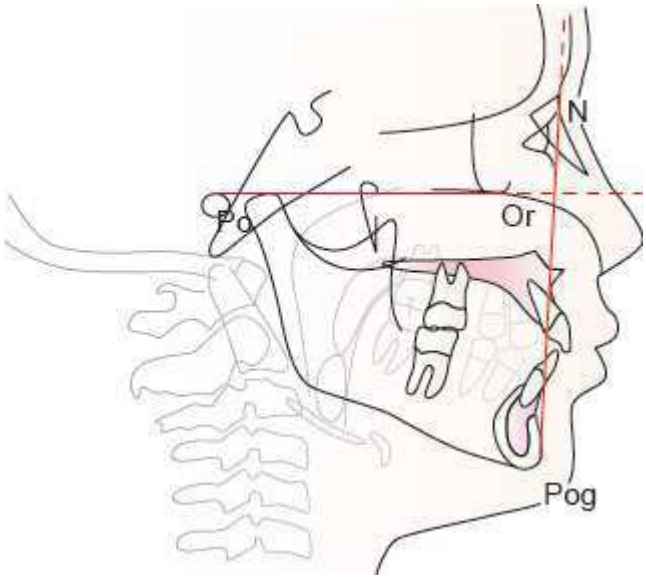


Figura 42.37 Profundidade facial.

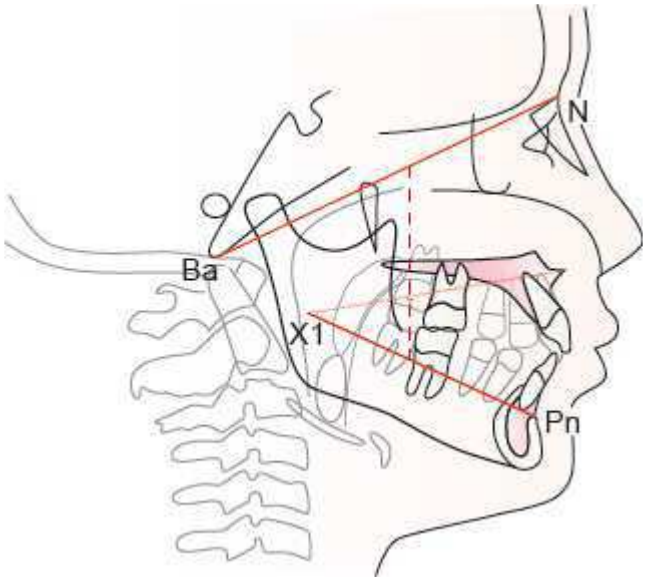


Figura 42.38 Altura facial total.

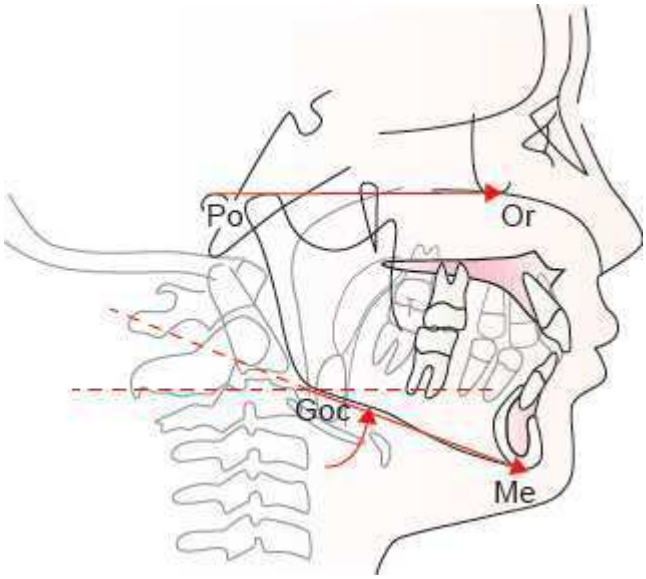


Figura 42.39 Plano mandibular.

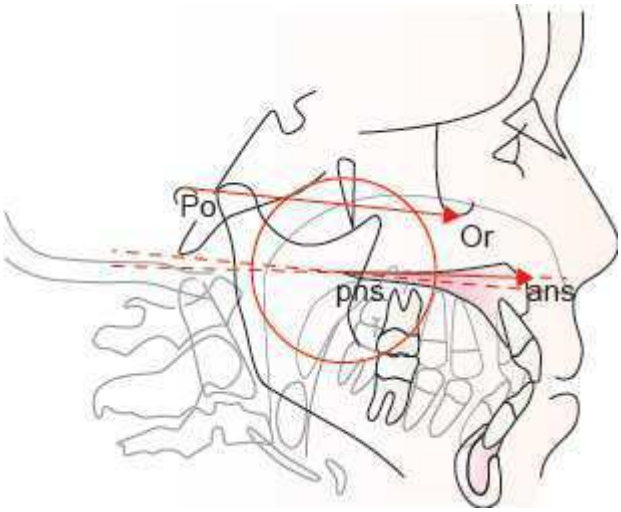


Figura 42.40 Plano palatino.

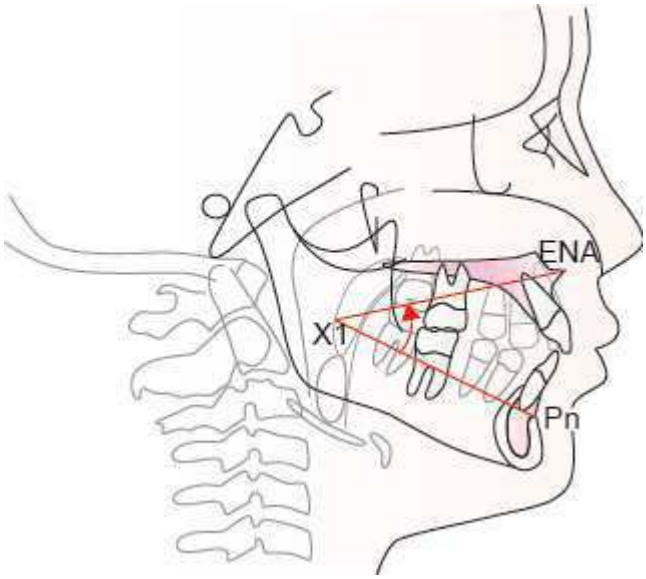


Figura 42.41 Altura facial inferior.

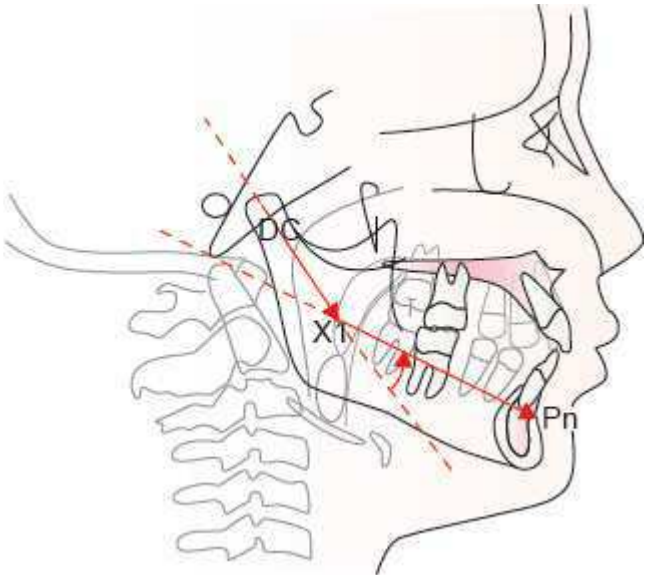


Figura 42.42 Arco mandibular.

Incisivo inferior para Apg: + 1 mm ± ‘2 mm: nenhuma alteração com a idade. Distância da borda do incisivo até a linha facial inferior (Pt.A-Pog). Valores positivos indicam um posicionamento anterior dos incisivos a linha A-Pog; valores negativos indicam um posicionamento posterior dos incisivos em relação à linha (Figura 42.44).

Inclinação do incisivo: 22° ± ‘4°: nenhuma alteração com a idade. Ângulo formado pelo longo eixo do incisivo inferior e a linha facial inferior (Pt.A-Pog) (Figura 42.45).

Molar superior para PTV: idade ± 3 mm: aumenta 1 mm por ano. Linha que passa pelo ponto mais posterior da face distal do primeiro molar superior até a linha pterigoide (Figura 42.46).

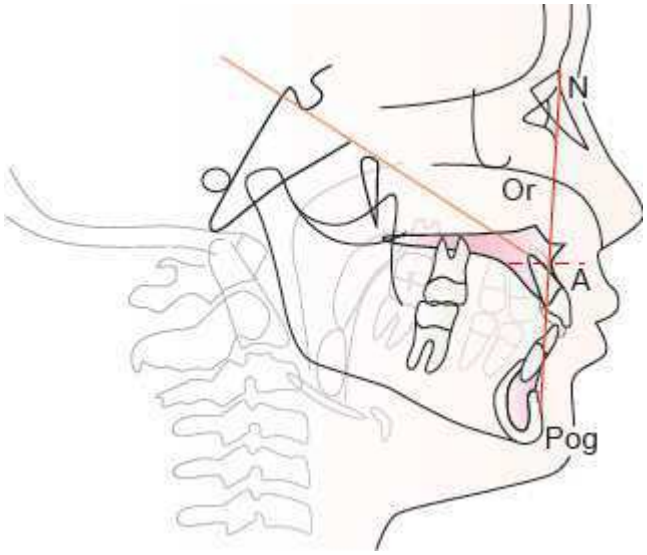


Figura 42.43 Convexidade do ponto A.

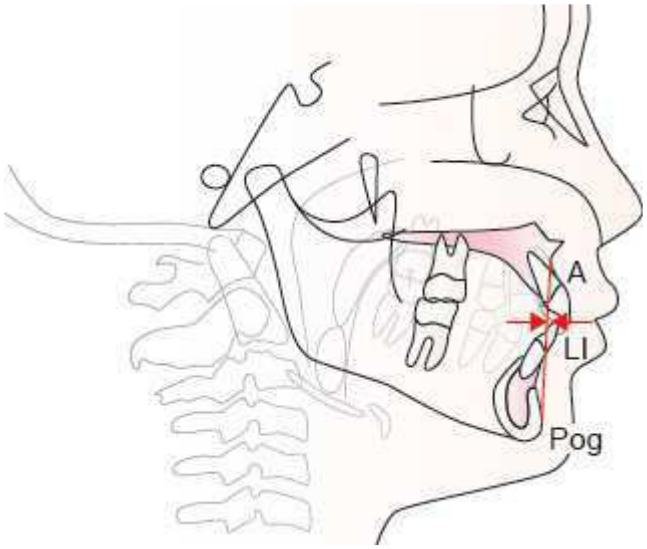


Figura 42.44 Incisivo inferior-Pog.

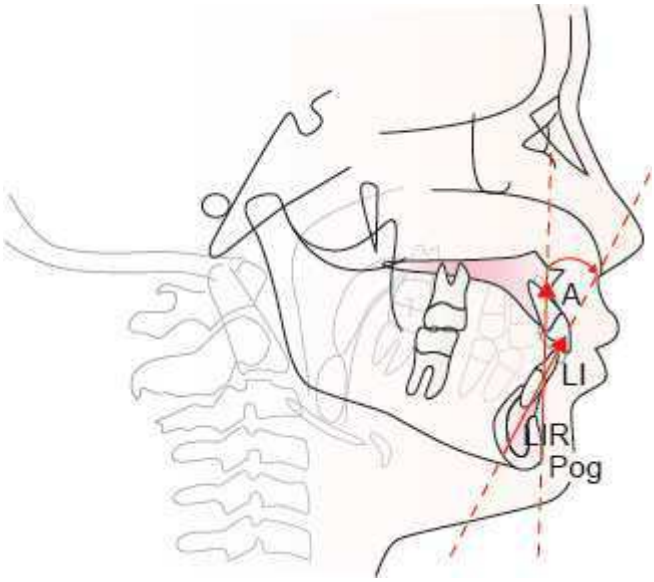


Figura 42.45 Inclinação do incisivo inferior.

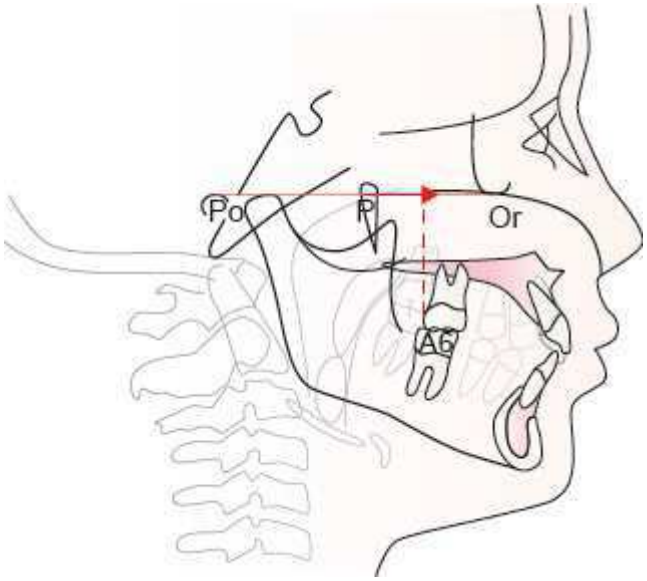


Figura 42.46 Molar superior – Ptv.

Ângulo interincisal: 130° ± 10°. Ângulo formado pelo longo eixo dos incisivos superior e inferior. Valores baixos indicam biprotrusão dentária, e valores altos, uma birretrusão (Figura 42.47).

Lábio inferior para plano E: 2 mm ± ‘2 mm: menos protrusivo com o crescimento. Distância entre o lábio inferior e a linha “E” (linha estética de Ricketts). Os valores são negativos quando o lábio inferior está posterior à linha estética; e são positivos quando o lábio inferior está à frente dessa (Figura 42.48).

VERT Ricketts | Determinação do padrão facial

Para determinar de um modo matemático e não subjetivo, Ricketts propôs um índice coeficiente de quantidade de crescimento vertical da face (VERT), que determina o tipo facial após uma média obtida dos valores cefalométricos do eixo facial, profundidade facial, plano mandibular, altura facial inferior e arco mandibular (Tabela 42.3).

Análise de McNamara

A análise cefalométrica de McNamara foi publicada em 1984. O método é derivado das análises de Ricketts, Harvold e alguns detalhes oriundos da observação clínica de seu autor.[10]

Foi descrito como uma análise precisa moderna e de fácil entendimento, o que facilita a comunicação entre profissionais e pacientes.

McNamara baseou-se em cefalogramas obtidos de três amostras com padrões normais, boa harmonia entre dentes, ossos e perfil facial:

- Bolton Standards: estudo longitudinal em indivíduos de ambos os sexos, dos 6 aos 18 anos
- Burlington Orthodontic Research Centre: indivíduos de ambos os sexos não tratados acompanhados dos 6 aos 20 anos
- Ann Arbor: 111 indivíduos, de ambos os sexos, os homens com média de idade igual a 30 anos e 9 meses e as mulheres, 26 anos e 8 meses, com perfil facial excelente.

A principal vantagem dessa análise é o de que quase todas as grandezas lineares é em milímetros em vez de graus, o que facilita a visualização espacial dos segmentos esqueléticos e dentoalveolares; essa análise visa a complementar a Ortodontia e é muito útil no diagnóstico das maloclusões com discrepâncias entre as bases ósseas.

Nessa análise, podem-se avaliar:

- Tecidos moles da face

Tabela 42.3 VERT Ricketts.

Fatores	Norma aos 9 anos	Ajuste pela idade	Norma aos 14 anos
1. Eixo facial	90°	Não varia	90°
2. Profundidade facial	87°	+ 0,3° × anos de idade	88,5°
3. Ângulo plano mandibular	26°	– 0,3° × anos de idade	24,5°
4. Altura inferior da face	47°	Não varia	47°
5. Arco mandibular	26°	+ 0,5° × anos de idade	28,5°

Dolicofacial acentuado	Dolicofacial	Dolicofacial suave	Mesofacial	Braquifacial	Braquifacial acentuado
– 2	– 1	– 0,5	0	0,5	1

Dolicofacial	Mesofacial	Braquifacial
VERT < _ 0,5	_ 0,5 ≤ VERT ≥ 0,5	VERT > 0,5

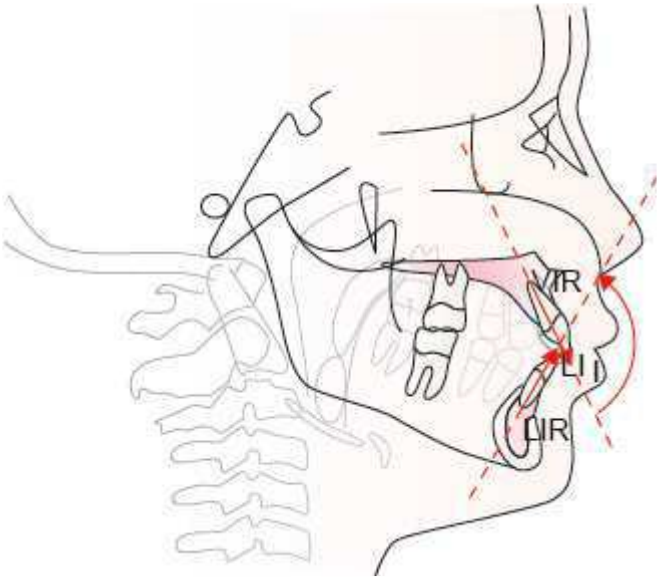


Figura 42.47 Ângulo interincisal.

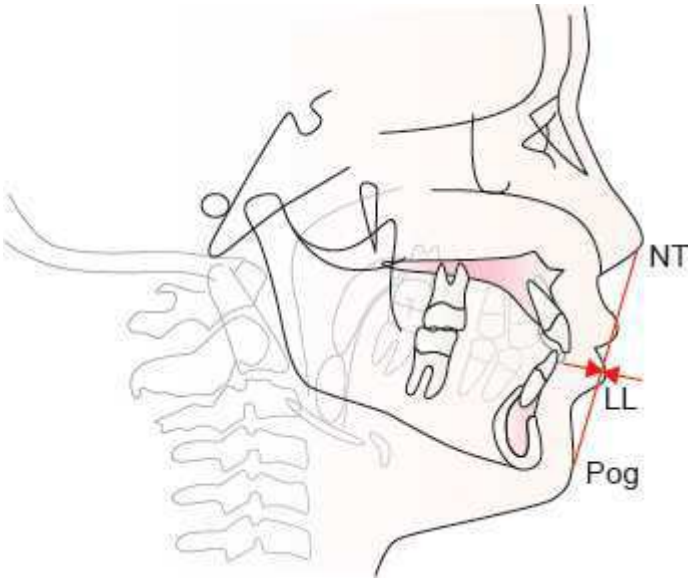


Figura 42.48 Lábio inferior para plano E.

- Relação das bases apicais com o crânio
- Relação entre as bases apicais
- Posição dos incisivos
- Vias respiratórias
- Valores cefalométricos nas diversas idades de crescimento
- Alterações esqueléticas em crianças e adultos.

Desenho anatômico (Figura 42.49):

- Perfil dos tecidos moles
- Perfil do osso frontal e ossos do nariz
- Porção basilar do osso occipital
- Meato acústico externo
- Órbita
- Fissura pterigomaxilar
- Maxila
- Mandíbula
- Dentes

- Vias respiratórias.

Linhas e planos craniométricos utilizados são os seguintes:

- Plano horizontal de Frankfurt
- Linha násio perpendicular (Nperp)
- Plano mandibular (Me-Go)
- Linha Ba-N (Basio-N)
- Eixo facial (Pt com Gn)
- Linha A (linha paralela à Nperp que passa pelo ponto A)
- Linha A-P
- Plano oclusal funcional.

Quando se utiliza essa análise, pode-se classificar o padrão esquelético e dentário do paciente.
Medidas utilizadas na avaliação do padrão esquelético:

1. Relação da maxila com a base do crânio.
2. Relação da mandíbula com a base do crânio.
3. Relação entre maxila e mandíbula.
4. Altura facial anteroinferior.
5. Ângulo do plano mandibular.
6. Ângulo do eixo facial.
7. Diferencial entre maxila-mandíbula.

Medidas utilizadas na avaliação do padrão dentário:

1. Relação anteroposterior do incisivo superior com a maxila.
2. Relação vertical do incisivo superior com a maxila.

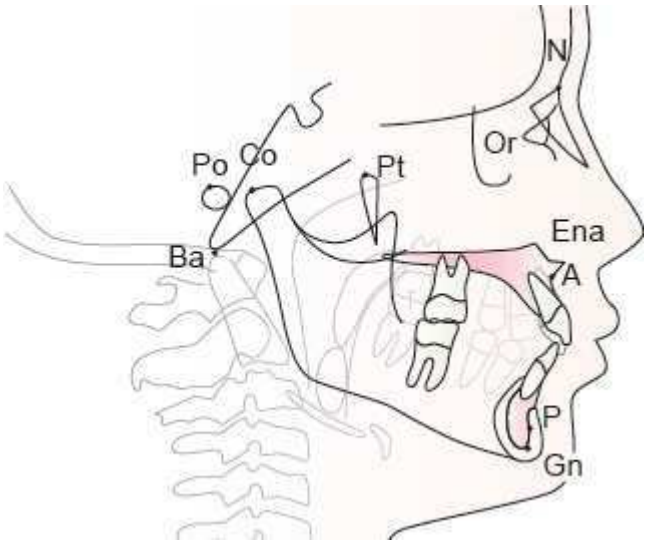


Figura 42.49 Desenho anatômico.

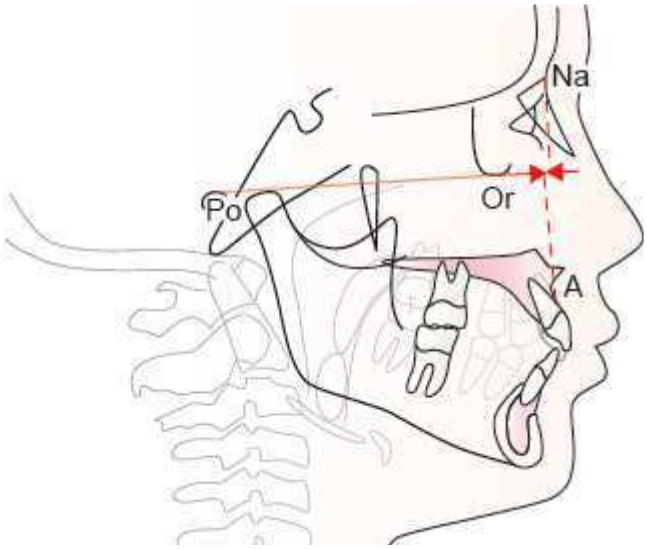


Figura 42.50 Relação da maxila com base do crânio.

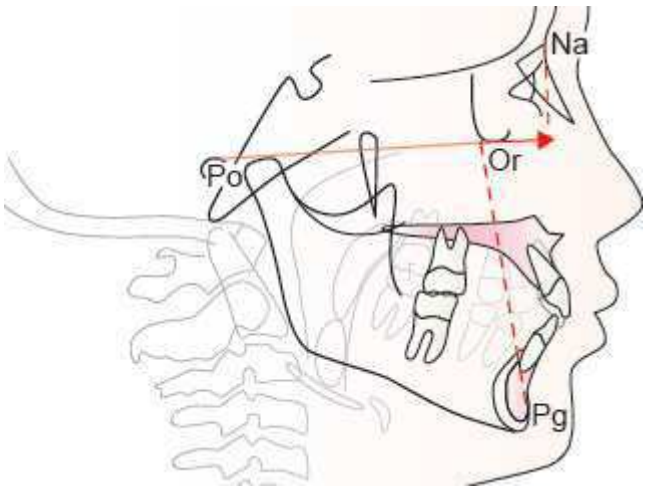


Figura 42.51 Relação da mandíbula com a base do crânio.

3. Relação anteroposterior do incisivo inferior com a mandíbula.
4. Relação vertical do incisivo inferior com a mandíbula.

Padrão esquelético

Relação da maxila com a base do crânio

Para se medir a relação da maxila com a base do crânio, utiliza-se a medida da distância do ponto A até a linha Nperp (Figura 42.50).

O objetivo dessa grandeza é determinar se o terço médio da face, a maxila, encontra-se retruída, protruída ou bem posicionada em relação à base do crânio. Basta medir a menor distância entre a linha násio-perpendicular (linha de McNamara) e o ponto A, indicando protrusão e retrusão, respectivamente.

Se o ponto estiver à direita da linha, terá sinal positivo; se estiver à esquerda, sinal negativo.

- Dentição mista: a linha deverá passar exatamente sobre o ponto A, ou seja, a distância igual a zero
- Dentição permanente: a posição do ponto A deverá estar 1 mm à frente da linha.

Quando o paciente está em fase de dentição mista, o padrão é 0 mm (linha em cima do ponto A); e, em adultos, é 1 mm. As medições em que o ponto A está atrás da linha são negativas (sinal –); e, quando o ponto A está à frente da linha, a medição é positiva (sinal +).

Relação da mandíbula com a base do crânio

Determinada pela distância do ponto Pog até a linha Nperp (Figura 42.51). O objetivo dessa análise é estabelecer a posição da mandíbula em relação ao perfil. Em pacientes em fase de dentição mista, considera-se o padrão – 6

a – 8 mm dentro da normalidade. Para pacientes adultos, o padrão é – 4 a 0 mm, para mulheres, e – 2 a 2 mm, para homens. Lembrar que o sinal é positivo quando o Pog estiver na frente da linha Nperp, e negativo quando estiver atrás.

Relação entre maxila e mandíbula

Para obter essa medida, deve-se medir o comprimento efetivo da maxila e o da mandíbula.

Trata-se de uma reta desde o ponto condílio (ponto mais posterossuperior do côndilo mandibular) até o ponto A e outra reta que sai do condílio e o ponto gnátio (ponto mais anteroinferior da sínfise mandibular). Medem-se os segmentos de reta pelos pontos respectivamente na maxila e na mandíbula, obtendo-se então as medidas da maxila (Co-A) e da mandíbula (Co-Gn). Para facilitar a avaliação, há os seguintes valores:

- Dentição mista:
  - Maxila: 85 mm
  - Mandíbula: 105 mm
  - Altura facial anteroinferior: entre 59 e 63 mm
- Mulher adulta:
  - Maxila: 93 mm
  - Mandíbula: 120 mm
  - Altura facial anteroinferior: entre 65 e 67 mm
- Homem adulto:
  - Maxila: 100 mm
  - Mandíbula: 130 mm
  - Altura facial anteroinferior: entre 70 e 74 mm.

Por meio das medidas obtidas, pode-se relacionar a maxila com a base do crânio, verificar a largura maxilar e corresponder com a largura ideal da mandíbula.

- Comprimento efetivo da maxila (Figura 42.52): do ponto condílio (Co) até o ponto A. Em dentição mista, o valor normal é de 85 mm; para mulheres, é de 94 mm e, para homens, é de 100 mm
- Comprimento efetivo da mandíbula (Figura 42.53): do ponto condílio (Co) até o ponto Gn. Em dentição mista, o valor normal é de 105 a 108 mm; para mulheres, é de 121 a 124 mm e, para homens, de 130 a 133 mm
- Diferencial maxilomandibular: a relação entre maxila e mandíbula deve ser feita por meio da proporcionalidade na diferença do comprimento efetivo de maxila e de mandíbula. Quando em dentição mista é de 20 a 23 mm; para mulheres, de 27 a 30 mm e, para homens, 30 a 33 mm.

Altura facial anteroinferior (AFAI)

Distância que vai da espinha nasal anterior (ENA) até o ponto Me (Figura 42.54). Essa distância aumenta com a idade. O padrão de normalidade vai de 60 a 80 mm.

Aumentos e diminuições na altura anteroinferior podem significar mudanças na relação horizontal da maxila e da mandíbula. Quando a mandíbula está rodada para trás e para baixo, ocorre aumento da altura anteroinferior e o mento se distancia da linha Nperp. Ao contrário, quando ocorre uma diminuição, a mandíbula está deslocada anteriormente.

- Dentição mista: 60 a 62 mm
- Sexo feminino: 65 a 67 mm
- Sexo masculino: 70 a 74 mm.

Ângulo do plano mandibular

Ângulo formado pelo plano horizontal de Frankfurt e pelo plano mandibular (Go-Me) (Figura 42.55). Em dentição mista, o padrão de normalidade é 25°; e, em adultos, é 32°.

Quando esse ângulo está aumentado, há tendência ao crescimento vertical; e, quando diminuído, ao horizontal.

Ângulo do eixo facial

Ângulo entre a linha Násio-Básio e o eixo Facial (Pt-Gn) (Figura 42.56). Em uma face bem equilibrada, o ângulo do eixo facial deve ser de 90°. O desenvolvimento vertical é indicado por valores menores que 90°, e o

horizontal, por valores maiores que 90°.

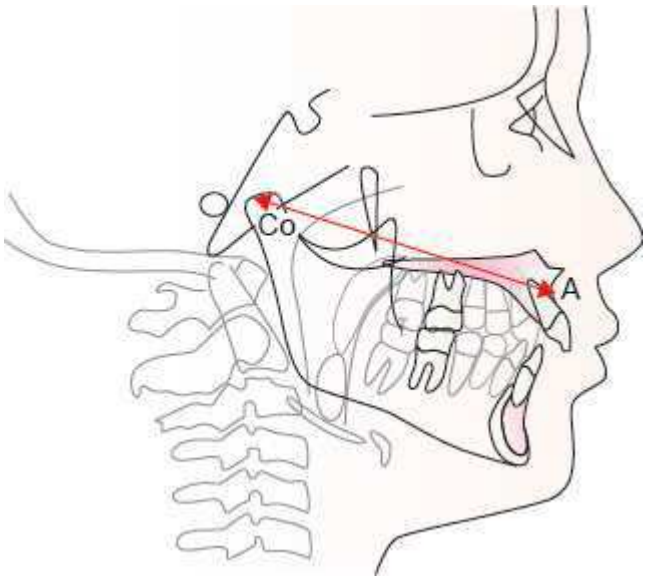


Figura 42.52 Comprimento da maxila (Co-A).

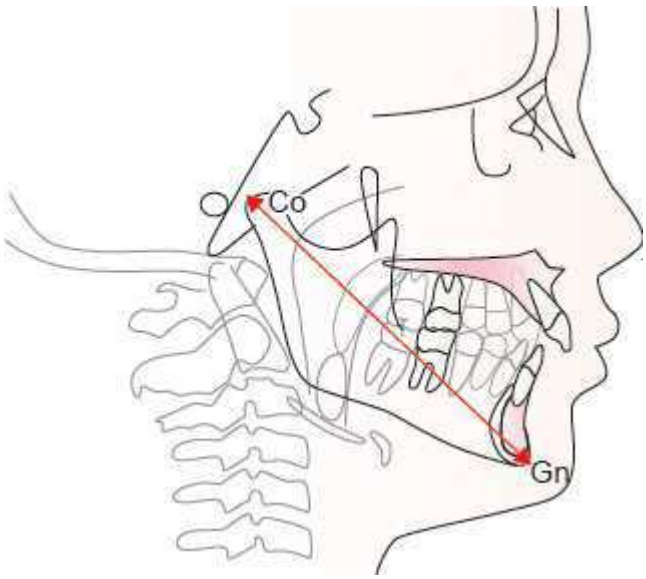


Figura 42.53 Comprimento da mandíbula (Co-Gn).

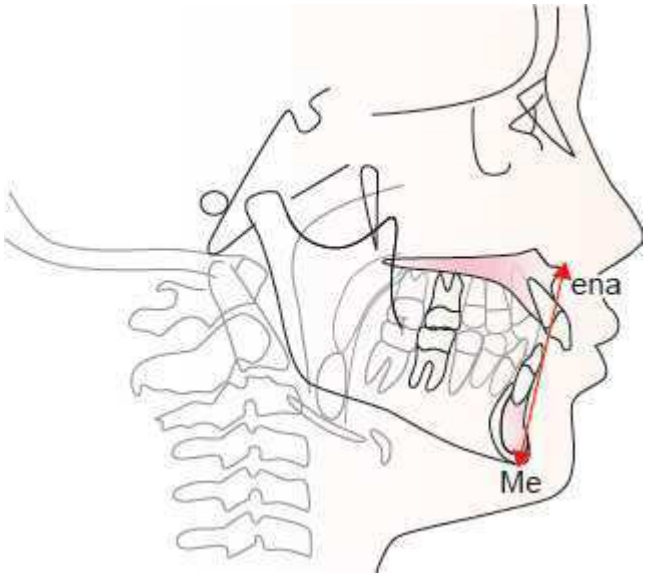


Figura 42.54 AFAI.

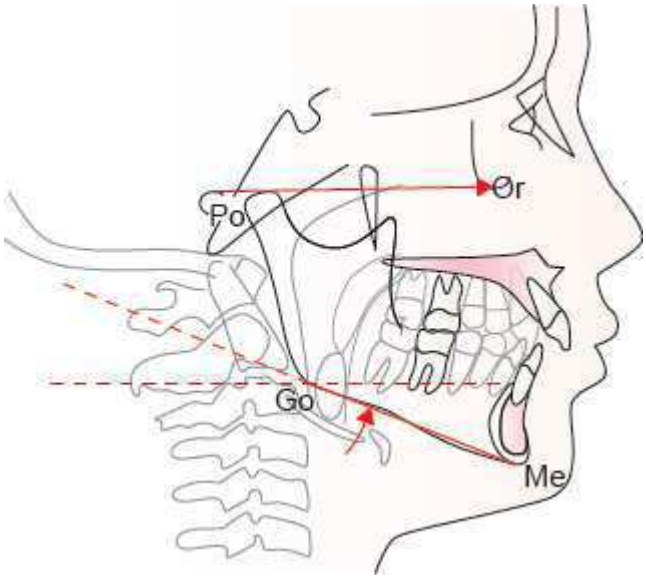


Figura 42.55 Ângulo do plano mandibular.

Padrão dentário

Relação anteroposterior dos incisivos superiores com a maxila

Distância linear da face vestibular dos incisivos superiores até uma linha vertical paralela à linha Nperp, passando pelo ponto A (Figura 42.57). A distância considerada normal é entre 4 e 6 mm. Quando se têm valores mais altos que a medida-padrão, há protrusão dos incisivos superiores; enquanto valores mais baixos significam retrusão dos incisivos superiores.

Relação vertical dos incisivos superiores com a maxila e os lábios em repouso

Deve ser medida a distância da borda incisal do incisivo superior até a borda inferior do lábio superior (Figura 42.58). Medida-padrão = 2 a 3 mm com o lábio em repouso.

Relação anteroposterior do incisivo inferior com a mandíbula

Distância linear que vai da face vestibular do incisivo inferior até a linha A-Pg, conforme sugerido por Ricketts (Figura 42.59). Medida-padrão = 1 a 3 mm à frente da linha, indicando retrusão ou protrusão do dente.

Relação vertical do incisivo inferior com a mandíbula

Distância da borda incisal do incisivo inferior com o plano oclusal (Figura 42.60). Medida-padrão = 1,3 mm acima do plano oclusal.

Ângulo nasolabial

Este ângulo relaciona a posição da maxila com a base do crânio e é formado pela base do nariz com o lábio superior (Figura 42.61). Preconiza-se como normalidade o valor de 110°. Quando esse valor está diminuído, tem-se protrusão maxilar; e, quando aumentado, retrusão maxilar.

Análise das vias respiratórias

A partir da análise das vias respiratórias, pode-se verificar a possibilidade de obstrução dessa mesma região.

Nasofaringe

Mede-se a distância entre o desenho do palato mole e a parte posterior da faringe (Figura 42.62). A distância-padrão, em pacientes adultos, é de 17,4, ± 4 mm.

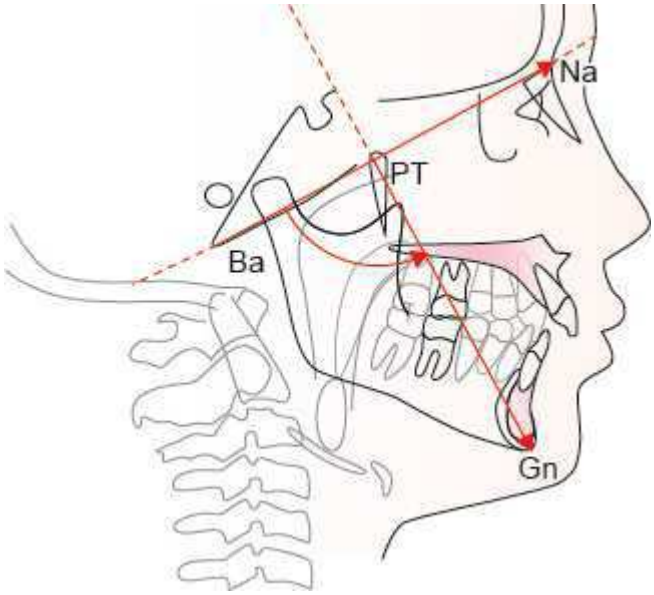


Figura 42.56 Ângulo do eixo facial.

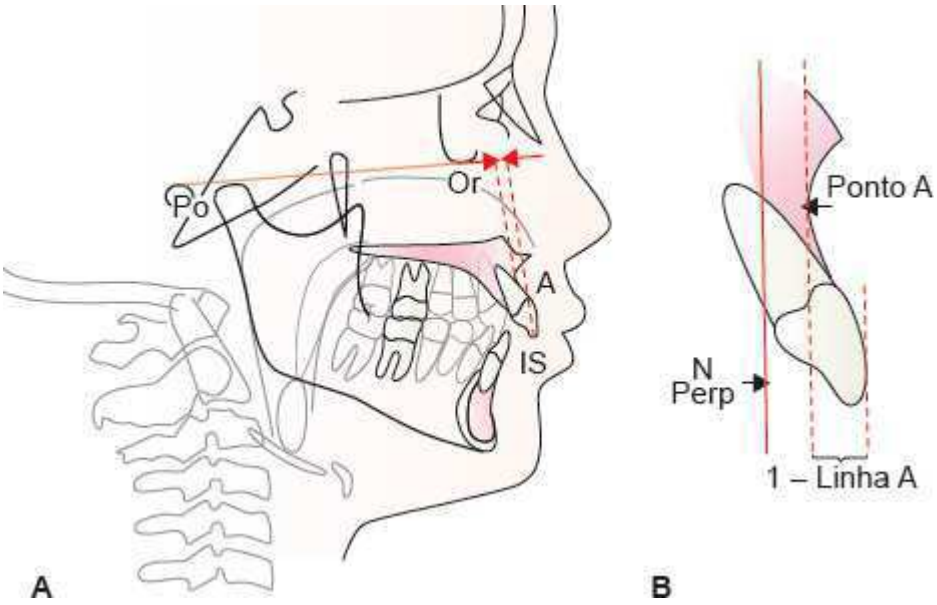


Figura 42.57 **A** e **B**. Relação anteroposterior dos incisivos superiores com a maxila.

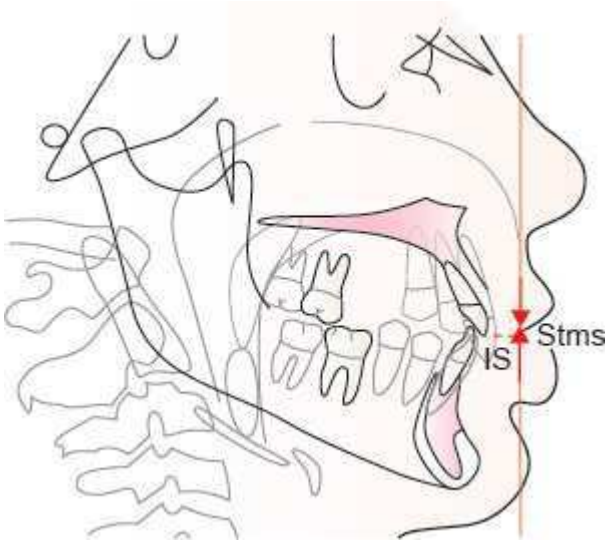


Figura 42.58 Relação vertical dos incisivos superiores com a maxila e os lábios em repouso.

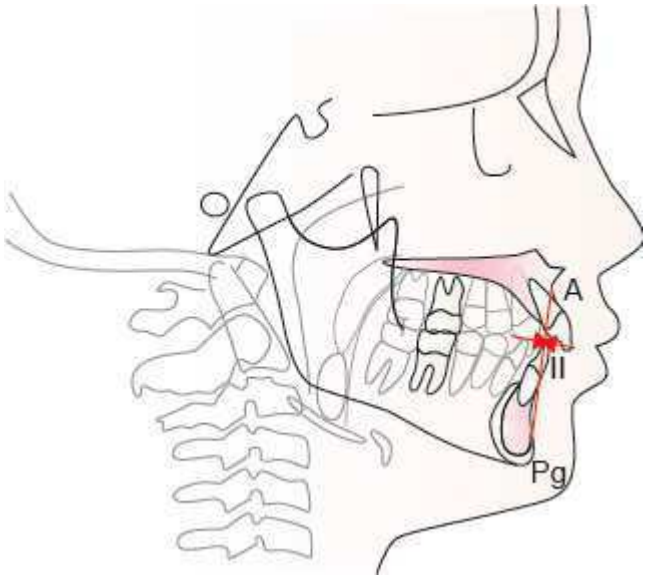


Figura 42.59 Relação anteroposterior do incisivo inferior com a mandíbula.

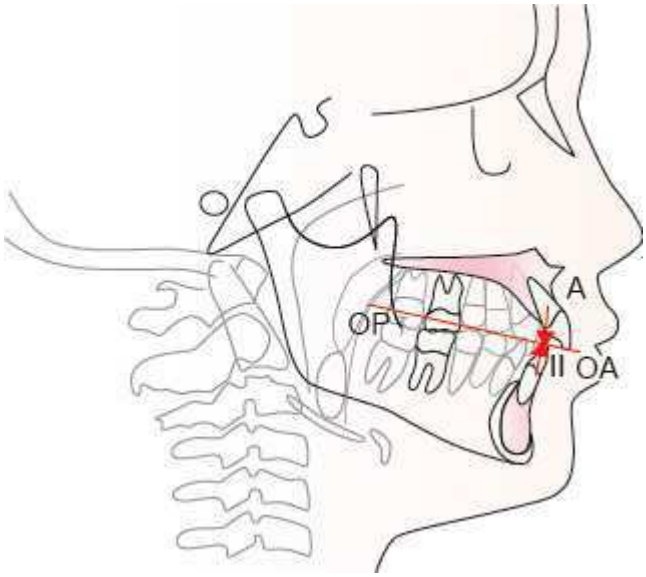


Figura 42.60 Relação vertical do incisivo inferior com a mandíbula.

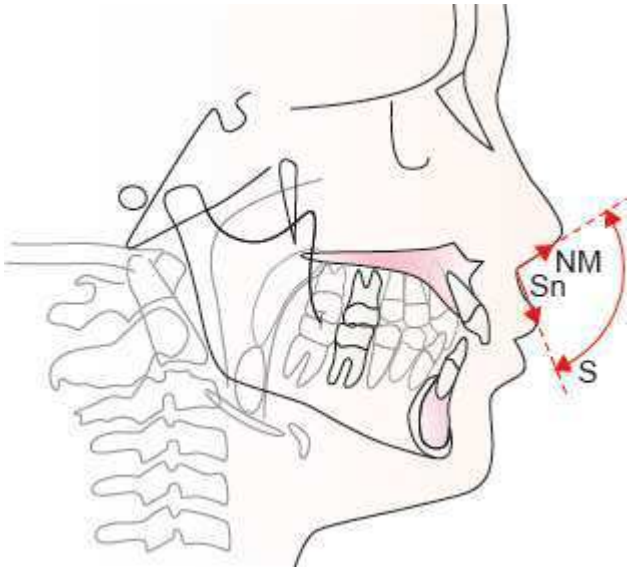


Figura 42.61 Ângulo nasolabial.

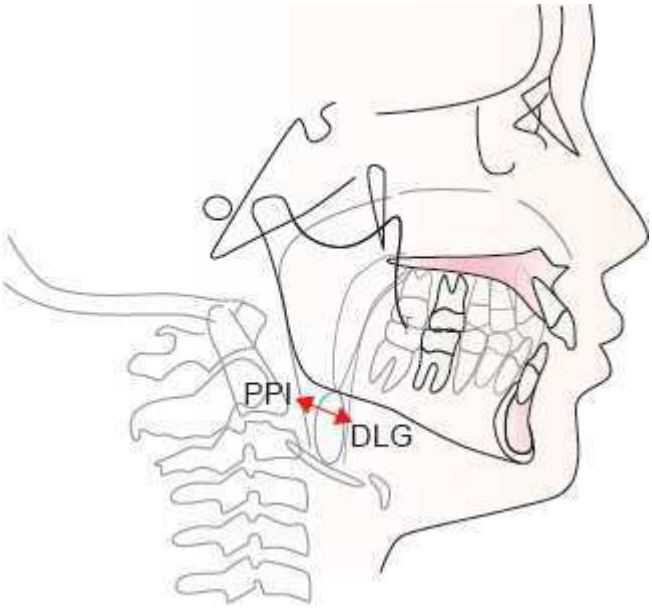


Figura 42.62 Nasofaringe.

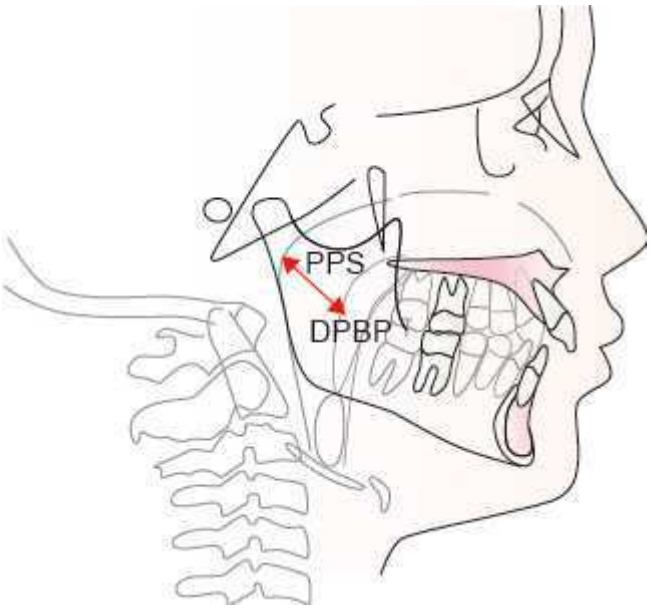


Figura 42.63 Orofaringe.

Distância menor que 5 mm sugere hipertrofia das adenoides, o que pode causar a obstrução nasal e forçar a respiração bucal. Recomenda-se consultar um otorrinolaringologista.

A menor distância possível da passagem de ar é de 3 mm, sendo a média de 11 mm.

Orofaringe

Distância entre o ponto de intersecção das imagens do ângulo goníaco e da base da língua (Figura 42.63). A norma dessa distância é de 11 a 14 mm, ± 4,0 mm. Um valor acima de 15 mm sugere uma posição anteriorizada da língua.

Referências bibliográficas

1. Araújo MMC. Ortodontia para clínicos. São Paulo: Santos; 1981.
2. Moyers RE. Tratado de Ortodontia. México: Interamericana; 1960.
3. Ballardi ML, Wilie WL. Mixed dentition case analysis: estimating size of unerupted permanent teeth. Amer J Orthodont Oral Surg. 1947;33:754-9.

4. Nance ML. Limitation of orthodontic treatment. I. Mixed dentition diagnosis and treatment. Amer J Orthodont Oral Surg. 1947;33:177-233.
5. Pereira CB, et al. Introdução à cefalometria radiográfica. Porto Alegre: Editora da Universidade UFRGS; 1984.
6. Interlandi S. Linha “I” na análise morfodiferencial para o diagnóstico ortodôntico. Rev Fac Odont USP. 1971;9(2):289-310.
7. Interlandi S. Análises cefalométricas. In: Ortodontia: bases para a iniciação. São Paulo: Artes Médicas; 1977. p. 121-85.
8. Vigorito JW. Proposição de uma análise cefalométrica para o diagnóstico e plano de tratamento ortodôntico. Ortodontia. 1974;7(2):141-52.
9. Vigorito JW. Diagrama cefalométrico idealizado para orientar o diagnóstico e plano de tratamento ortodôntico. Ortodontia. 1975;8(11):47-57.
10. McNamara JA. A method of cephalometric evaluation. Am J Orthod. 1984;86(6):449-69.

Bibliografia

Abrão J. Estudo das modificações faciais em pacientes portadores de maloclusões de Classe I e Classe II, Divisão 1, ao início do tratamento ortodôntico, término e pós-contenção [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo; 1985.

Baume LJ. Physiological tooth migration and its significance for development of occlusion: the biogenetic course of the deciduous dentition. J Dent Res. 1950;29(2):123-32.

Broadbent BH. A new x-ray technique and its application of orthodontia. Angle Orthodont. 1931;1(1):45-66.

Broadbent BH. The face of normal child. Angle Orthodont. 1937;7:183-208.

Downs WB. Analysis of the dentofacial profile. Angle Orthodont. 1956;26(4):191-212.

Downs WB. Variations in facil relationships: their significance in treatment and prognosis. Am J Orthodont. 1948;34(11):812-40.

Ferrazini G. Artical evaluation of the ANB Angle. Am J Orthodont. 1976;69(6):620-6. Ferreira FV.

Ortodontia: diagnóstico e planejamento clínico. São Paulo: Artes Médicas, 2008. Gregoret J.

Ortodontia e cirurgia ortognática: diagnóstico e planejamento. São Paulo: Santos; 1999.

Holdaway RA. Changes in relationships of point A and B during orthodont treatment. Am J Orthodont. 1956;42(3):176-93.

Huckaba GW. Arch size analysis and tooth size predietion. Dent Clin North Am. 1964:432-40.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Martins JCR, et al. Iniciação à cefalometria radiológica. Araraquara: Faculdade de Odontologia de Araraquara; 1983.

McNamara JA. Components of Class II maloclocclusion in children 8-10 years of age. Angle Orthod. 1981;51(3):177-202.

McNamara JA. Dentofacial adaptations in adult patients following functional regulator therapy. Am J Orthod. 1984;85(1):57-71.

McNamara JA. Influence of respiratory pattern on craniofacial growth. Angle Orthod. 1981;51(4):269-300.

Monti AE, et al. Tratado de ortodontía. 3. ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1958.

Moorrees CFA. The dentition of the growing child. Massachusetts: Harvard University; 1959.

Petrelli E, Brunetto A. Análise cefalométrica de Ricketts. Parte I. Ortod Paranaense. 1980;5(3):167-73.

Petrelli E, Brunetto A. Análise cefalométrica de Ricketts. Parte II. Ortod Paranaense. 1981;6(4-5):199-214.

Petrelli E. Cefalometria clínica. São Paulo: Santos; 2011.

Ricketts RM. A foundation for cephalimentric communication. Am J Orthodont. 1960;46(5):338-57.

Ricketts RM. Cephalometric analysis and synthesis. Angle Orthod. 1961;31(3):141-56.

Ricketts RM. Cephalometric synthesis. Am J Orthodont. 1960;46(9):647-73.

Ricketts RM. Perspectives in clinical application of cephalometrics. Angle Orthod. 1981;51(2):115-50.

Riedel RA. Relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal occlusion. Angle Orthodont. 1952;22(3):142-5.

Steiner CC Cephalometrics for you and me. Am J Orthodont. 1953;39(1 0):729-55.

Torres R Biología de la boca. Buenos Aires: Panamericana; 1973.

Tweed CH Clinicai orthodontics. v. I. St. Louis: Mosby; 1966.

Tweed CH. The Frankfort-mandibular incisor angle (FJ¥1IA) in orthodontic, diagnosis, treatment planning and prognosis. Angle Orthodont. 1954:121-69.

Tweed CH. The Frankfort-mandibular plane angle in orthodontic diagnosis, classification treatment planning, and prognosis. Am J Orthodont Oral Surg. 1946;32(4): 175-230.

43 Técnica Ortodôntica

Eduardo Guedes-Pinto, Jorge Abrão e
Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

A frequência com que o clínico se depara com problemas de maloclusões instaladas ou situações que, se abandonadas, podem levar a essa condição, obriga-o a, quase todos os dias, indicar aparelhos ortodônticos com a finalidade de corrigir ou impedir esses problemas. O objetivo deste capítulo, portanto, é fornecer, ao clínico, subsídios técnicos para que ele possa confeccionar esses aparelhos.

O tratamento ortodôntico tem como meta prevenir ou corrigir os desvios da normalidade para que o indivíduo apresente boa oclusão, não só morfofuncional, mas também estética. Para que esses princípios sejam respeitados, é necessário um diagnóstico bem elaborado, baseado nos conhecimentos de crescimento e desenvolvimento da oclusão, assim como seus desvios, para que se possa executar um plano adequado, seguido dos movimentos dentários esperados.

Será descrita a seguir a sequência de confecção dos diversos tipos de aparelhos. Vale ressaltar, como coloca Adams[1], que não existem regras sobre qual tipo de dispositivo ortodôntico é melhor para determinada situação; há momentos em que se exige o emprego de aparelhos fixos e outros em que os removíveis são a melhor escolha.

O clínico deve limitar-se aos procedimentos relativos ao seu conhecimento, devendo ainda orientar o técnico na confecção de cada aparelho, com base em princípios biomecânicos. Em razão disso, este capítulo descreve aparelhos de uso mais comum na clínica geral, uma vez que o diagnóstico precoce e o tratamento ortodôntico preventivo utilizando aparelhos simples podem levar a ótimos resultados.

Aspectos biomecânicos dos aparelhos

Os efeitos mais evidentes que as forças provenientes dos aparelhos ortodônticos produzem no osso alveolar são zonas de pressão e tensão. Toda vez em que uma força é aplicada a um dente, é também transmitida ao osso que o circunda, provocando pressão de um lado e, do outro, tensão. Essas pressões, por sua vez, conduzem a processos de reabsorção e neoformação ósseas, que permitem o deslocamento e a remodelagem do alvéolo em torno da raiz dentária. O tecido periodontal responde à força aplicada pela ativação e proliferação celular, produzindo alterações necessárias na arquitetura do osso alveolar para acomodar os dentes em suas novas posições; neutralizando, portanto, a força aplicada.

A vitalidade dos tecidos é de grande importância para que haja ativação das células e resposta à força aplicada. O movimento dentário em pacientes jovens é mais favorável, pois as células estão em sua fase de crescimento ativa e se adaptam mais rapidamente às alterações do que em indivíduos mais velhos, nos quais a resposta celular é mais lenta.

A resposta celular também depende da intensidade e da duração da força. Se a força aplicada for leve, ocorrerá um efeito traumático suave, o que ativa a proliferação celular e, consequentemente, mudanças no osso alveolar, permitindo o movimento dentário. Por sua vez, forças intensas conduzem à necrose da membrana periodontal,

pms os vasos sanguíneos ficam comprimídos pela pressão do dente contra o processo alveolar e, consequentemente, surgem alterações patológicas.

No planejamento do aparelho ortodôntico, sempre se deve considerar os seguintes pontos fundamentais: ancoragem e fixação ou retenção.

Ancoragem

A ancoragem pode ser definida como locais de resistência nos quais a força é exercida, ou seja, o lugar de resistência de um ou mais dentes, quando submetidos à aplicação de uma força.

A ancoragem é mais efetiva quando associada a um maior número de grampos de retenção. O desenho do aparelho removível e a escolha de dentes que receberão os grampos são fatores importantes na estabilidade e na retenção, para que se evitem movimentos em lateralidade ou anteroposteriores. Geralmente, quando se deseja mover um só dente, não há grandes problemas. Todos os dentes de uma mesma arcada dentária e a placa de resina em contato com o palato fornecem já resistência adequada à reação de pressão exercida por uma mola.

É fundamental salientar que, quando forem movidos um ou mais dentes por meio de um aparelho, utilizam-se todos os dentes disponíveis na arcada dentária como ancoragem, sendo possível, assim, assegurar que o dente se deslocará sem interferir nos demais.

Os problemas de ancoragem surgem quando se deseja mover dentes multirradiculares ou vários dentes na mesma direção. Deve-se preparar a ancoragem nesses casos, de forma que a resina esteja em contato com todos os dentes disponíveis da arcada, e a placa desta deverá alcançar distalmente o último dente da arcada. Deverá também ser precisa e apresentar o maior número de grampos. Além disso, como característica, os grampos não deverão exercer pressão intensa sobre os dentes, de maneira que não prejudique ou desloque os dentes de ancoragem.

Fixação ou retenção

A fixação, ou retenção, dos aparelhos deverá ser obtida por meio de grampos de retenção. Dois aspectos importantes são o planejamento e o desenho da placa de resina, a qual deve atuar como suporte para os grampos e distribuir a resposta das forças aplicadas aos dentes como ancoragem.

A placa de resina deve sempre estar bem adaptada, sem interferir ou traumatizar os tecidos de suporte, para que o paciente não sinta desconforto e, como consequência, se desestimule a colaborar com o tratamento, não usando o aparelho. A espessura da placa de resina não pode ultrapassar uma lâmina e meia de cera rosa nº-7.

Os pacientes, em geral, são tolerantes aos aparelhos ortodônticos, absorvendo, na maioria das vezes, quando bem condicionados, os inúmeros inconvenientes que estes podem trazer, como perturbação da fala e mastigação.

É necessário que todos os aparelhos removíveis sejam bem polidos, com a placa-base o mais uniforme possível, resistente, com bordas livres e arredondadas. Não se deve deixar nenhum grampo com extremidades pontiagudas, para não traumatizar os tecidos moles.

Outro aspecto importante é ser de fácil colocação, para evitar que a criança não desista ao tentar posicioná-lo. É necessário que o próprio paciente seja responsável pela colocação do aparelho, evitando receber ajuda dos pais para colocá-lo ou retirá-lo.

O paciente deve se sentir responsável por seu aparelho e capaz de entender a necessidade de seu uso e os benefícios futuros da boa oclusão. Ele também deve ser conscientizado sobre a limpeza dos dentes e do aparelho para que não ocorram descalcificações, cáries dentárias ou doença periodontal.

Técnica ortodôntica (dobragem de fios)

Para que a técnica ortodôntica seja desenvolvida de forma satisfatória, é necessário que o clínico adquira e desenvolva habilidade na dobragem de fios. Essa habilidade não deve ser muito valorizada e depende da capacidade individual, que, na maioria das vezes, pode ser adquirida com o decorrer do tempo, podendo ser maior ou menor dependendo do conhecimento de uma técnica adequada.

O fio ortodôntico em geral empregado para a confecção do aparelho é de aço inoxidável (18/8 Ni-Cr) 0,7 ou 0,6 mm de dureza média. O cromo é um material altamente resistente à corrosão, e é interessante salientar que algumas ligas apresentam mais resistência à corrosão no meio bucal do que algumas ligas de ouro, ricas em cobre.

Na técnica ortodôntica, os detalhes são de grande importância. Ao se dobrar um fio de aço inoxidável, deve-se ter o máximo de precisão para as dobras corretamente, permitindo ajustes mesmo depois de executadas, sem fadigá-las ou fraturá-las.

Ao executar as dobras no fio ortodôntico, o operador deve segurá-lo com o alicate, empunhado em uma das mãos, e o fio dobrado com o indicador da outra. O alicate deve permanecer imóvel, sendo a manipulação do fio feita de encontro ao operador. A pressão exercida pelo alicate deve ser moderada para que este não fique com marcas, que são causas frequentes de fraturas.

O alicate frequentemente utilizado para a dobradura de fios de aço é o nº-139, o qual tem uma ponta cônica e outra piramidal (Figura 43.1). Quando se deseja obter uma forma arredondada, o alicate deverá ser empunhado de maneira que a ponta cônica fique voltada para o operador, sendo o fio dobrado contra esta. Já quando se deseja obter um ângulo reto, deve-se proceder do mesmo modo, mas dobrando o fio contra a ponta piramidal.



Figura 43.1 Alicate nº 139 para dobrar fios.

O fio de aço inoxidável normalmente é utilizado na confecção de aparelhos removíveis para se obter grampos de retenção e molas digitais. Os principais tipos de grampo de retenção são:

- Grampo de Adams: molares permanentes
- Grampo duplo em forma de gota: molares permanentes
- Grampo circunferencial: molares permanentes e decíduos
- Grampo proximal: caninos e incisivos permanentes ou decíduos.

Materiais utilizados para confeccionar os grampos de retenção:

- Fio de aço inoxidável 0,7 ou 0,6 mm
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios
- Lápis dermatográfico (Figura 43.2).

Grampo de Adams

1. Após a obtenção do modelo, desgasta-se a região que corresponde ao tecido gengival das ameias, entre molares e pré-molares. Para a melhor adaptação do grampo, o desgaste não deve ser excessivo.
2. A seguir, calcula-se o comprimento da face vestibular do molar, a fim de obter o tamanho da barra horizontal do grampo (Figura 43.3).
3. Iniciam-se as dobras com o fio de aço inoxidável 0,7 mm, sobre a ponta piramidal do alicate nº-139, até formar um ângulo igual ou menor que 90° (Figura 43.4).
4. Mede-se a altura da coroa clínica e inicia-se a segunda fase de confecção, ou seja, obtêm-se duas pontas que deverão estar situadas entre as ameias vestibulares, conforme mostra a Figura 43.5.
5. Adaptam-se as pontas do grampo ao dente, formando em ambos os lados um ângulo de 45°, entre as pontas e a barra horizontal da face vestibular (Figura 43.6).
6. Executam-se dobras, a fim de adaptar o grampo sobre os pontos de contato e a face palatina do dente (Figuras 43.7 a 43.9).

Nos grampos de Adams, as pontas não devem tocar nos dentes adjacentes e a barra horizontal precisa ficar afastada da face vestibular do dente.

Grampo duplo em forma de gota

1. Cortam-se 5,0 cm de fio de aço inoxidável 0,7 mm.
2. Com o alicate nº 139, dobra-se uma das extremidades do fio.
3. Com o alicate nº 325, pressiona-se a curvatura até formar uma "gota".
4. Com alicate nº 139, com sua parte cônica, contorna-se o grampo de maneira que fique adaptado à face vestibular do molar, com a "gota" voltada para cervical, no cone retentivo da coroa e localizada no terço médio cervical.
5. Adapta-se o grampo sobre os pontos de contato e, por palatino da arcada dentária para a inclusão posterior na placa de acrílico, as extremidades são dobradas de diversas maneiras, a fim de se obter o máximo em retenção da resina acrílica.



Figura 43.2 Materiais utilizados na confecção de grampos.

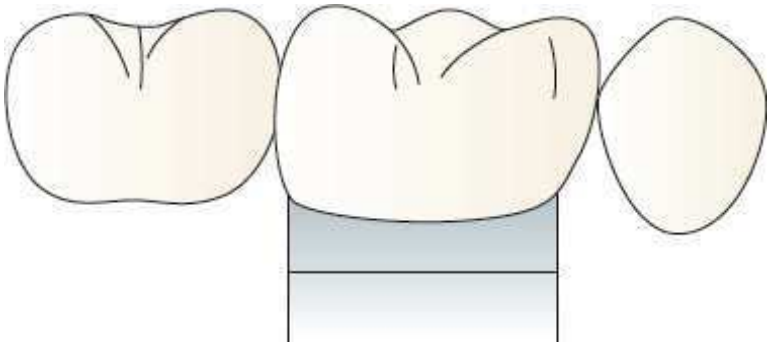


Figura 43.3 Comprimento da barra horizontal do grampo de Adams.

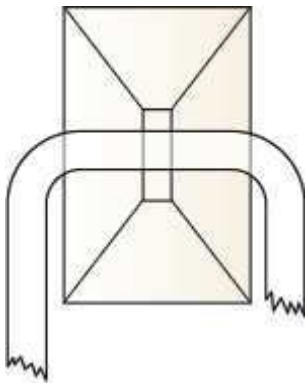


Figura 43.4 Dobras formando um ângulo igual ou menor que 90° na barra horizontal.

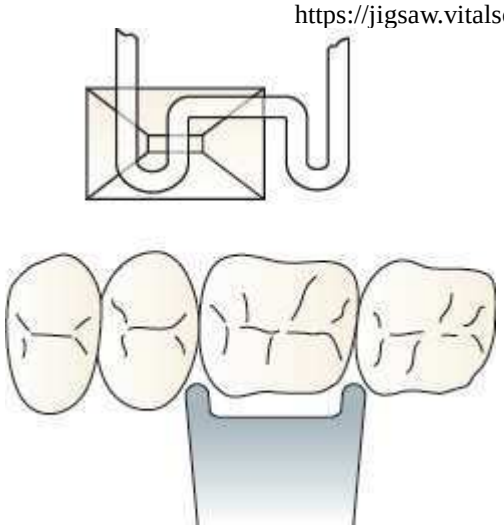


Figura 43.5 Adaptação do grampo na face vestibular do dente.

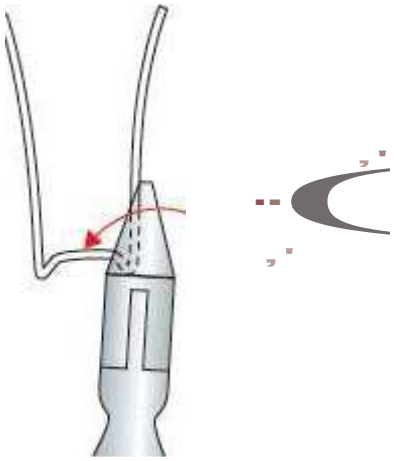


Figura 43.6 Formação do ângulo de 45° entre as pontas e a barra horizontal da face vestibular.

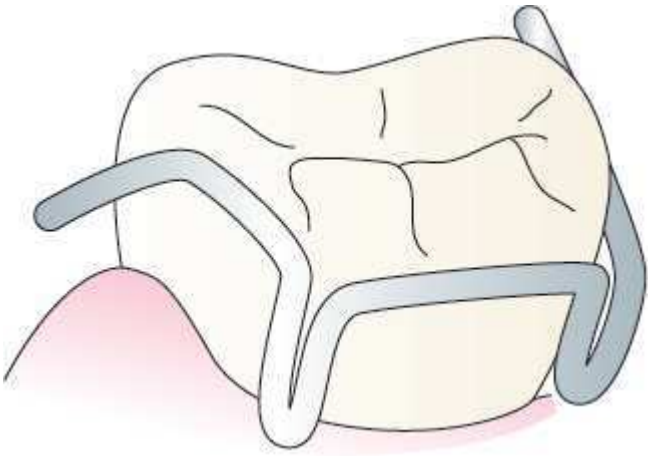


Figura 43.7 Adaptação do grampo sobre os pontos de contato e na face palatina do dente.

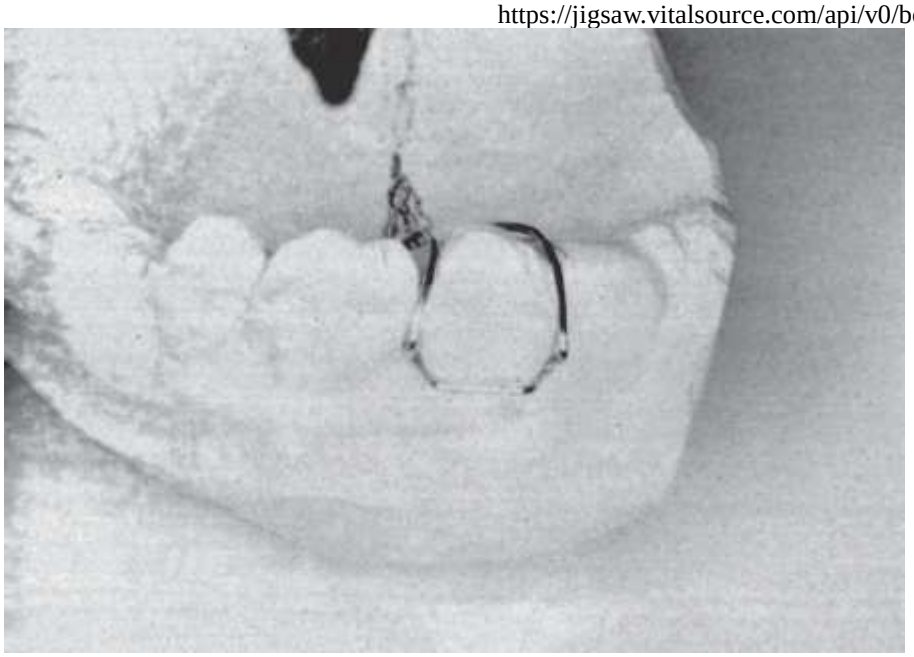
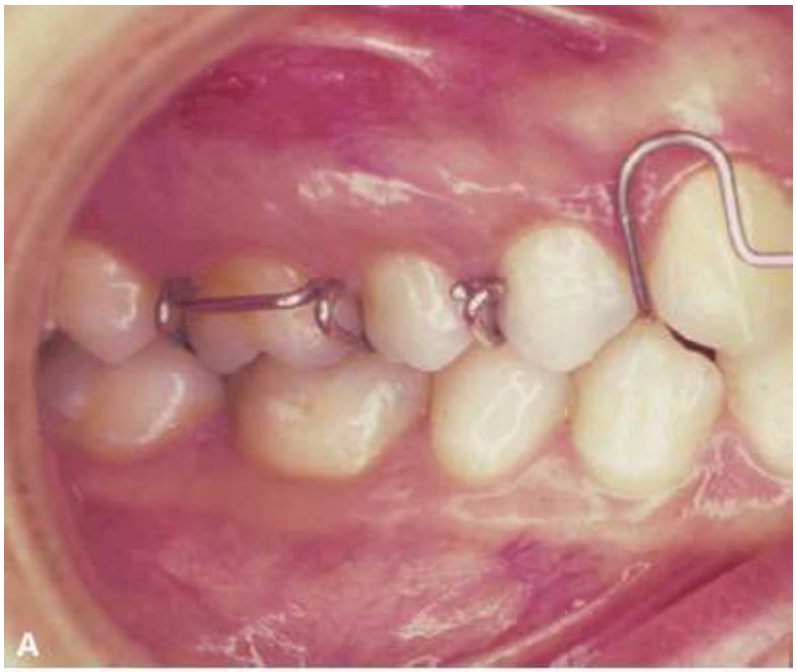


Figura 43.8 Vista oclusal do grampo de Adams terminado no modelo.



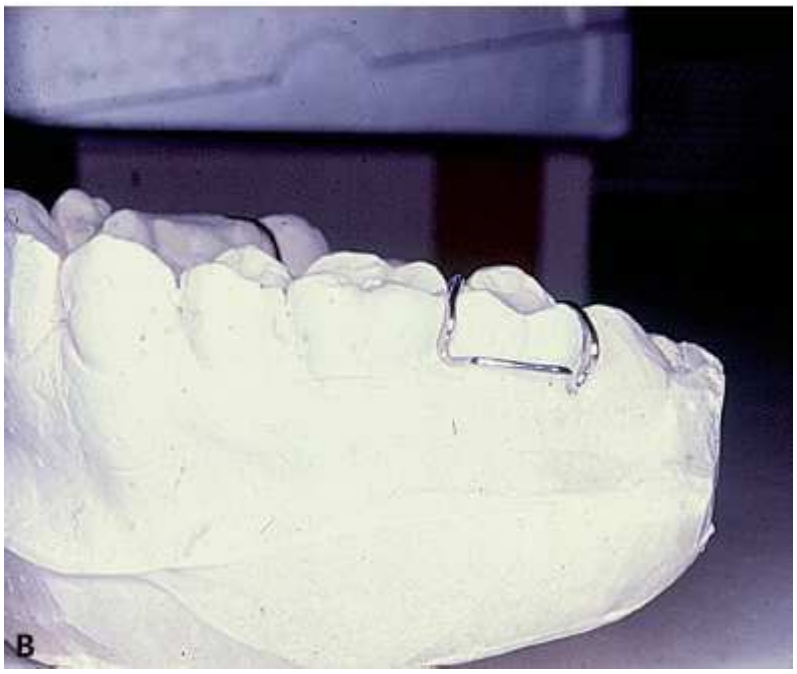


Figura 43.9 A e **B.** Vista vestibular do grampo de Adams no modelo.

6. Confeccionam-se os grampos em forma de "gota", um em cada lado, mesial e distal (Figuras 43.10 e 43.11).

Grampo circunferencial

1. Cortam-se 0,5 cm de fio de aço inoxidável 0,7 mm.
2. Adapta-se o fio sobre toda a zona retentiva da face vestibular do dente, utilizando a ponta cônica do alicate nº-139 para que fique posicionado junto à borda gengival, no terço cervical.
3. Ajusta-se o grampo sobre a face oclusal do dente, sobre os pontos de contato com direção lingual. Nessa passagem, o grampo deve ficar perfeitamente adaptado sob os pontos de contato para que não interfira na oclusão dos dentes (Figura 43.12).
4. Executam-se as dobras relativas à face lingual, a fim de se obter a retenção da resina acrílica.

Grampo proximal

1. Cortam-se 4,0 cm de fio de aço inoxidável 0,7 mm.
2. Faz-se uma ligeira curva em uma das extremidades do fio, utilizando-se a ponta cônica do alicate nº-139 e adapta-o na face proximal do dente junto à borda gengival no terço cervical.
3. Na parte lingual do grampo, fazem-se as dobras de retenção para a resina acrílica.
4. Esse grampo pode ser constnúdo pelo lado mesial ou distai (Figuras 43.13 e 43.14).

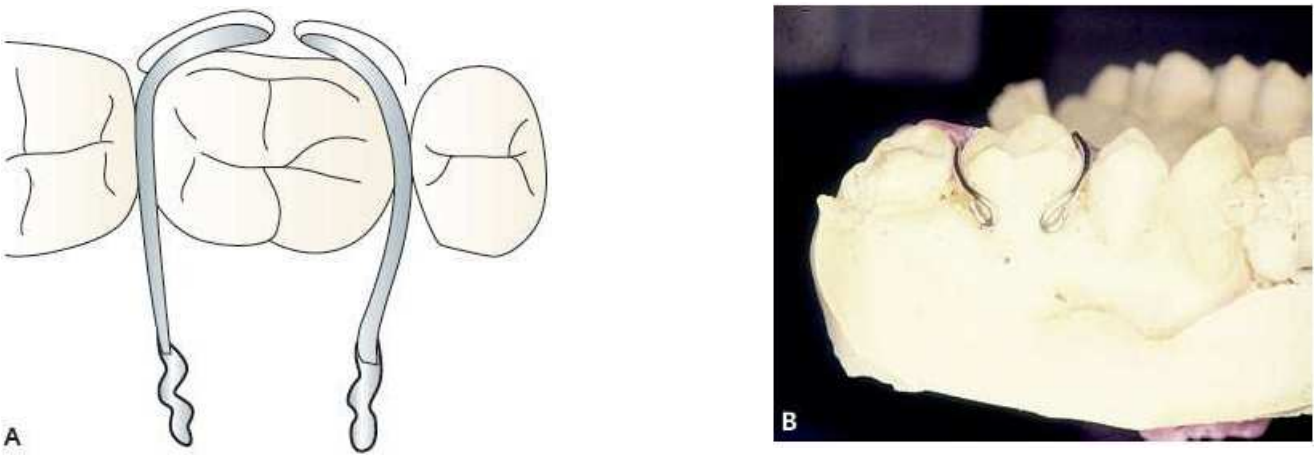


Figura 43.10 Grampo duplo em forma de gota – vista oclusal no esquema (**A**) e no modelo (**B**).

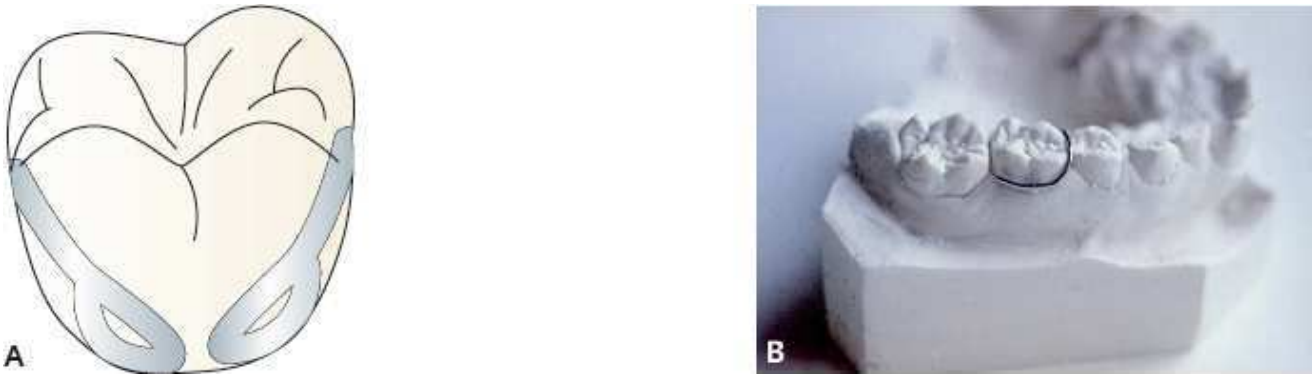


Figura 43.11 Grampo duplo em forma de gota – vista vestibular no esquema (**A**) e no modelo (**B**).

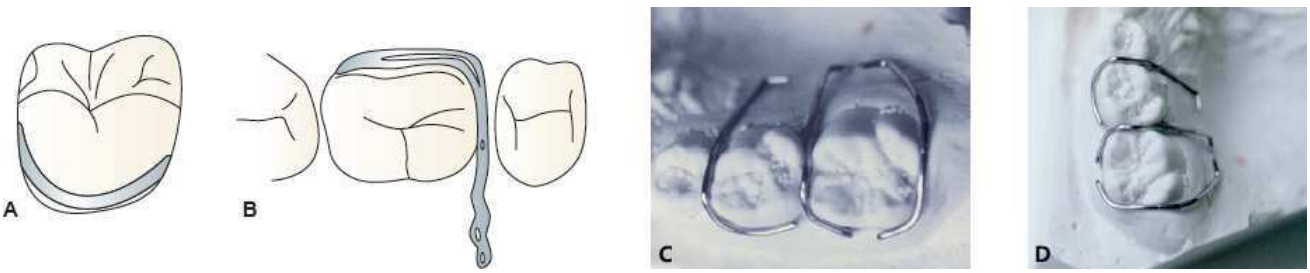


Figura 43.12 Grampo circunferencial. **A.** Vista vestibular no esquema. **B.** Vista vestibular no esquema. **C.** Vista oclusal no modelo. **D.** Vista oclusal no modelo.



Figura 43.13 Grampo proximal – vista vestibular no esquema (**A**), no modelo (**B**) e vista oclusal no modelo (**C**).

Confecção de molas

Molas simples

1. Cortam-se 6,0 cm de fio de aço inoxidável 0,6 mm e determina-se o comprimento do segmento ativo que estará em contato com a coroa.
2. Sobre a ponta cônica do alicate nº 139, executa-se uma dobra de modo que sejam obtidos dois segmentos paralelos, de maneira que o segmento ativo da mola tenha seu comprimento de braço maior.
3. Faz-se outra dobra em 90°, em um ponto que coincida com a metade da dimensão mesiodistal da coroa (Figura 43.15).
4. Executam-se as dobras de retenção adaptando o fio ao rebordo alveolar – sempre que possível, a força aplicada deve ser perpendicular ao longo eixo do dente (Figura 43.16).

Indicações. Aplica-se esse tipo de molas em mordidas cruzadas anteriores e posteriores, quando se deseja obter movimento linguovestibular.

Molas duplas

1. Cortam-se 7,0 cm de fio de aço inoxidável 0,6 mm e determina-se o comprimento do segmento ativo da mola que estará em contato com a coroa.
2. Sobre a ponta cônica do alicate nº 139, executam-se dobras no fio de modo que possamos obter três segmentos paralelos, com o segmento ativo devendo ter seu comprimento de braço maior (Figura 43.17).
3. Faz-se outra dobra em 90°, em um ponto que coincida com a metade da dimensão mesiodistal do dente (Figura 43.18).
4. Após, executam-se as dobras de retenção adaptando-se o fio ao rebordo alveolar (sempre que possível, a força aplicada deve ser perpendicular ao longo eixo do dente).

Indicações. Aplica-se esse tipo de mola em mordidas cruzadas anteriores e posteriores, quando se deseja obter movimento linguovestibular. Também pode ser empregado no sentido mesiodistal, quando se deseja recuperar espaço, conforme a Figura 43.19.

Molas simples ou duplas associadas a helicoide (técnica de confecção)

1. Cortam-se 8,0 cm de fio de aço inoxidável 0,6 mm e determina-se o comprimento do segmento ativo da mola, a qual estará em contato com a coroa.
2. Sobre a ponta cônica do alicate nº 139, executa-se uma dobra até se obter um helicoide, de modo que os braços fiquem paralelos entre si, com o segmento ativo da mola devendo ter seu comprimento de braço maior (Figura 43.20).



Figura 43.14 Adaptação dos grampos na face palatina do dente.

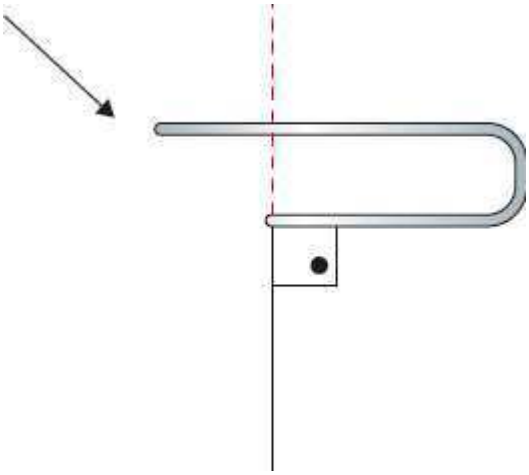


Figura 43.15 Dobra da mola em 90°.

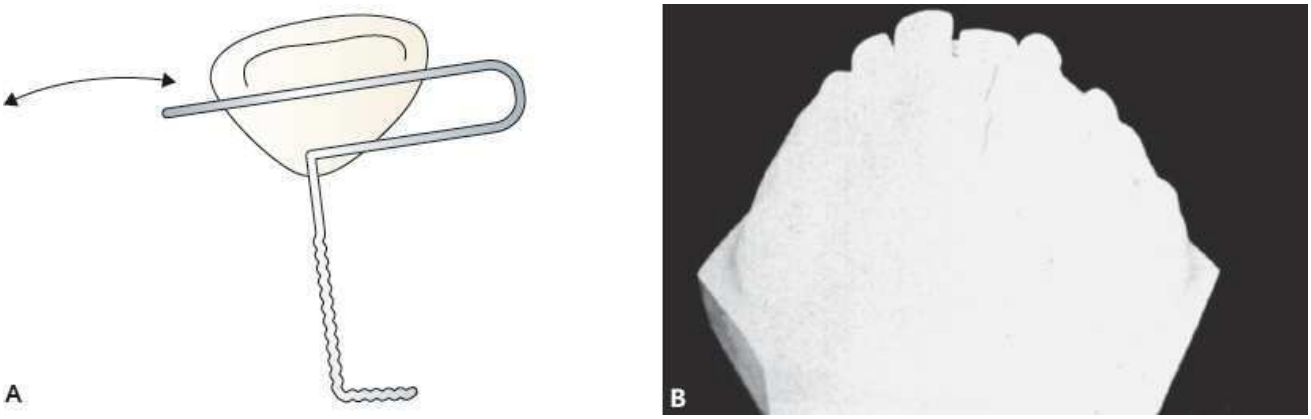


Figura 43.16 Dobras de retenção e adaptação da mola à face palatina do dente – no esquema (**A**) e no modelo (**B**).

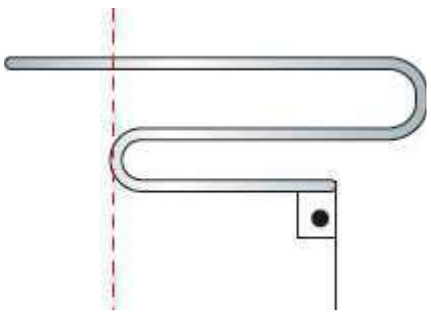


Figura 43.17 Confecção dos três segmentos paralelos da mola dupla.

3. Faz-se outra dobra em 90° em um ponto que coincida com a metade da dimensão mesiodistal da coroa (Figura 43.21).
4. Executam-se as dobras de retenção adaptando-se o fio ao rebordo alveolar (sempre que possível, a força aplicada deve ser perpendicular ao longo eixo do dente).

Indicações. Aplica-se esse tipo de mola em mordidas cruzadas anteriores e posteriores, quando se deseja obter movimento linguovestibular.

Mantenedores de espaço

Na criança, as principais causas de perdas precoces dos dentes decíduos são cáries extensas, traumatismos, problemas endodônticos ou rizólise do dente decíduo causada pela erupção do permanente. Caso essas lesões permaneçam sem tratamento, a tendência de mesialização dos dentes adjacentes fatalmente ocorrerá, em virtude de perda precoce do dente.

Detectando-se esses problemas precocemente, a conduta clínica imediata será a colocação de um dispositivo estático denominado mantenedor de espaço, cuja finalidade é preservar o espaço destinado ao dente permanente, para que este não fique impactado ou sofra desvios durante o movimento de erupção. Assim, definem-se mantenedores de espaço como aparelhos destinados a preservar o espaço deixado pela perda de um ou mais dentes, impedindo movimentos indesejáveis que poderiam comprometer seriamente a oclusão dentária do paciente.

A perda do dente decíduo pode estar localizada na região anterior ou posterior das arcadas dentárias. Os mantenedores de espaço na região anterior são indicados principalmente para favorecer a estética, a deglutição e evitar hábitos como interposição de língua. Os mantenedores de espaço das regiões posteriores são indicados principalmente para que não ocorram perdas de espaço e se evite a extrusão do dente antagonista, possibilitando boa mastigação.

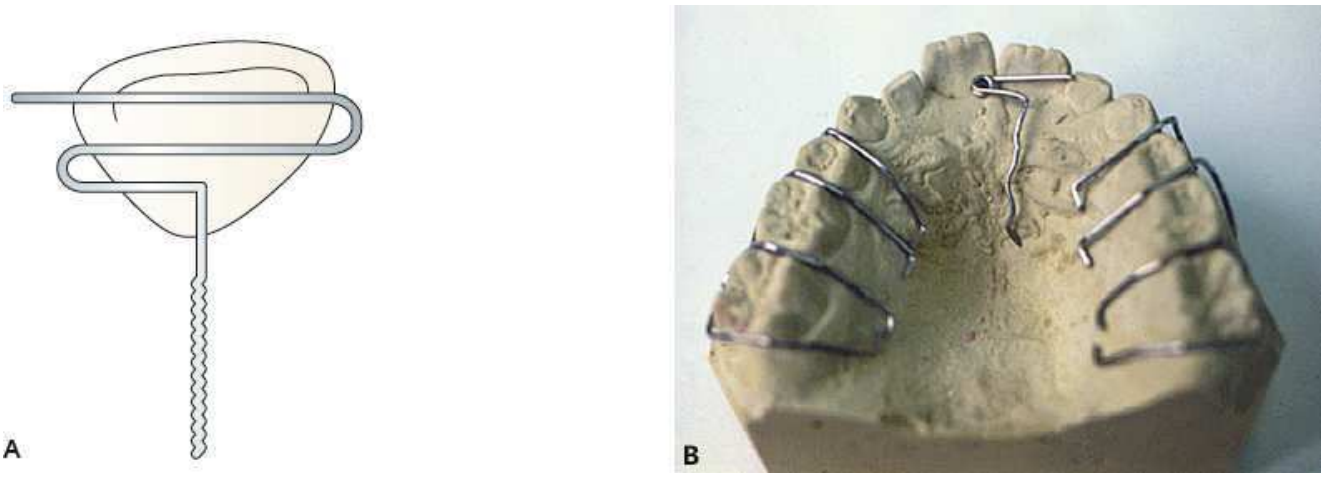


Figura 43.18 Adaptação do fio à face palatina do dente e execução das dobras de retenção – no esquema (**A**) e no modelo (**B**).

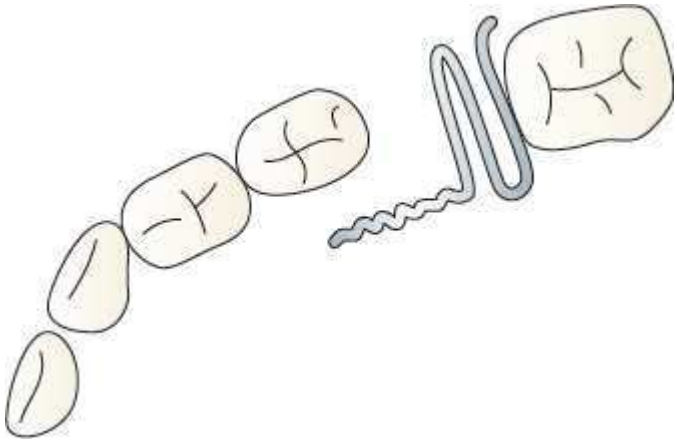


Figura 43.19 Mola dupla – aplicação mesiodistal.

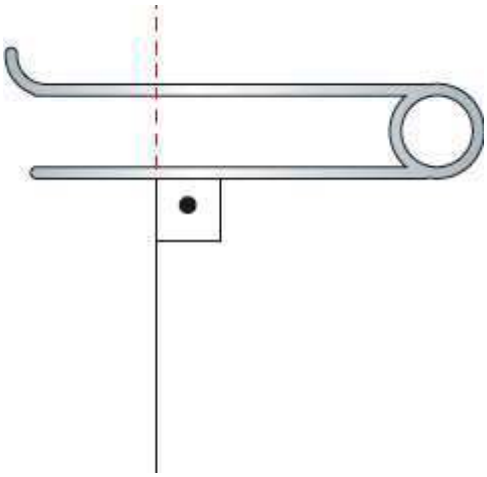
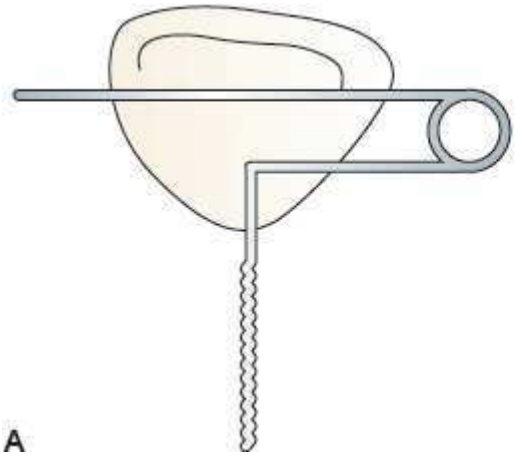


Figura 43.20 Confecção da mola simples associada a helicoide.



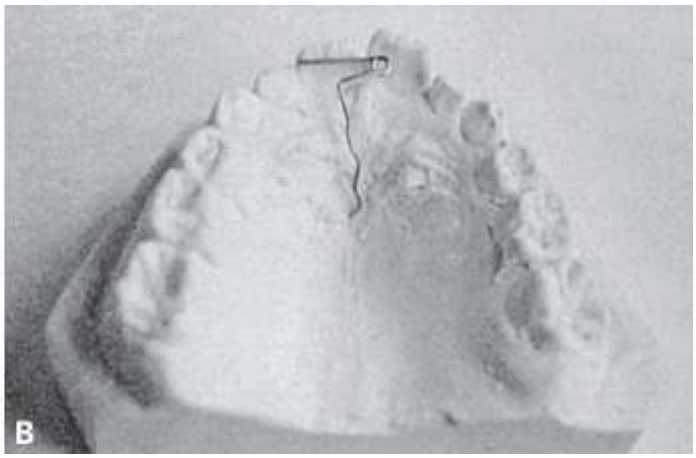


Figura 43.21 Adaptação da mola à face palatina do dente e execução das dobras de retenção no esquema (**A**) e no modelo (**B**).

As principais características dos mantenedores de espaço devem ser:

- Preservar a distância mesiodistal e a altura vertical do dente removido, mantendo os dentes adjacentes nas suas posições
- Não lesar ou alterar dentes e tecidos circunjacentes
- Não impedir o processo de crescimento e o desenvolvimento das arcadas dentárias, bem como não interferir na fonação e deglutição
- Fácil higienização
- Confecção simples e resistente
- Restaurar contornos faciais normais.

Antes de se iniciar o plano de tratamento, deve-se, por meio de um exame clínico detalhado, verificar os cuidados com a higiene bucal, cáries dentárias, oclusão, cronologia e erupção e condição periodontal do paciente, para que se possa indicar um mantenedor de espaço fixo ou removível, após a verificação da perda precoce de dente. A seguir, obtêm-se os modelos de estudos para que possam ser verificadas a relação dental e a oclusão, e assim ser executada a análise do modelo.

A partir da análise de modelo, pode-se confirmar a necessidade da colocação de um mantenedor de espaço (discrepância positiva) ou, se houver perda de espaço, a colocação de um recuperador de espaço (discrepância negativa).

As radiografias intrabucais precisam ser indicadas para que se determine o padrão de erupção dentária, a posição e o diâmetro mesiodistal do dente permanente.

Tipos de mantenedores de espaço

Os mantenedores de espaço podem ser fixos ou removíveis. Os fixos mais empregados são o banda-alça, e o arco lingual de Nance.

Banda-alça

Materiais e instrumentais necessários:

- Modelo de gesso
- Adaptador de dentes tipo cauda de peixe
- *Kit* de bandas molares pré-fabricadas
- Alicate contornador “Della Rosa”
- Máquina de solda a ponto
- Alicate para cortar fios
- Alicate nº 139
- Fio ortodôntico 0,9 ou 1,0 mm
- Solda de prata e fundente
- Maçarico para soldagem
- Pedras montadas para desgastar
- Pedras montadas para polimento.

Técnica de confecção

1. Após selecionar uma banda que melhor se ajuste ao dente, inicia-se a sua adaptação nele.
2. Desgastam-se as bordas cervicais em forma de meia-lua.
3. Retorna-se ao ajuste final com o adaptador de bandas tipo cauda de peixe, brunindo e adaptando-a o melhor possível, de modo que as bordas oclusais da banda fiquem paralelas ao plano oclusal.
4. Após a adaptação da banda em posição, seca-se, obtendo-se a moldagem da arcada dentária.
5. Lava-se a moldagem, fixa-se a banda em posição e vaza-se o modelo em gesso-pedra.
6. Obtido o modelo, constrói-se uma alça com fio ortodôntico 0,9 mm, adaptando-o com uma largura suficiente

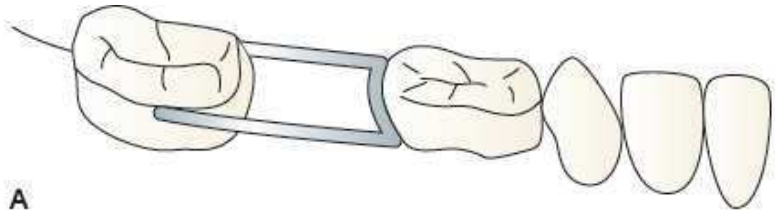
para não interferir na erupção do dente sucessor e que toque a face distal do dente anterior ao espaço.

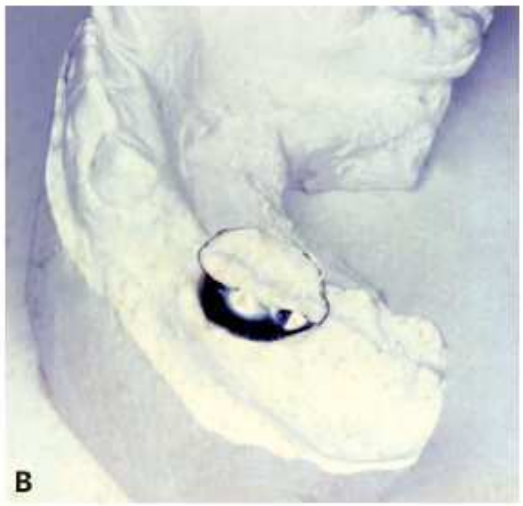
7. Soldam-se as extremidades da alça apoiadas na banda, por vestibular e lingual.
8. Dá-se polimento e acabamento.
9. Cimenta-se com cimento de fosfato de zinco (Figura 43.22).

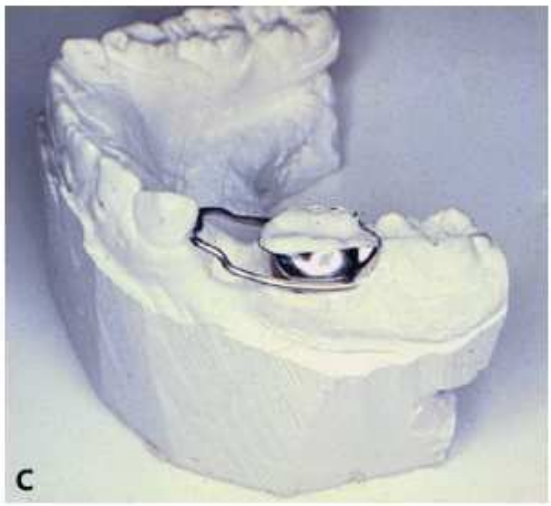
Arco lingual de Nance

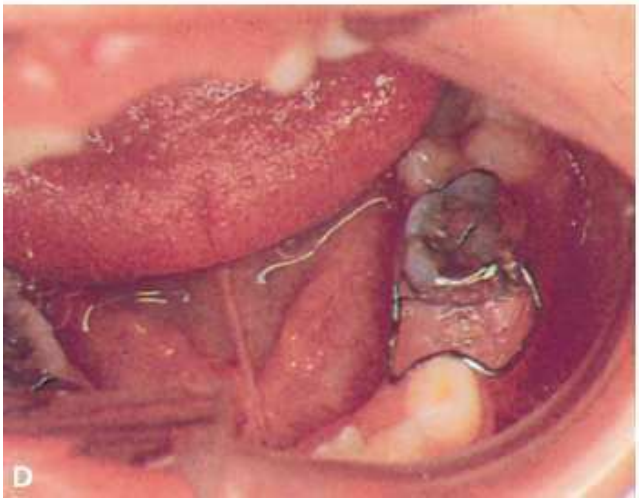
É um mantenedor de espaço fixo constituído de um arco passivo que tangencia a face lingual dos dentes inferiores na altura dos terços cervicais, sendo suas extremidades soldadas na face lingual das bandas dos primeiros molares inferiores. É indicado nos casos de remoções múltiplas bilaterais de dentes decíduos (Figura 43.23).

O material, o instrumental e a técnica de confecção são iguais aos utilizados para a confecção da banda-alça.









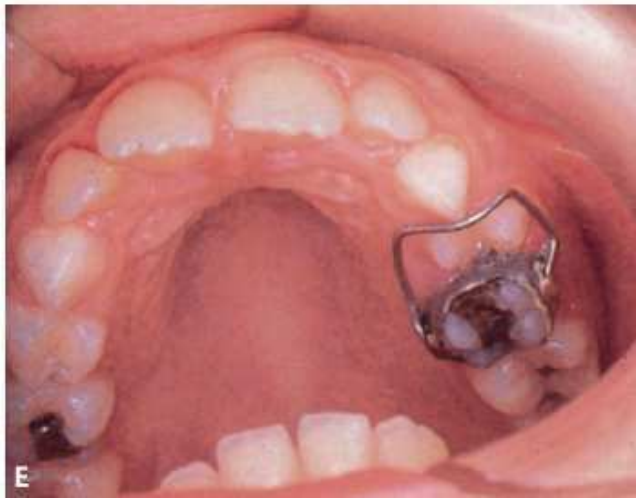


Figura 43.22 Confecção da banda-alça. **A.** Vista da banda-alça pronta no esquema. **B.** Banda no modelo. **C.** Fio adaptado à banda e soldado. **D** e **E.** Banda-alça colocada no paciente.

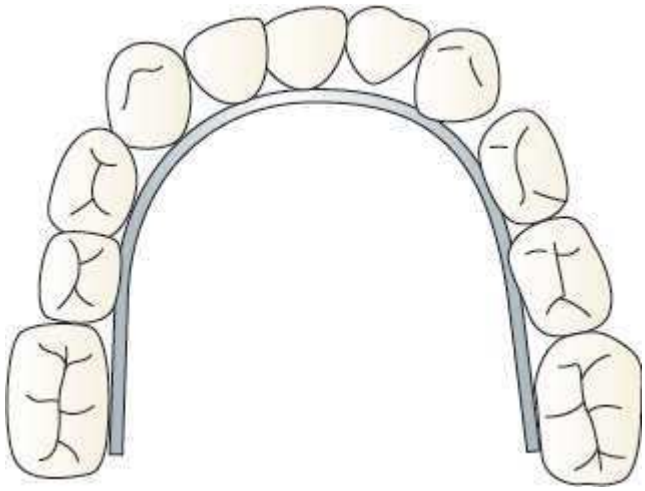


Figura 43.23 Arco lingual de Nance vista no esquema.

Mantenedor de espaço removível

Materiais e instrumentais (fases clínica e laboratorial):

- Fio de aço inoxidável 0,7 mm
- Resina de rápida polimerização – pó-líquido (Ortoclass)
- Bastão de godiva de baixa fusão
- Dentes de acrílico
- Tira de lixa
- Pedra-pomes
- Branco-de-espanha
- Isolante para resinas acrílicas (Cel-Iac)
- Dentes de acrílico de estoque
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios
- Alicate bico-chato ou nº 325
- Pedra de carborundum em forma de roda e cilíndrica pequena.

Técnica de confecção

1. Obtêm-se moldagens de ambas as arcadas dentárias.
2. Delimita-se a área chapeável da resina acrílica.
3. Confeccionam-se grampos de retenção nos dentes de suporte, com fio de aço 0,7 mm. Os grampos de retenção escolhidos podem ser do tipo circunferencial ou de Adams.
4. Selecionam-se os dentes de acrílico de estoque e ajustam-nos ao espaço do dente que sofreu perda precoce, de modo que este restabeleça a anatomia e a função (oclusal) da criança.

5. Isola-se o modelo (Cel-Iac).
6. Fixam-se os grampos de retenção com godiva de baixa fusão, pelas faces vestibulares dos respectivos dentes.
7. Prepara-se uma porção inicial de resina que formará o corpo da placa. A resina não deve ser uniforme nem muito espessa, principalmente na região na qual serão inseridos os dentes.
8. Após a polimerização da porção inicial, prepara-se outra porção de resina, cuja finalidade é fixar os dentes na placa já polimerizada. Estes deverão ser fixados com cera em posição.
9. Após a polimerização, desgastam-se os excessos com pedras abrasivas e tiras de lixa, de modo que ela fique bem adaptada aos dentes.
10. Executa-se o polimento final com pedra-pomes e branco-de-espanha.
11. Instala-se o aparelho no paciente, que é orientado sobre como colocá-lo e retirá-lo, além de receber informações sobre os cuidados de higiene (Figura 43.24).

Recuperadores de espaço

A prevenção da perda de espaço é uma questão importante no desenvolvimento da oclusão na criança. Quando ocorrer a perda do perímetro da arcada dentária, reservada para a erupção dos dentes permanentes, haverá impactação dos dentes, inclinações dos molares, desvio no sentido de erupção e apinhamentos futuros.

Os aparelhos recuperadores de espaço estão indicados principalmente quando a perda de espaço não é grande ou a inclinação dos molares para mesial não é grave. Assim, por definição, pode-se dizer que recuperadores de espaço são dispositivos dinâmicos, cuja finalidade é recuperar espaço nos casos em que o diâmetro mesiodistal destinado ao dente permanente em fase de erupção foi perdido parcialmente.

A análise da discrepância de modelo, a análise radiográfica e o exame clínico são indispensáveis para que haja a planificação correta e o diagnóstico bem elaborado. Os recuperadores de espaço são indicados quando, após análise do modelo, o resultado indica discrepância de modelo negativa (DM = espaço presente – espaço requerido). É importante ressaltar que, algumas vezes, falta espaço, não por mesialização dos dentes adjacentes, mas por falta de crescimento ósseo adequado dos maxilares. Quando isso ocorre, surgem apinhamentos e falta de espaço para a erupção dos dentes permanentes.

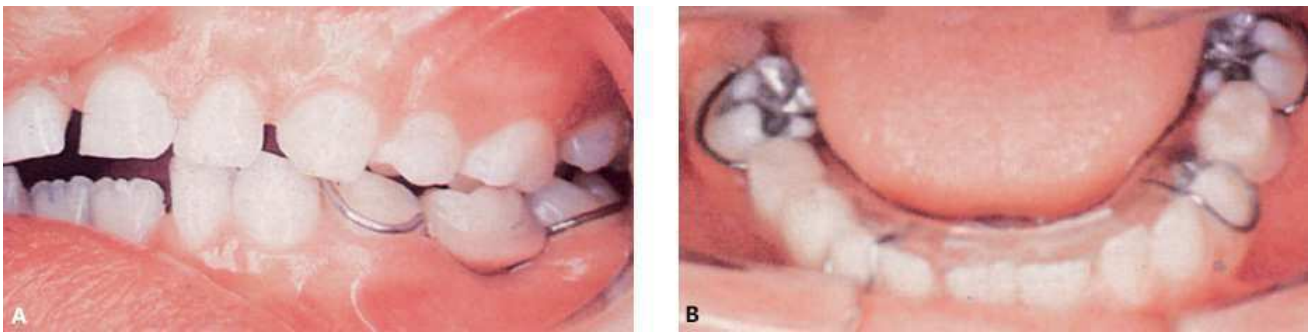


Figura 43.24 Mantenedor de espaço removível. **A**. Vista vestibular. **B**. Vista oclusal.

Os recuperadores de espaço podem ser removíveis e fixos.

Recuperador de espaço removível

Materiais e instrumentais de ortodontia:

- Fio de aço inoxidável 0,7 mm
- Bastão de godiva de baixa fusão
- Resina de rápida polimerização
- Isolante para resina acrílica (Cel-Iac)
- Vaselina sólida
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate de corte

- Alicate bico-chato ou nº 325.

Técnica de confecção

1. Moldam-se ambas as arcadas dentárias e toma-se a mordida em cera.
2. Obtém-se o modelo em gesso-pedra.
3. Delimita-se com lápis a área chapeável da resina.
4. Confeccionam-se e adaptam-se os grampos circunferenciais em forma de gota no primeiro molar permanente.
5. Confeccionam-se e adaptam-se os grampos circunferenciais nos molares decíduos.
6. Confecciona-se e adapta-se o grampo proximal na face distal dos caninos decíduos.
7. Confecciona-se e adapta-se a mola digital, que deve estar contida no espaço a ser recuperado, sendo que o plano dado pelos segmentos da mola deve ficar perpendicular à face mesial do molar ou paralela ao plano oclusal.
8. Isola-se o modelo de gesso com isolante de resina (Cel-Iac).
9. Fixam-se os grampos e as molas em posição com godiva.
0. Manipula-se e coloca-se a resina de rápida polimerização, respeitando-se os limites já demarcados.
11. Após a polimerização e executado o acabamento e polimento final (Figuras 43.25 a 43.27).

Recuperador de espaço fixo

Tipos de aparelhos:

- Ancoragem extrabucal (IHG)
- Placa labioativa (Bumper)
- Ancoragem extrabucal.

Materiais e instrumentais:

- *Kit* de bandas de molares pré-fabricadas
- Tubo duplo ou tubo bráquete
- Arco facial (0,45 mm)
- Casquete tipo IHG
- Anéis elásticos para casquete, tamanho ½ (médio)
- Instrumental para adaptar bandas
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios
- Tensiômetro
- Grampeador
- Tesoura curva
- Lápis dermatográfico.

Técnica de confecção

1. Selecionam-se as bandas no *kit*.
2. Adaptam-se e ajustam-se as bandas (recorte da zona cervical nos primeiros molares superiores).
3. Soldam-se os tubos nas faces vestibulares de modo que fiquem posicionados paralelamente às bordas oclusais dos dentes. No sentido mesiodistal, os tubos ficam posicionados, tendo-se as bordas mesiais coincidentes com o meio da cúspide mesiovestibular do molar.
4. Cimentam-se as bandas com cimento de fosfato de zinco.
5. Adapta-se o arco facial (Figura 43.28), o qual é constituído de duas partes, interna e externa. A primeira é adaptada, anatomicamente, às faces vestibulares dos dentes, sendo que, na região anterior, deve ficar afastado cerca de 10 mm, sem interferir nas comissuras labiais. Suas extremidades são encaixadas nos tubos molares. A seguir, adapta-se o arco externo à face, sendo que suas extremidades externas devem estar localizadas 1 cm a mais para trás, em relação às extremidades posteriores do arco intrabucal. Ambos os arcos são adaptados em um mesmo plano horizontal.

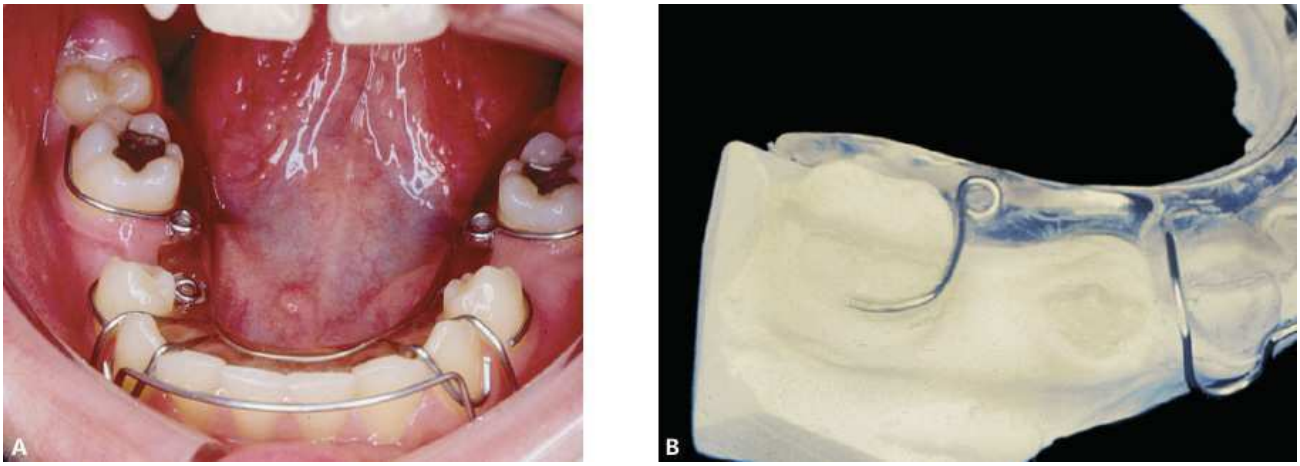


Figura 43.25 A e **B**. Recuperador de espaço removível utilizando-se mola digital no modelo.

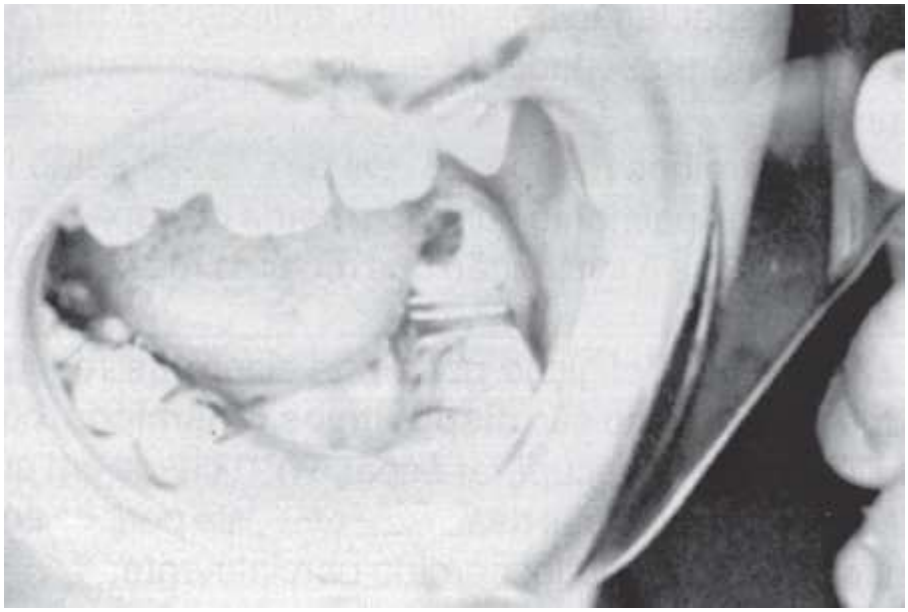


Figura 43.26 Recuperador de espaço inferior removível utilizando-se mola digital no paciente.

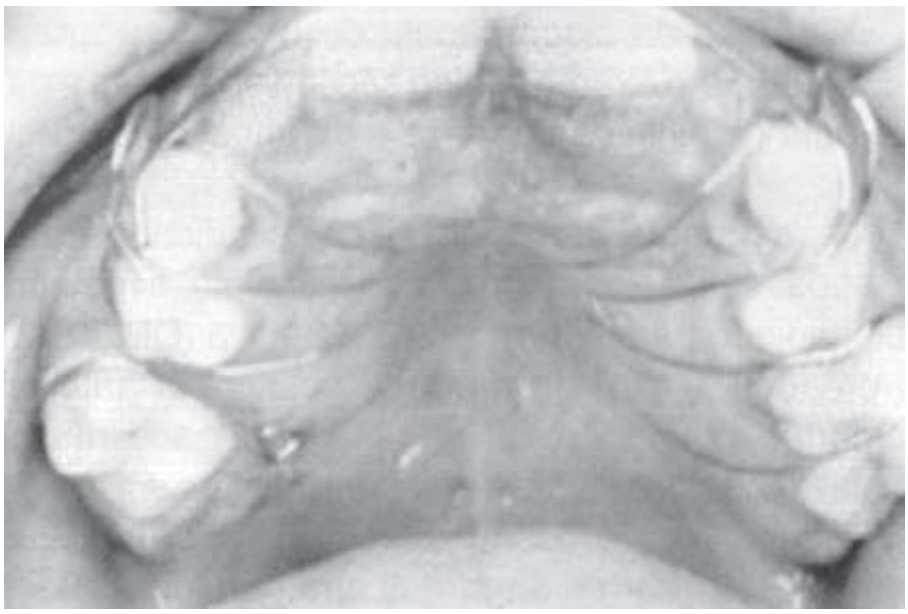


Figura 43.27 Recuperador de espaço superior removível utilizando-se mola digital no paciente.

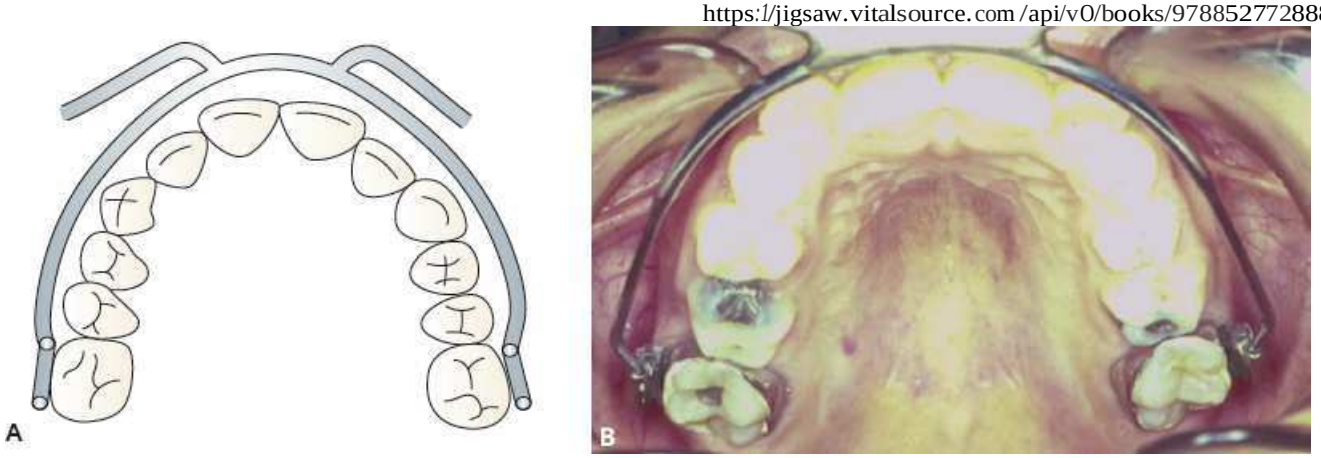


Figura 43.28 Arco facial. **A.** Adaptado à arcada dentária superior, no esquema. **B.** Adaptado à arcada superior, no paciente.

6. Adapta-se o casquete (tipo IHG), que é composto por três tiras de *courvin* e um suporte plástico em forma de C. Uma das tiras, quando o casquete é colocado na cabeça, é adaptada na região parieto-occipital. A outra se apoia na região cervical, com as extremidades fixadas na parte inferior do suporte de plástico, e uma terceira tira une as duas tiras citadas na linha mediana. Os suportes plásticos em forma de C ficam posicionados na frente do pavilhão auditivo, vertical em relação ao plano oclusal, e com a concavidade voltada para trás (Figura 43.29). Ao longo das bordas posteriores dos suportes, encontram-se novas ranhuras onde são encaixados os elásticos que tracionarão o arco facial. Dependendo das ranhuras escolhidas para prender os elásticos, dá-se direção e intensidade à força de tração.



Figura 43.29 Ancoragem extrabucal (IHG). Casquete e arco facial – vista lateral.

7. Os elásticos são fixados nas ranhuras e no gancho do arco externo, de acordo com o padrão facial do paciente, que deve ser obtido por meio de telerradiografia, para que a força aplicada coincida com o plano oclusal.

Placa labioativa (Bumper)

Materiais e instrumentais:

- *Kit* de bandas
- Placa labioativa pré-fabricada
- Tubos duplos (UT 031-302)
- Adaptador de bandas tipo cauda de peixe
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios
- Máquina de solda a ponto.

Técnica de confecção

1. Seleção das bandas (*kit*).
2. Adaptação e ajuste nos primeiros molares inferiores.
3. Soldagem dos tubos na face vestibular, de modo que estes fiquem posicionados paralelamente às bordas oclusais dos dentes. No sentido mesiodistal, os tubos são soldados, tendo sua borda mesial coincidente com o meio da cúspide mesiovestibular do molar. O tubo fica por cervical.
4. Cimentação das bandas com cimento de fosfato de zinco.
5. Adaptação da placa labioativa (pré-fabricada) por vestibular dos dentes anteriores e posteriores. A placa labioativa na região anterior deve ficar afastada 3 mm das faces vestibulares. Marcam-se, com lápis dermatográfico, no arco, as posições das extremidades mesiais dos tubos molares, bilateralmente, onde serão executados desvios (dobra em baioneta). Esses desvios impedirão que o arco deslize através dos tubos e permitirão que a placa labioativa permaneça nas posições estabelecidas. Cortam-se os excessos do fio por distai do tubo (Figura43.30).



Figura 43.30 A. Placa labioativa adaptada à arcada dentária inferior no esquema. **B.** Bandas adaptadas e montadas no paciente. **C.** Placa labioativa adaptada à arcada dentária inferior e instalada no paciente.

Redutores de diastemas

Um dos problemas das maloclusões que mais preocupam o cirurgião-dentista é o diastema entre os incisivos superiores. Desde que sejam identificadas as diversas causas determinadas dos diastemas dos dentes anteriores, podem-se determinar diferentes tipos de tratamento, de acordo com a origem.

Os principais fatores relacionados com o diastema na região anterior são:

- Dentes supranumerários na linha mediana
- Anodontia dos incisivos laterais
- Freio labial hipertrofiado e palatino
- Sobremordida profunda
- Hábitos anormais
- Discrepância entre a base óssea e o tamanho do dente
- Característica racial
- Sutura sagital separada (coalescência imperfeita)
- Fase do patinho feio.

É normal a frequência do diastema entre os incisivos superiores, como decorrência do desenvolvimento da pré-maxila concomitante à erupção dos incisivos centrais superiores. Não se deve reduzir ortodonticamente esse tipo de diastema, pois este se fecha com a erupção dos incisivos laterais e caninos permanentes. O diastema forma-se por consequência das pressões que os caninos exercem sobre as raízes dos incisivos, ocasionando a aproximação dos ápices em direção à linha mediana e o afastamento das coroas em sentido contrário, formando o diastema e a fase do patinho feio.

O tratamento nessa fase é contraindicado, pois pode ocasionar reabsorção radicular dos dentes, desvios nas posições dos caninos e más posições dentárias.

Resumindo, erupção, migração, ajustes fisiológicos dos dentes, aumento da tonicidade das musculaturas labial e facial, componente anterior de força e aumento no tamanho dos maxilares influenciarão no fechamento do espaço entre os incisivos anteriores ou durante a adolescência. Taylor[2], examinando 1,5 mil crianças em idade

escolar, correlacionou diastema de acordo com a idade cronológica, chegando aos resultados demonstrados na Tabela 43.1.

Pode-se concluir que os diastemas diminuem com o aumento da idade, de modo que os 7% compreendidos entre 12 e 18 anos seriam os diastemas patológicos.

Existem diversas razões para que um paciente apresente diastema localizado na região anterior. O importante é conhecer a etiologia para planejar o tratamento adequado. Quando houver diastema entre os incisivos superiores, em que não haja discrepância de modelo negativa, basta colocar um redutor de diastema a fim de reduzi-lo e ter a oclusão normalizada.

Quando houver diastema cujas causas sejam freio labial hipertrofiado com inserção baixa, dentes supranumerários e sutura sagital separada, a conduta será cirúrgica primeiro e, logo após, por redução mecânica do diastema.

Tipos de aparelhos

Os aparelhos redutores podem ser fixos e removíveis.

Redutor de diastema fixo

Materiais e instrumentais:

- Fios de aço duro 014”, 016” e 018”
- Bráquetes UT 277 (0,018” × 0,025”)
- Fios de aço inoxidável mole para ligaduras
- Resina composta para colagem direta
- Alicate nQ 139 para dobrar fios
- Alicate nQ 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios
- Pinça l¥1athieuw
- Posicionador de amarrilho.

Tabela43.1 Diastemas de acordo com a idade.

Idade (anos)	Crianças (%)
6	97

6a7	**88**
10a11	**49**
12a18	7

Técnica de confecção

1. Polimento coronário dos dentes.
2. Seleção dos bráquetes para colagem direta.
3. Isolamento do dente: seca-se e procede-se ao ataque ácido da superfície do esmalte. Em seguida, aplica-se a resina líquida sobre a superfície condicionada.
4. Executa-se a colagem do bráquete com resina em pasta. O bráquete fica posicionado centralizado, no terço médio do dente, seja no sentido cérvico-oclusal, seja no mesiodistal (Figura 43.31).
5. O bráquete duplo deve ter o canal de encaixe (*slot*) paralelo à borda incisiva do dente (0° de angulação).
6. Quando se deseja reduzir o diastema na região anterior com fio de aço inoxidável mole, deve-se conjugá-lo. Pode-se optar pelo uso de elástico 3/6 ou 5/16, ou Alastik, capaz de transmitir uma força de 30 g para cada dente e, assim, reduzir o diastema.
7. A seguir, deve-se construir um cursor com fio de aço inoxidável na sequência 014” 016” 018” para se obter nivelamento (se os dentes não estiverem nivelados, será necessário o emprego de alças). As características do cursor são:
   - Apresentar curvatura que imite a curva anterior da arcada dentária
   - Ter dobras em seus extremos
   - Cursor ser amarrado aos bráquetes com fio de amarrilho com a pinça Mathieuw
   - Alicates nº 139 e 325 para contornar o fio e realizar as dobras.
8. A ativação do redutor de diastema deve ser executada a cada 15 dias, quando se optar pelo sistema de amarrilho conjugado em forma de oito. Quando forem empregados elásticos, estes deverão ser trocados semanalmente ou quando houver quebra. O importante, em ambos os sistemas, é que o amarrilho ou elástico seja fixado por trás do cursor.
9. Após a redução do diastema, deixam-se os dentes em contenção.

Redutor de diastema removível

Materiais e instrumentais:

- Fio de aço inoxidável 0,7 mm
- Resina de rápida polimerização
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios.

Técnica de confecção

1. Após a obtenção dos modelos das arcadas dentárias superior e inferior, delimita-se a área chapeável da placa de resina.
2. Confecção e adaptação dos grampos duplos em forma de gota nos primeiros molares permanentes.
3. Grampo circunferencial, de mesial para distal, nos molares decíduos.
4. Confecção das molas digitais para reduzir diastemas entre os incisivos centrais. A mola a ser confeccionada pode ser de diversos tipos, simples e dupla, sendo o importante ficar paralela ao plano oclusal dos dentes.
5. Isolamento do modelo com Cel-Iac.
6. Fixação dos grampos em posição com godiva de baixa fusão.
7. Acrilização com resina de rápida polimerização, de modo que esta fique bem adaptada na parte da mucosa e entre as ameias e os núcleos existentes, a fim de se obter maior estabilidade do aparelho. É importante que a resina não recubra a espiral helicoide da mola.
8. Após a polimerização da resina, dá-se o acabamento com pedras abrasivas.
9. O polimento final é dado com pedra-pomes e branco-da-espanha.
10. O aparelho é instalado no paciente, e as molas são ativadas 0,5 mm a cada 15 dias (Figuras 43.32 a 43.34).

Descruzadores de mordida

As mordidas cruzadas são de grande importância entre os fatores que determinam as maloclusões. Atrás de uma simples visão clínica, podem estar presentes desarmonias esqueléticas que exigem manobras correlativas mais complexas. Recomenda-se que as mordidas cruzadas sejam corrigidas o mais precocemente possível, a fim de garantir simetria condilar bilateral e crescimento e desenvolvimento normais.

A principal característica das mordidas cruzadas é a inversão da oclusão dos dentes, no sentido vestibulolingual. As causas prováveis das mordidas cruzadas podem ser inclinações anormais dos dentes e desvios de crescimento, com consequente desarmonia nas relações maxila-mandíbula.



Figura 43.31 Colagem de bráquetes para a confecção de redutor de diastema fixo. **A.** Bráquetes colados. **B.** Colocação do cursor e do amarrilho conjugado. **C.** Redução sendo executada com Alastik.

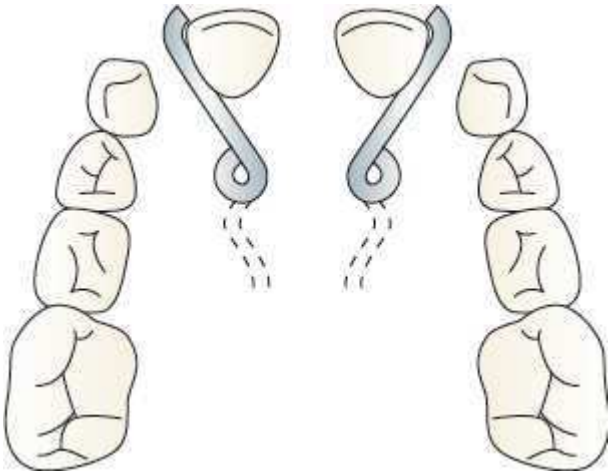


Figura 43.32 Redutor de diastema removível com as molas. Vista oclusal no esquema.

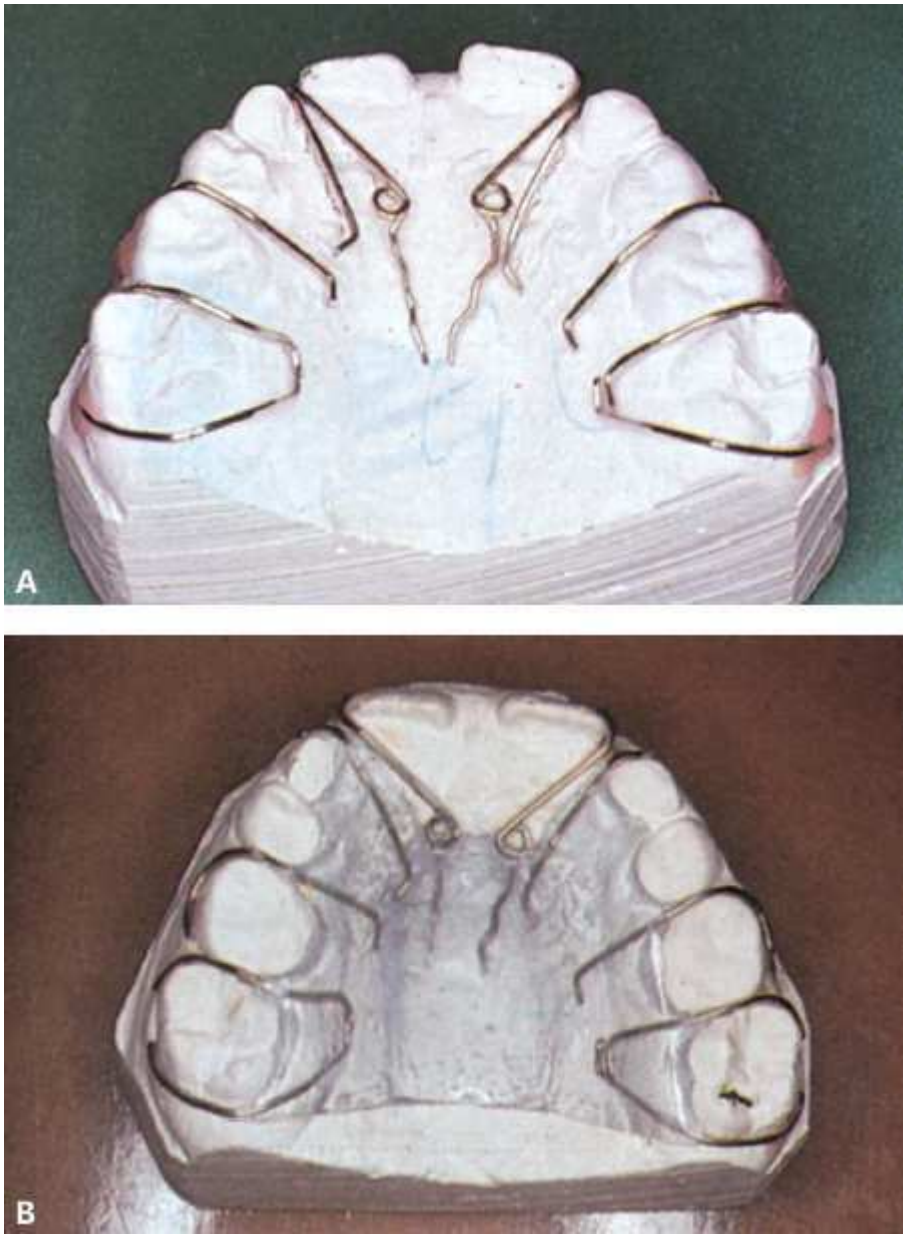


Figura 43.33 Redutor de diastema removível com as molas vistas por palatino no modelo (**A**) e no aparelho acrilizado (**B**).



Figura 43.34 Aparelho redutor de diastema removível instalado no paciente.

As mordidas cruzadas podem ser de origem dentária ou esquelética. As mordidas cruzadas dentárias são aquelas nas quais o cruzamento é provocado por inclinações axiais incorretas no sentido vestibulolingual de um dente ou mais, não afetando as dimensões dos ossos basais, ou seja, as bases ósseas estão bem relacionadas entre si. Observando-se as arcadas dentárias isoladamente, nos movimentos de abertura e fechamento, verifica-se que as linhas medianas coincidem, e, quando os dentes ocluem, ocorrem os desvios (ajuste funcional de contato). Corrigindo-se as más posições dentárias, haverá a correção automática das linhas medianas.

As mordidas cruzadas esqueléticas são aquelas em que existe comprometimento das bases ósseas apicais. São casos nos quais a mandíbula cresce mais do que a maxila, com tendência à maloclusão classe III de Angle, ou nos casos em que haja deficiência de crescimento em largura dos ossos basais.

O estudo cefalométrico em normas frontal e lateral da face, bem como o exame funcional, é de suma importância para a elaboração do diagnóstico e planificação do tratamento, exigindo manobras corretivas mais complexas, como disjuntores palatinos e, nos casos de maloclusão de classe III, emprego de mentoneiras.

As mordidas cruzadas podem ser classificadas em anteriores e posteriores uni ou bilaterais. Por meio de elementos de diagnóstico, pode-se distinguir o tipo de mordida cruzada, se é dentária ou esquelética, anterior ou posterior. Após a obtenção dos resultados dos exames requeridos, passa-se ao plano de tratamento e à seleção do aparelho a ser utilizado. É importante salientar que, para descruzar um ou mais dentes, é necessário ter espaço suficiente para a execução do movimento desejado; porém, em muitos casos de dentição mista, há falta de espaço, sendo necessário primeiro obter o espaço por meio de distalização dos molares, desgastes proximais nos caninos decíduos ou remoção dos caninos decíduos, transferindo-se com essa opção o problema de falta de espaço para os segmentos posteriores da arcada dentária.

Descruzadores de mordida anterior

Plano inclinado individual (fixo)

Materiais e instrumentais:

- *Kit* de bandas pré-fabricadas
- Lâmina de aço inoxidável (005 × 180)
- Resina acrílica de rápida polimerização
- Tesoura reta para ouro
- Adaptador de bandas tipo “cauda de peixe”
- Máquina de solda a ponto.

Técnica de confecção

1. Seleciona-se a banda no *kit*.
2. Adapta-se e ajusta-se ao dente que esteja cruzado.
3. Solda-se uma lâmina de aço inoxidável (005 × 180) na face lingual da banda.
4. Leva-se a banda com a lâmina soldada lingualmente ao dente cruzado e solicita-se que o paciente feche a boca lentamente, até o incisivo inferior tocar a lâmina.
5. Marcam-se 2 mm além da posição em que o incisivo inferior toca na lâmina e dobra-se para cima até tocar a face vestibular, formando um plano inclinado de, aproximadamente, 45° em relação ao plano oclusal.
6. Solda-se, então, a lâmina à face vestibular e corta-se o excesso.
7. Preenche-se o espaço entre a lâmina e a banda com resina acrílica de rápida polimerização, leva-se ao dente, tomando-se o cuidado de remover, e recolocar-se várias vezes até a polimerização final.
8. Acabamento e polimento.
9. Cimenta-se o plano inclinado com fosfato de zinco (Figura 43.35).

Descruzadores de mordida removíveis com molas digitais

Materiais e instrumentais:

- Fio de aço inoxidável 0,7 mm
- Resina acrílica de rápida polimerização
- Bastão de godiva de baixa fusão
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios.



Figura 43.35 Descruzador de mordida anterior fixo utilizando-se plano inclinado.

Técnica de confecção

1. Após a obtenção dos modelos de gesso-pedra, inicia-se a confecção dos grampos de retenção; grampos duplos em forma de gota para os molares permanentes, circunferencial, para molares decíduos e proximal a caninos decíduos.
2. Confecionam-se as molas para descruzar incisivos com fio de aço inoxidável 0,6 ou 0,7 mm; a mola deve ser adaptada de tal modo que a força aplicada atue perpendicularmente ao longo do eixo do dente e esteja localizada no terço incisivo.
3. Isola-se o modelo superior com Cel-Iac.
4. Fixam-se os grampos de retenção e a(s) mola(s) com godiva da baixa fusão.
5. Acriliza-se de modo que a resina recubra a maior área possível sobre os dentes e a área de apoio ósseo para que ganhe o máximo de retenção, a fim de evitar o seu deslocamento. A face oclusal também deverá ser recoberta, de modo que a espessura da placa de resina seja a mínima possível.
6. Desgastam-se os excessos com pedras abrasivas, e o polimento final deverá ser executado com pedra-pomes e branco-da-espanha.
7. Após a instalação do aparelho, a(s) mola(s) deve(m) ser ativada(s) 0,5 mm a cada 15 dias. Assim que os dentes forem descruzados, desgasta-se o plano de mordida (Figuras 43.36 e 43.37).

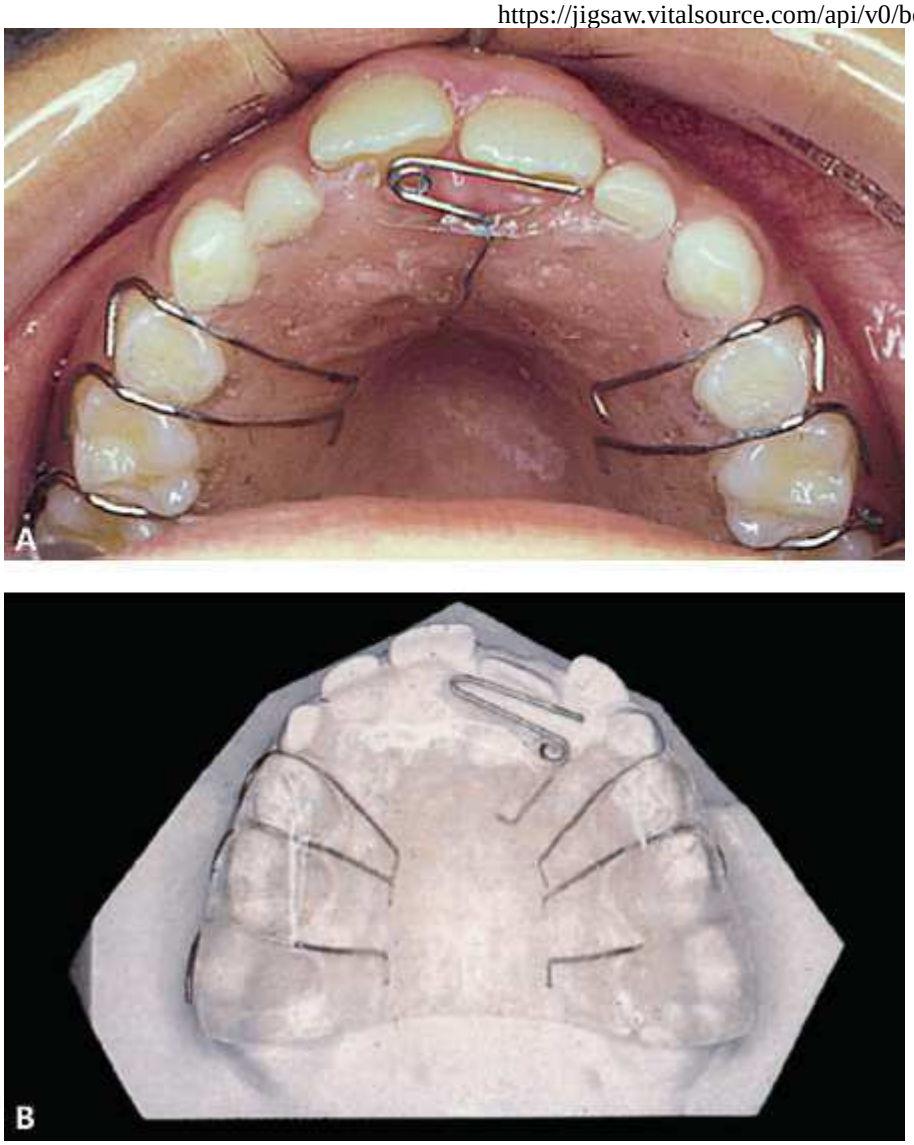


Figura 43.36 Descruzador de mordida removível para a região anterior. **A.** Grampos e mola no modelo. **B.** Aparelho acrilizado no modelo.

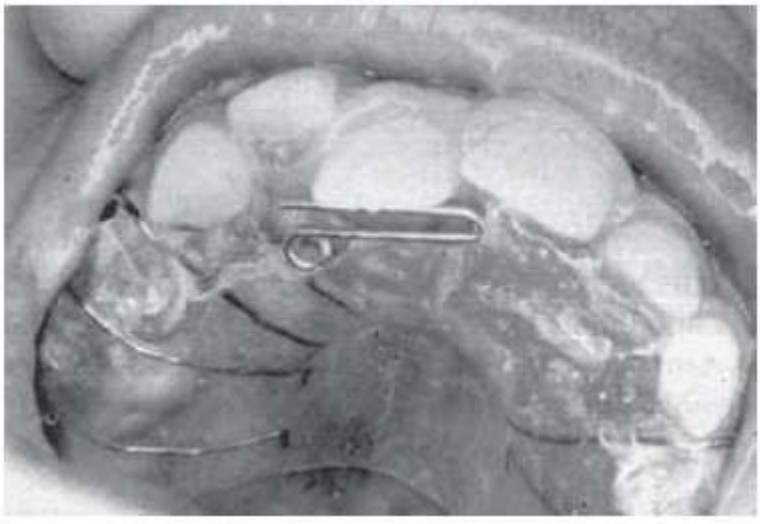


Figura 43.37 Descruzador de mordida removível para a região anterior instalado no paciente.

Descruzadores de mordida posterior

Bandas com botões (fixo)

Material e instrumental:

- *Kit* de bandas para molares
- Botões linguais
- Anéis elásticos 1/8 tipo pesado
- Adaptador de bandas tipo “cauda de peixe”
- Alicate contorneador de bandas

- Máquina de solda elétrica a ponto.

Técnica de confecção

1. Seleção das bandas para molares no *kit*.
2. Adaptação e ajuste da banda nos molares superiores e inferiores.
3. Soldagem dos botões na face palatina do molar superior e na face vestibular do molar inferior. Os botões devem ser posicionados no centro das bandas, nos sentidos cérvico-oclusal e mesiodistal.
4. Cimentação das bandas com cimento de fosfato de zinco.
5. A seguir, coloca-se o elástico 1/8 ligando um botão ao outro (Figuras 43.38 e 43.39).

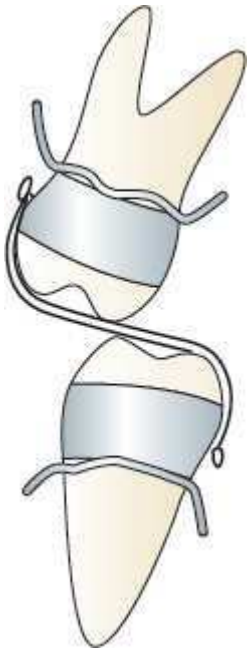


Figura 43.38 Descruzador de mordida posterior fixo (vista no esquema) com botão e elástico 1/8.

Descruzadores de mordida removíveis com molas

Materiais e instrumentais:

- Fio de aço inoxidável 0,7 mm
- Godiva de baixa fusão
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate para cortar fios.

Técnica de confecção

1. Após a obtenção dos modelos, inicia-se a confecção dos grampos de retenção em todos os dentes possíveis para que haja o máximo de ancoragem. Empregam-se os seguintes tipos de grampos de retenção:
   - Grampos: duplo, em forma de gota, ou circunferencial, para os segundos molares permanentes
   - Circunferencial nos primeiros e segundos pré-molares
   - Proximal nos caninos decíduos.
2. Confecção da(s) mola(s) para descruzar o dente com inclinação vestibulolingual incorreta. É importante salientar que a força aplicada para a mola atue perpendicularmente ao longo eixo do dente.
3. Isola-se o modelo superior com Cel-Iac.
4. Fixam-se os grampos e a mola de retenção.
5. Acriliza-se com resina de rápida polimerização, de modo que a placa de resina preencha o máximo da área de suporte das ameias.
6. Após a polimerização, promovem-se os desgastes com pedras abrasivas, e o polimento final é executado com pedra-pomes e branco-da-espanha.
7. Após a instalação, devem-se ativar as molas, aproximadamente, 0,5 mm a cada 15 dias, sendo o paciente orientado no sentido da higiene em relação às normas do uso, ou seja, dia e noite, devendo ser removido durante as refeições (Figuras 43.40 e 43.41).

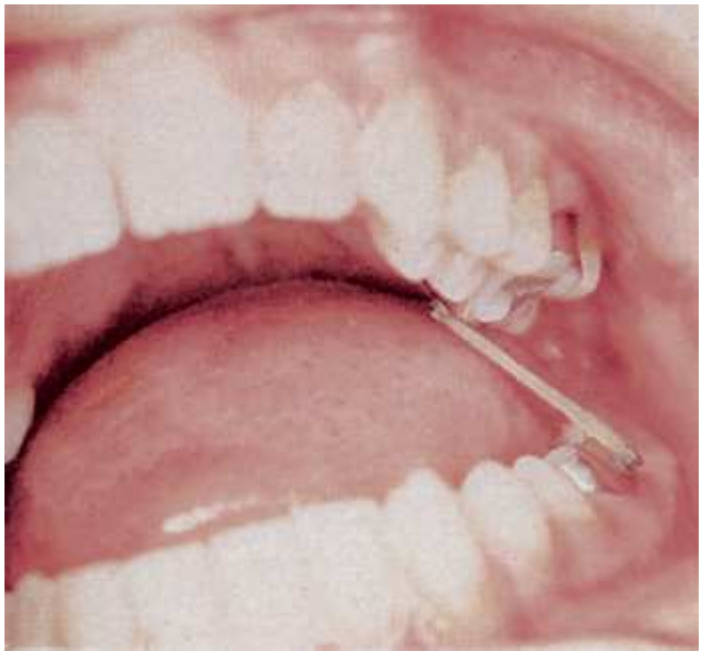


Figura 43.39 Descruzador de mordida posterior fixo no paciente, utilizando bandas com botões e elástico 1/8.

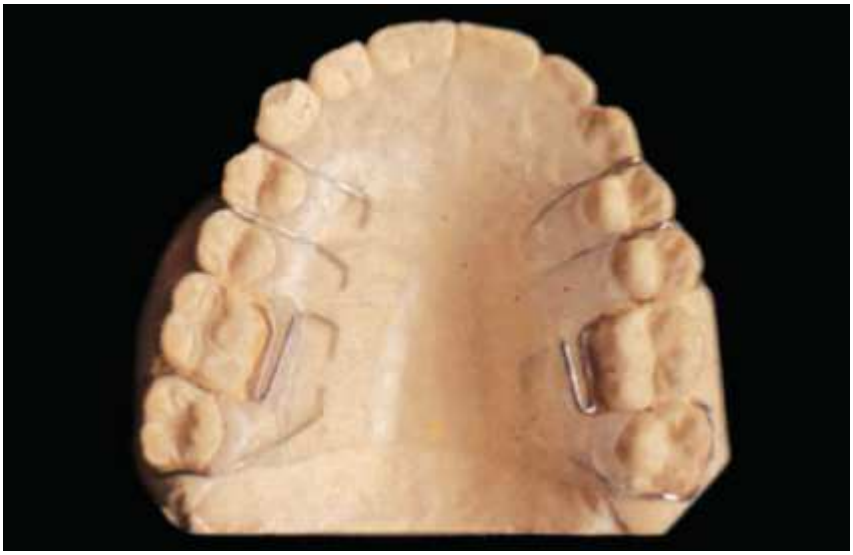


Figura 43.40 Descruzador de mordida posterior, aparelho removível, utilizando molas digitais, no modelo.



Figura 43.41 Descruzador de mordida posterior, aparelho removível, utilizando molas digitais, no paciente.

Mordidas cruzadas posteriores bilaterais

Expansores com parafusos

Materiais e instrumentais:

- Fio de aço inoxidável de 0,7 mm
- Parafuso expansor Dentaurum (600 a 011, 600 a 012)
- Resina acrílica de rápida polimerização, pós e líquido
- Isolante Cel-Iac
- Pedra-pomes em pó
- Pedras abrasivas
- Alicate nº 139 para dobrar fios
- Alicate nº 325 para dobrar fios
- Alicate nº 139 para cortar fios.

Técnica de confecção

1. Moldam-se as arcadas dentárias superior e inferior.
2. Obtêm-se os modelos em gesso-pedra.
3. Delimita-se com lápis a área chapeável da resina.
4. Selecionam-se os dentes que receberão os grampos de retenção, e adaptam-se estes, se possível, em todos os dentes (para molares e caninos). Os grampos nos dentes posteriores podem ser: duplos em forma de gota ou Adams (para molares), circunferenciais (para molares decíduos ou pré-molares) e proximais (para caninos decíduos).

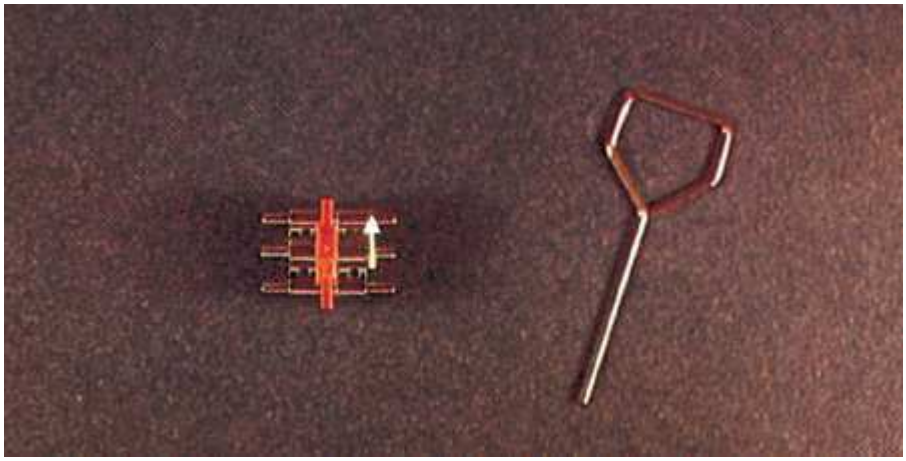


Figura 43.42 Parafuso expansor bilateral.

5. Isola-se o modelo de gesso com isolante de resinas (Cel-Iac).
6. Fixam-se os grampos em posição com godiva.
7. Manipula-se e coloca-se a resina de rápida polimerização, respeitando-se os limites previamente demarcados, inclusive as faces oclusais.
8. Insere-se o parafuso expansor na placa de resina, antes de esta se polimerizar. O importante é que o parafuso expansor seja colocado na linha da rafe mediana, e de modo que as forças que serão aplicadas incidam perpendicularmente ao longo eixo dos dentes a ser movidos. O parafuso tem um guia plástico, que será rompido após a polimerização da resina.
9. Corta-se a placa de resina na linha mediana do modelo, de tal modo que sejam obtidas duas partes de resina acrílica unidas pelo parafuso. Ambos os segmentos deverão estar em contato apenas com os dentes que se desejam mover.
10. Desgastam-se os excessos com pedras abrasivas, e o polimento final deverá ser executado com pedra-pomes e branco-da-espanha.
11. Instala-se o aparelho e orienta-se o paciente quanto ao uso do aparelho.
12. Executam-se as ativações com ¾ de volta a cada 10 dias ou meia-volta a cada 15 dias – esse tipo de movimento dentário é lento (Figuras 43.42 a 43.44).



Figura 43.43 Descruzador de mordida utilizando parafuso expansor e mola digital, no modelo.

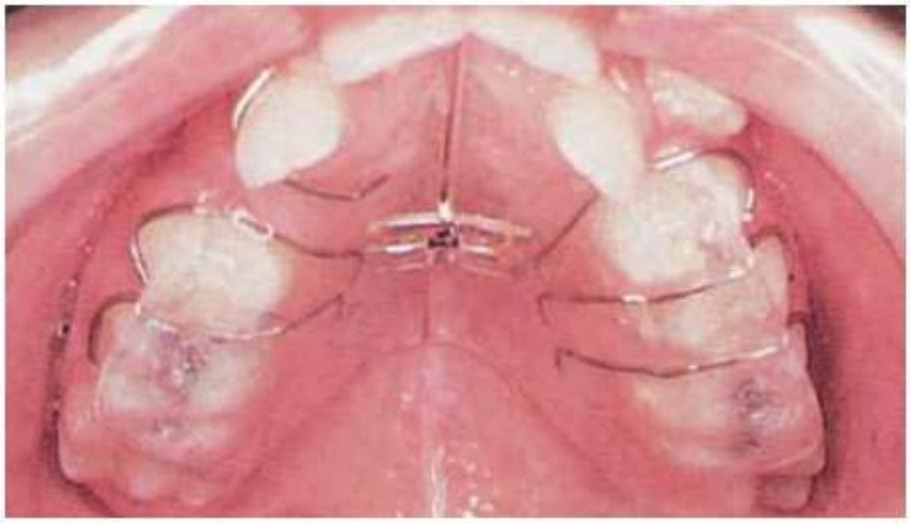


Figura 43.44 Descruzador de mordida removível posterior bilateral, empregando parafuso expansor.

Referências bibliográficas

1. Adams CP. The design and construction of removable orthodontic appliances, 4.ed. Bristol: John Wright & Sons; 1970.
2. Taylor JE. Clinical observations relating to the normal and abnormal frenum labi superioris. Amer. J. Orthodont. 1939;25(7):646-50.

Bibliografia

Araújo MMC. Ortodontia para clínicos. 3. ed. São Paulo: Santos; 1986.

Bassani S. Consequences of irrational use of rubber bands for the correction of diastema. Mondo Odontostomat. 1964;6(6):718-9.

Bodenhorn RS, Bodenhorn JA. Etiology and treatment of anterior crossbite. Dent. Pract. 1969;20(1).

Bowden BD. A clinical assessment of mixed dentition crowding. Australian DJ. 1969:14(1):14-90.

Buck DL, Hixon EH. Laboratory manual for orthodontic technique. 2. ed. Portland: University of Oregon Dental School; 1969.

Cheney EA. Indications and methods for the interception of funcional crossbites and inlockings. D Clin N Amer. 1959;385-402.

Cohen MM. Ortodontia pediátrica preventiva. Filadélfia: Saunders; 1977.

Dickson GC. Orthodontics in general dental practice. 2. ed. Philadelphia: Lea & Febiger; 1964.

Dickson GC, Wheatly AE. An atlas of removable orthodontic appliances. 2. ed. London: Pitman Medical Publishing Company Ltd.; 1968.

Duyzings JAC. Orthodontische Apparatuur. Amsterdan: Stafleu & Tholen N.V.; 1969.

Fanning EA. Effect of extraction of deciduous molars on the formation and eruption of their successors. Angle Orthodont. 1962;32(1):44-53.

Finn SB. Odontologia pediátrica. 4. ed. Cidade do México: Interamericana; 1982.

Gardiner JH. Midline spaces. Dent. Pract. 1967;17(8):187.

Graber TM. Orthodontics: principles and practice. 3. ed. Philadelphia: Saunders; 1972.

Gould IE. Mechanical principles in extraoral anchorage. Am. J. Orthodont. 1957;43(4):319.

Hinrichsen CFL. Space maintenance in pedodontics. Australian D.J. 1962;7(6):451.

Hirschfeld L, Geiger A. Minor tooth movement general practice 2. ed. St. Louis: Mosby; 1966.

Issáo M, Guedes-Pinto AC. Manual de odontopediatria. 6. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1984.

Lino AP. Forças extrabucais aplicadas em portadores de maloclusão de Classe III de Angle: Prevenção. ARS Curandi em Odontologia. 1975:1(6):4-10.

Lundstrom, A. The significance of early loss of deciduous teeth in the etiology of malocclusion. Am J Odont. 1955;41(9):819-26.

McDonald RE. Odontopediatria. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1977.

Mink JR. Maxillary anterior cross bites. Diagnosis and treatment. J New Jersey Dent Soc. 1964;35:169-74.

Mink JR. Prevention of space loss. D Clin N Amer. 1965;485-91.

Moyers RE. An American view of removable appliance. Dent Pract. 1964;15(3):117.

Moyers RE. Ortodontia. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1979.

Moyers RE. Spacing between – the maxilary incisors. Alpha Omegan. 1952;46(1):80.

Nance HN. The limitations of orthodontic diagnosis and treatment. I. The mixed dentition. II. Diagnosis and treatment in the permanent dentition. Am. J. Orthodont Oral Surg. 1947;33(2):177-223(Part I), 253-301(Part II).

Neumann B. Removable Appliances. In: Graber TM, editor. Current orthodontic concepts and techniques. Philadelphia: Saunders; 1969. p. 817-74.

Posen AL. The effect of premature loss of deciduous molars on premolar eruption. Angle Orthodont. 35(4):249-51.

Poulton DR. The influence of extraoral traction. Am J Orthodont. 1967;53(1):8-18.

Profit WR, Dennit JC. Space maintenance, serial extraction, and the general practitioner. JADA. 1967;74(2):411.

Renfroe E. Technique Training in Orthodontics. Ann Arbor Edwards Bros.; 1960.

Riedel RA. Kraus BS. Vistas in Orthodontics. Philadelphia: Lea & Febiger; 1962.

Ryan KJ. Understanding and use of space maintenance procedures. J Dent Child. 1964;31(1):22.

Salzmann JA. Practice of orthodontics. Philadelphia: Lippincott; 1986.

Savin C, Sekiguchi T, Savara BS. Clinical method for prediction of closure of the central diastema. J Dent Child. 1969;36:415.

Sim JM. Minor tooth movement in children. 2. ed. Saint Louis: Mosby; 1972.

Sleichter CG. The influence of premature loss of deciduous molars and the eruption of their successors. Angle Orthodont. 1963;33(4):279-83.

Vigorito JW. A força extrabucal na distalização dos primeiros molares permanentes, na dentição mista. Ars Curandi e Odontologia, 1975;1(6):11-20.

Vigorito JW. Ortodontia clínica preventiva. São Paulo: Panamed; 1984.

Werther R. Molar crossbite. Penn Den J. 1964;31(1):44-7.

Wood AWS. Anterior and posterior crossbites. J Dent Child. 1962;29(1):280.



Parte 7

Inter-relação com Áreas Afins

44 Terapêutica Medicamentosa em Odontopediatria

Rodney Garcia Rocha, Anna Carolina Ratto Tempestini Horliana, Maria Aparecida Borsatti, Carlos Alberto Adde, Isabel de Freitas Peixoto

Introdução

O odontopediatra, muitas vezes, depara-se com casos clínicos nos quais se deve lançar mão de medicamentos como recurso terapêutico auxiliar. Graças ao progresso científico e às pesquisas no campo da Biologia, inúmeros medicamentos foram lançados no mercado, oferecendo ao clínico melhores condições de eficácia terapêutica; muitas vezes, porém, são demasiadamente prescritos, e trazem consigo efeitos adversos indesejáveis.[1]

Administrando-se medicamento idêntico, em doses iguais, por via de administração e frequência semelhantes a diferentes indivíduos, podem-se obter distintos efeitos terapêuticos. Será que uma criança terá o comportamento igual ao de um adulto ante os diversos medicamentos existentes?

Os autores são unânimes em afirmar que a criança não é um adulto em miniatura e que as variações em razão da idade não são ocasionadas apenas pelas diferenças de tamanho, mas, sim, por condições fisiológicas e estruturais que vão se manifestando com a evolução do desenvolvimento.

Essa imaturidade morfológica, bioquímica, fisiológica e psicológica gera uma fisiologia toda especial, que condiciona às diferenças com o adulto, sendo mais acentuadas quanto menos idade tiver a criança. A imaturidade

do sistema nervoso central (por desenvolvimento incompleto da barreira hematencefálica) faz com que as crianças submetidas a doses de analgésicos de ação central apresentem, em alguns casos, convulsões, que dificilmente ocorreriam em adultos. O equilíbrio acidobásico pode ser mais facilmente perturbado nas crianças que nos adultos, pois os sistemas hepático e renal imaturos tendem a promover a toxicidade.

Portanto, a literatura é bastante diversificada ao apresentar fórmulas para calcular a posologia ideal em pacientes infantis. Os parâmetros mais utilizados para o cálculo da porcentagem da dose do adulto que deve ser ministrada à criança são o peso, a idade e a superfície corporal (Tabela 44.1).

Convém realçar que são tomados por referência os esquemas posológicos dos adultos, quando o medicamento não apresenta diferenças especiais em sua transferência ou na ação farmacológica tóxica. Por esse motivo, essas fórmulas devem ser utilizadas somente como uma orientação.

O cálculo da dose de um medicamento levando-se em conta a idade, apesar de ser um parâmetro simples de se obter, não considera as diferenças de tamanho e peso que podem existir entre crianças de mesma faixa etária. Por esses motivos, são utilizados outros parâmetros como o peso corporal para se determinar mais precisamente a dose pediátrica. Entre as fórmulas descritas, a de Clark (Tabela 44.1) é a mais utilizada.

Tabela 44.1 Fórmulas para o cálculo da posologia infantil.

Idade (primeira infância*)	Fried	$\frac{\text{Idade (meses)}}{150} \times 100$
	Bolognini	$\frac{100}{20} - \text{idade (meses)}$
Idade (segunda infância)**	Diling	$\frac{\text{Idade (meses)}}{20} \times 100$
	Martinet Young	$\frac{\text{Idade (anos)} + 1}{20} \times 100$ $\frac{\text{Idade (anos)} \times 100}{\text{Idade (anos)} + 12}$
Peso corporal	Clark	$\frac{\text{Peso (kg)}}{70} \times 100$
Superfície corporal	Shirley e Barka	$\frac{\text{Superfície (m}^2\text{)}}{1{,}70} \times 100$

*Primeira infância: do 1º ano até os 2 anos e meio ou até completar a primeira dentição.

**Segunda infância: dos 3 aos 5 anos.

Obs.: Os resultados expressam a porcentagem (%) da dose do adulto que deve ser administrada à criança.

O cálculo da dose de um medicamento levando-se em conta a superfície corporal seria provavelmente o método mais adequado de se estimar a dose segura para crianças, pois o efeito farmacológico ideal baseia-se no metabolismo e no volume corpóreo. A desvantagem desse parâmetro é a necessidade de serem conhecidos o peso e a estatura da criança além do uso de tabelas especiais para a determinação de tal superfície.[2]

Na realidade, não existe método de cálculo ideal de posologia infantil para todos os medicamentos e situações terapêuticas. Em crianças com mais idade (acima de 6 anos), o peso ou a superfície corporal podem ser satisfatórios, mas dificilmente aplicáveis para as mais novas.

Para uso infantil, a via de administração mais frequentemente utilizada é a oral, pois é uma maneira segura, conveniente e menos onerosa de administrar medicamentos. Os medicamentos em forma líquida (gotas, suspensão, xarope) são mais indicados pela facilidade de ingestão. Ocasionalmente, pode-se também lançar mão da administração pela via retal, principalmente para crianças que têm dificuldade de ingestão, pois alguns medicamentos podem produzir náuseas.

É importante que o odontopediatra conheça algumas denominações referentes às idades cronológicas da

criança:

- Recém-nascida: criança com até 1 mês
- Lactante: criança com até 1 ano
- Primeira infância: do 1º ano até os 2 anos e meio ou até completar a primeira dentição
- Segunda infância: começa aos 3 anos e recebe as denominações de idade pré-escolar (até os 5 anos) e escolar (6 aos 12 anos)
- Pré-puberal: dos 12 anos à adolescência.

Controle das infecções em Odontopediatria

Antibioticoterapia

Muitos medicamentos foram desenvolvidos nos últimos 10 anos e causaram grande impacto na área da saúde, entretanto houve poucos avanços que provaram ser mais eficazes que o arsenal terapêutico disponível por décadas para tratar infecções odontogênicas.[3]

A Academia Americana de Odontologia Pediátrica reconhece o aumento da prevalência de microrganismos resistentes aos antibióticos disponíveis atualmente. Hoje, pode-se dizer que não existe antibiótico que não tenha resistência bacteriana, logo crianças tratadas com antibióticos são mais propensas a ser colonizadas por bactérias resistentes. Portanto, seu uso prudente em conjunto com a intervenção clínica é o método mais apropriado para tratar infecções.[3,4]

A decisão de utilizar o antibiótico no manejo de infecções odontogênicas está baseada em diversos fatores. Primeiro, é necessário diagnosticar a causa da infecção e determinar o tratamento odontológico apropriado. Especificamente, no caso de abscessos, por causa da falta de circulação na polpa dental, os mecanismos de defesa (inflamação e imunidade) estão comprometidos e o sistema de canais radiculares se torna um ambiente propício para abrigar bactérias pela falta de efetiva circulação na polpa necrótica ou no interior do abscesso. Portanto, a antibioticoterapia é coadjuvante com a intervenção clínica e não deveria ser utilizada como terapia definitiva e isolada.[3] Para uma criança saudável e sem sinais de disseminação do processo infeccioso, a terapia antibiótica pode não ser necessária quando se conseguiu a remoção do agente agressor.[5-7] É importante enfatizar que a função do antibiótico é auxiliar os mecanismos de defesa do organismo.[4]

Entretanto, existem algumas situações especiais em que o seu uso está indicado: quando os mecanismos de defesa do hospedeiro estiverem comprometidos ou, então, quando a infecção for grave causando sinais de disseminação sistêmica (Quadro 44.1), e, conforme o patógeno esperado, para tipos específicos de infecção.

A seguir, estão descritas algumas situações clínicas em que a antibioticoterapia está indicada.[9]

Manejo de ferimentos bucais. Ferimentos da cavidade bucal (p. ex., ferimentos nos tecidos moles, fratura coronária, deslocamentos dentais) estão associados ao risco aumentado de contaminação bacteriana, visto que 1 mℓ de saliva contém 10^9 bactérias. Baseados na quantidade de contaminação bacteriana, os ferimentos podem ser classificados como: limpos, potencialmente contaminados e contaminados. Se o trauma na cavidade bucal estiver contaminado por bactérias extrínsecas, a antibioticoterapia deve ser considerada. A medicação deve ser administrada o quanto antes para que se obtenham melhores resultados. A efetividade clínica do medicamento necessita ser monitorada. A duração mínima da antibioticoterapia nesses casos deve ser de 7 dias. Deve-se enfatizar aos pais a importância de obedecer ao período completo de tratamento, pois a interrupção prematura pode permitir que as bactérias sobreviventes comecem novamente a infecção e sejam resistentes ao antibiótico administrado.[10]

Quadro 44.1 Situações clínicas em que está indicada a antibioticoterapia.[3,5-7,9]

1. Sinais de disseminação do processo infeccioso [p. ex.: linfonodos palpáveis, celulite, trismo dispneia (comprometimento da passagem de ar)] ou sinais de ordem sistêmica (p. ex.: febre, disfagia (falta de apetite), mal-estar, rápida disseminação do processo infeccioso e infecções persistentes)
2. Para pacientes com comprometimento dos mecanismos de defesa (p. ex.: leucemia, agranulocitose, diabetes melito descompensado, doença de Addison, HIV positivo e leucopenia)

Obs.: Além da antibioticoterapia, os odontopediatras devem considerar a consulta com um médico especialista se o edema se difundir para espaços extraorais ou obstruir a passagem de ar ou houver dificuldade em deglutir ou se alimentar.

Edema facial agudo de etiologia odontológica. Quando uma criança apresenta edema facial secundário à infecção odontológica, deve receber atenção imediata. Se, após exame clínico, for constatada a necessidade de tratamento endodôntico, a cobertura antibiótica deve ser realizada por 7 dias para conter a disseminação da infecção. Se houver necessidade de exodontia, deve-se evitar realizá-la na fase aguda. Deve-se avaliar minuciosamente o estado de saúde da criança, e, dependendo da gravidade do quadro infeccioso, a avaliação médica pode estar indicada.

Trauma dental. A utilização de antibióticos sistêmicos tem sido recomendada como terapia adjuvante após avaliar a gravidade do trauma em questão quanto à possibilidade de desenvolvimento de um quadro infeccioso e às condições sistêmicas da criança.

Doença periodontal. Em doenças periodontais associadas a doenças sistêmicas como neutropenias, síndrome de Papillon-Lefèvre ou deficiência na adesão leucocitária, o sistema imune está incapaz de controlar o avanço de patologias periodontais. Nesse caso, deve-se avaliar a possibilidade de antibioticoterapia complementar ao tratamento periodontal.

Quais antibióticos utilizar em Odontopediatria?

Muitos agentes antimicrobianos atualmente disponíveis no mercado provaram ser eficazes no tratamento das infecções da cavidade bucal em crianças. Destacam-se as penicilinas (p. ex., amoxicilinas e amoxicilina + ácido clavulânico), os macrolídeos (p. ex., azitromicina e claritromicinas) e as lincosaminas (p. ex., clindamicinas).

Uma vez escolhida a via oral (VO) para a antibioticoterapia, deve-se utilizar uma dose de ataque (1ª tomada em geral em dobro da dose de manutenção), que proporciona concentração adequada do medicamento na circulação sanguínea e, consequentemente, no local da infecção. Concentrações inadequadas favorecem o desenvolvimento de microrganismos resistentes aos antibióticos.

Sempre que possível é prudente coletar uma amostra do foco infeccioso e realizar o antibiograma. Baseado no resultado do antibiograma, o antibiótico deveria ser escolhido. Embora essa premissa seja verdadeira, durante muitos anos reconheceu-se que os microrganismos gram-positivos aeróbios eram os agentes etiológicos das infecções bucodentais. Há alguns anos, a importância dos anaeróbios nessas infecções adquiriu destaque. Com o advento de técnicas moleculares avançadas e de cultura de anaeróbios, revelou-se que muitas das bactérias da flora oral são anaeróbias. Entre as bactérias anaeróbias presentes em infecções odontogênicas, destacam-se os anaeróbios estritos ou facultativos dos gêneros Actinomyces, Tannerella, Bifidobacterium, Eubacterium, Fusobacterium, Peptostreptoccocus, as Veillonellas e os Propionibacterium. Entre os anaeróbios facultativos, destacam-se os Streptococcus e os Staphylococcus.[11]

Penicilinas

As penicilinas são os antibióticos de primeira escolha no manejo de infecções odontogênicas, pois os microrganismos anaeróbios e aeróbios gram-positivos são suscetíveis a elas.[3,12] Esses microrganismos são encontrados nos abscessos dentoalveolares, periodontais e na polpa necrótica. Apesar de descobertos novos antibióticos, nenhum deles substituiu as penicilinas para o tratamento de infecções bucodentais, pois elas ainda abrangem a maioria dessas bactérias.[3]

Todos os derivados da penicilina têm em comum um núcleo molecular semelhante, o ácido-6-b-aminopenicilânico. Os medicamentos desse grupo atuam na última fase de síntese da parede celular das bactérias inibindo a formação da sua parede celular, causando a sua lise e, consequentemente, sua morte (por isso, são bactericidas). Como a parede celular é uma estrutura característica das bactérias, as penicilinas apresentam toxicidade praticamente nula para os seres humanos. Entretanto, as penicilinas são os antibióticos com maior probabilidade de causar reação alérgica. Dois tipos de reações alérgicas podem ocorrer: a reação alérgica aguda ou a resposta anafilática que ocorre 30 min após a administração do fármaco. Incluem reações como broncoconstrição, urticária, angioedema e choque anafilático. O tratamento desse tipo de reação envolve, conforme a situação clínica, a administração de epinefrina, anti-histamínico e, possivelmente, corticosteroides em nível hospitalar. A reação tardia demora por volta de 2 h para ocorrer; normalmente, há erupções cutâneas

moderadas, glossites e reações inflamatórias locais. É estimado que 0,6 a 10% dos pacientes submetidos às penicilinas desenvolvam algum tipo de reação alérgica. A maioria das respostas alérgicas potencialmente letais é causada pela administração parenteral.[3]

Também, as penicilinas podem perturbar a flora normal do trato gastrintestinal, causando náuseas, vômitos e diarreias.[12]

Penicilina G

É encontrada sob três formas: penicilinas G potássica, procaína e benzatina. Trata-se de medicamentos utilizados apenas pela via parenteral. O seu uso fica restrito a situações em que a VO está comprometida e nas infecções leves por causa de seu pequeno espectro de ação. A penicilina G potássica tem um rápido início de ação e apresenta distribuição nos tecidos moles, na saliva e nos ossos, determinando boa eficácia clínica. Pode ser substituída pela penicilina V, que pode ser administrada VO. Muitas bactérias têm demonstrado resistência a esse antibiótico, por isso vem sendo pouco utilizado.[11]

Ambas as penicilinas, G procaína e G benzatina, são insolúveis em água. Após injeção intramuscular, são lentamente liberadas na circulação sanguínea. A principal diferença entre essas duas formulações é que a penicilina G benzatina é menos solúvel aos fluidos sanguíneos e, portanto, apresenta cobertura antibiótica por um tempo muito mais prolongado.[11]

Amoxicilina

A amoxicilina é um antibiótico de largo espectro efetivo contra bactérias gram-positivas, gram-negativas e a maioria das bactérias anaeróbias bucais. Em face de sua melhor absorção oral e menor ligação às proteínas plasmáticas, a amoxicilina atinge concentrações efetivamente maiores e mais prolongadas. A amoxicilina é o fármaco de primeira escolha para o tratamento de infecções bucais. O seu largo espectro (e ação contra gram-negativos aeróbios) aumenta a probabilidade de causar superinfecção, além de ocorrerem reações alérgicas, como erupções cutâneas.

Na Tabela 44.2, observam-se os grupos de penicilinas indicados, seus nomes genéricos e patenteados e posologias.

Tabela 44.2 Antibióticos mais indicados nas infecções bucodentais em Odontopediatria com seus nomes genéricos, patenteados e respectivas posologias.

Grupo	Medicações (genéricas)	Medicações (patenteadas)	Posologias infantis
Penicilina	Penicilina G	Benzetacil® Despacilina®	40.000 UI kg/peso/dia, frasco/ampola
	Amoxicilina Crianças > com 3 meses e até 40 kg	Amoxil®	20 a 40 mg/kg/dia (a dose pode ser dividida em 3 vezes/dia)
	Amoxicilina Crianças > 40 kg	Amoxil®	250 a 500 mg, de 8 em 8 h
	Amoxicilina + ácido clavulânico Crianças > com 3 meses e até 40 kg	Clavulin®	25 a 45 mg/kg/dia (a dose pode ser dividida em 2 vezes/dia)
	Amoxicilina + ácido clavulânico Crianças > 40 kg	Clavulin®	500 a 875 mg/12 h
Macrolídeos	Estearato de eritromicina	Pantomicina®	40 a 50 mg/kg/dia (divididas em doses a cada 6 h – em suspensão)

	Azitromicina	Zitromax®	10 mg/kg/dia (divididas em doses a cada 12 h – em suspensão)
	Claritromicina	Klaricid®	7,5 a 15 mg kg/dia (divididas em doses a cada 12 h – em suspensão)
Lincosamidas (comprimidos)	Clindamicina	Dalacin C®	8 a 20 mg/kg/dia (a dose pode ser dividida em 3 a 4 vezes diárias)
	Clindamicina > 12 anos	Dalacin C®	150 a 450 mg a cada 6 h

Amoxicilina + ácido clavulânico

As bactérias podem adquirir resistência aos antibióticos por meio de uma série de mecanismos, como mutações genéticas, inclusão de DNA exógenos e incorporação ao seu cromossomo. Especificamente no caso das penicilinas, as bactérias são capazes de produzir uma enzima chamada betalactamase, que rompe o anel betalactâmico das penicilinas (e também de cefalosporinas) tornando esses antibióticos inativos.

Em pacientes que não mostram melhora do quadro clínico em 48 h de terapia com as penicilinas, pode estar ocorrendo resistência bacteriana. O ideal, nesses casos, é de que deveriam ser realizados testes de cultura e suscetibilidade da infecção. Quando esse procedimento não é possível ser realizado por vários motivos, o uso de medicamentos que apresentem inibidores da betalactamase, como a amoxicilina associada ao clavulato de potássio pode ser indicado. O ácido clavulânico não tem poder antibacteriano por si só, mas inibe a enzima betalactamase, portanto faz com que a amoxicilina se torne efetiva contra alguns microrganismos, antes resistentes.[12]

Macrolídeos

Estruturalmente, todos os macrolídeos apresentam um anel lactônico. A seguir, estão descritos os seus principais representantes para uso odontológico.

Eritromicina

Clinicamente, a eritromicina está indicada em infecções leves, apresentando-se como uma alternativa para tratar as infecções da cavidade bucal em pacientes alérgicos à penicilina. Atua inibindo a síntese proteica relacionada com bactérias gram-negativas. É comumente administrada pela VO na forma de comprimidos revestidos por películas insolúveis em ácido (preparação de revestimento entérico) ou na forma de sais insolúveis em água (estearato) e ésteres (estolato, etilsuccionato). Esse grupo de antibióticos não atravessa facilmente a barreira hematencefálica, mas atravessa a placenta.

É um antibiótico seguro e, por isso, indicado para uso infantil. Distúrbios gastrintestinais, por causa da propriedade irritante do antibiótico, são os problemas mais comumente encontrados. As respostas alérgicas desse grupo, quando se manifestam, são ocasionadas principalmente pela presença do estolato. Na Tabela 44.2, têm-se o grupo, os nomes genérico e comercial e a posologia indicada da eritromicina.

Claritromicina

A claritromicina é um antibiótico análogo à eritromicina. É de duas a quatro vezes mais efetiva que o seu análogo contra Streptococcus, Staphylococcus e bactérias anaeróbias. As principais vantagens de se usar a claritromicina contra infecções comuns é a pequena ocorrência de efeitos colaterais gastrintestinais e a comodidade de administração quando comparada à da eritromicina. Leves distúrbios gastrintestinais, além de cefaleia, podem estar presentes. Particularmente, a claritromicina pode alcançar altas concentrações teciduais, o que ocorre também na saliva, na gengiva normal e inflamada e no tecido ósseo alveolar. Pode existir resistência cruzada entre a eritromicina e os novos macrolídios, particularmente entre os Streptococcus e Staphylococcus. Na Tabela 44.2, tem-se esse grupo, com nomes genérico e comercial e a posologia infantil indicada.

Azitromicina

É um derivado da eritromicina, similar à claritromicina, mas com a vantagem de apresentar excelente penetração tecidual, sendo sua meia-vida sérica e tecidual longa (40 e 60 h, respectivamente), requerendo, portanto, apenas uma dose diária. Em alguns casos, pode causar efeitos adversos, em geral gastrintestinais. Na Tabela 44.2, têm-se grupo, nomes genérico e comercial e posologia infantil indicada.

Lincosamidas

Clindamicina

Apresenta um mecanismo de ação semelhante ao descrito para os macrolídeos, atuando em geral como bacteriostático, porém, para alguns microrganismos, *in vitro*, comporta-se como bactericida.

Administrada pela VO, é bem absorvida pelo trato gastrintestinal mesmo quando ingerida com alimentos.

Distribui-se pelos tecidos e fluidos orgânicos, sendo de interesse especial sua excelente penetração no tecido ósseo, com concentrações intraósseas atingindo níveis iguais aos do plasma. São, portanto, antibióticos indicados para tratar infecções ósseas, como osteomielites e osteítes.

Entre os efeitos colaterais produzidos por esses antibióticos, estão as diarreias e a colite pseudomembranosa. Esta colite é resultado de superinfecção causada pelo microrganismo *Clostridium difficile*. Na Tabela 44.2, observam-se o nome genérico, o comercial e a posologia indicada nesse grupo.

Emprego profilático de antibióticos em Odontopediatria

A última atualização sobre antibioticoterapia profilática restringiu a indicação e os procedimentos por causa da resistência bacteriana crescente pelo uso indiscriminado de antibióticos. Nos últimos anos, vem sendo considerada um problema de saúde pública mundial.[13],[14]

Patogênese da endocardite infecciosa

O desenvolvimento da endocardite infecciosa (EI) é o resultado de uma complexa interação entre o patógeno presente na circulação sanguínea, após bacteriemia transitória, com as plaquetas e moléculas da matriz extracelular no local do dano celular do endocárdio. Muitas das manifestações clínicas da EI são originárias da resposta imune do hospedeiro ao microrganismo infectante. Acredita-se que a EI seja resultante de uma sequência de eventos. Primeiro, ocorre a formação de um TNBE (trombo não bacteriano endocárdico) na superfície da válvula cardíaca ou qualquer lugar onde o dano endotelial tenha ocorrido. A formação do TNBE ocorre ante a turbulência do fluxo sanguíneo, que traumatiza o endotélio (p. ex., orifícios interventriculares ou interatriais ou defeito nas valvas). Consequentemente, há deposição de plaquetas e fibrina nessas regiões. Durante uma bacteriemia transitória (escovação dental e uso do fio dental ou procedimentos odontológicos), podem ocorrer aderência de bactérias ao TNBE, proliferação e formação de colônia. A colonização do TNBE pode resultar em endocardite bacteriana.

O sulco gengival é colonizado por uma flora com grande diversidade. A bacteriemia causada pelo *Streptococcus viridans* e outros microrganismos ocorre em associação a procedimentos odontológicos ou atividades diárias rotineiras. Apesar de ser um assunto controverso, acredita-se que a frequência e a intensidade de bacteriemias podem estar relacionadas com a natureza do tecido traumatizado, com a densidade da flora bacteriana e o grau de inflamação ou infecção. Algumas espécies, como as de Streptococcus (*S. viridans*), Staphylococcus e Entorococcus, causam a maior parte das infecções.[15]

Atualmente, considera-se a manutenção da saúde periodontal e da higiene bucal um fator importantíssimo na redução de bacteriemia transitória, por isso os pacientes de risco (Quadro 44.2) e seus pais devem ser motivados para manter a higiene bucal por meio da remoção mecânica diária da placa bacteriana por intermédio da escovação e do uso do fio dental. Apesar de a indicação da profilaxia antibiótica para a EI ter sofrido modificações nos últimos anos, existem algumas condições cardíacas (Quadro 44.2) com alto risco dessa manifestação, caso em que o uso de antibioticoterapia é obrigatório.[13]

A utilização de profilaxia antibiótica não é totalmente livre de riscos, pois seu uso indiscriminado pode promover a emergência de microrganismos resistentes com maior probabilidade de causar a endocardite, como o *Streptococcus viridans*. A frequência dessas bactérias resistentes tem aumentado drasticamente durante as últimas décadas e reduzido a eficácia e o número de antibióticos disponíveis para o tratamento da EI. Mesmo quando os antibióticos indicados são administrados, sintomas de infecção aguda pós-procedimento odontológico

(p. ex., febre, mal-estar, fraqueza, letargia) podem indicar falha antibiótica e, nesse caso, há necessidade de avaliação médica. O antibiótico para a profilaxia deve ser administrado em uma dose simples antes do procedimento clínico odontológico. A profilaxia antibiótica (Tabela 44.3) é recomendada para os casos cujas condições estão listadas no Quadro 44.2, em todos os procedimentos odontológicos que envolverem a manipulação dos tecidos gengivais, região periapical ou perfuração da mucosa bucal.[13] Se o profissional estiver diante de uma síndrome ou condição médica desconhecida, deve entrar em contato com o médico da criança para avaliar a suscetibilidade a infecções induzidas por bacteriemia.[16]

Quadro 44.2 Condições médicas em que é recomendada a antibioticoterapia profilática.[13]

Válvula cardíaca protética

Endocardite infecciosa prévia

Doença cardíaca congênita*

- Doença cardíaca congênita não reparada
- Defeito congênito cardíaco totalmente reparado com próteses posicionadas cirurgicamente ou por cateter durante os primeiros 6 meses após o procedimento
- Doença cardíaca congênita reparada com defeitos residuais locais ou próximos à prótese (com inibição da endotelização)

Transplantados cardíacos que desenvolveram valvulopatia cardíaca

*Com exceção para as condições listadas no quadro, a profilaxia antibiótica não é mais recomendada para nenhum outro tipo de doença cardíaca congênita.

Nos procedimentos clínicos envolvendo anestesia local em sítio não infectado, tomadas radiográficas intrabucais, instalações de prótese parcial removível, aparelho ortodôntico fixo, esfoliação de dentes decíduos e sangramento proveniente de traumas (pois a bacteriemia proveniente do trauma já ocorreu) nos lábios ou na mucosa bucal, não está indicada a profilaxia antibiótica. Foi descrita a prescrição exagerada de antibióticos entre crianças. Por isso, é importante conhecer as situações específicas nas quais ela está indicada, pois a indicação deve ser precisa.[17]

Estudos mostram que não houve aumento da quantidade de internações para a EI nos hospitais pediátricos americanos, antes e após a revisão nas recomendações para profilaxia antibiótica da American Heart Association (2007). Isso significa mencionar que a restrição no uso de antibióticos não resultou em aumento de novos casos nesses 6 anos em que vem sendo aplicada.[18]

Apesar de esse regime ser recomendado para pacientes com risco de desenvolver EI, em alguns casos específicos de imunossupressão, deveria ser conversado com o pediatra responsável sobre a necessidade de profilaxia antibiótica. Esses pacientes podem não ser capazes de combater a bacteriemia produzida por procedimentos dentários invasivos. As seguintes condições requerem atenção especial: vírus da imunodeficiência humana (HIV), neutropenia, anemia falciforme, pós-esplenectomia, uso crônico de esteroides e lúpus eritematoso, diabetes não compensado, transplante de órgãos, pacientes submetidos a quimioterapia, radiação e transplante de células hematopoéticas.

Tabela 44.3 Esquema de cobertura profilática em crianças para a prevenção da endocardite bacteriana em procedimentos odontológicos, segundo a American Heart Association em 2007.[13]

Via	Medicações (genéricos)	Posologias infantis (única dose 60 min antes do procedimento)
Oral	Amoxicilina	50 mg/kg de peso (máximo de 2 g)
	Clindamicina ou azitromicina ou claritromicina	20 mg/kg de peso (máximo de 600 mg)
Oral (pacientes alérgicos a penicilina)		15 mg/kg de peso
		15 mg/kg de peso

Parenteral (incapazes de ingerir VO)	Ampicina ou	50 mg/kg IM ou IV
	cefazolina ou	50 mg/kg IM ou IV
	ceftriaxona	50 mg/kg IM ou IV
Parenteral (pacientes alérgicos a penicilinas)	Clindamicina ou	20 mg/kg IM ou IV (máximo de 600 mg)
	cefazolina* ou	50 mg/kg IM ou IV
	ceftriaxona*	50 mg/kg IM ou IV

IM = intramuscular; IV = intravascular.

*Cefalosporina não deve ser utilizada em indivíduos com história de anafilaxia, angioedema ou urticária com o uso de penicilinas.

Antibióticos não recomendados para uso infantil

Agentes antimicrobianos, como tetraciclinas, cloranfenicol, estreptomicina, canamicina e outros, geralmente não são recomendados para crianças em detrimento dos efeitos colaterais graves que podem resultar da sua administração.

Tetraciclinas

Constituem um grupo de antibióticos bacteriostáticos com amplo espectro de ação e clinicamente utilizados como substitutos das penicilinas e eritromicinas quando estas não podem ser utilizadas.

Entre os efeitos adversos mais comuns, e que levam seu uso a ser proibido para gestantes e crianças, está a capacidade de as tetracilinas provocarem pigmentação endógena na coroa dentária e redução do crescimento ósseo na criança e hepatoxicidade na mãe.

As tetracilinas podem pigmentar tanto os dentes decíduos como os permanentes, quando administrados durante os seus desenvolvimentos (iniciando-se no 5º mês de vida intrauterina, prolongando-se até os 6 a 7 anos), mesmo em doses terapêuticas. Podem também provocar hipoplasia. Essa pigmentação inicia-se por incorporação das tetraciclinas ao tecido, que se calcifica. Em virtude de sua ação quelante, esses antibióticos unem-se ao cálcio e incorporam-se à superfície do cristal de apatita. Alguns autores acham que a fixação se faria sobre a matriz orgânica, e para outros haveria a incorporação no interior do cristal. Do ponto de vista clínico, é de interesse que a tetraciclina incorporada ao tecido dentário seja definitiva. A pigmentação pode varia de uma coloração amarela a um amarelo-acinzentado ou marrom passando por tons alaranjados. Na Tabela 44.4, têm-se os nomes genéricos e patenteados do grupo das tetraciclinas.

Cloranfenicol

Foi o primeiro antibiótico de amplo espectro a ser descoberto. Considerado antibiótico de primeira escolha para infecções causadas por *Salmonella typhi* (febre tifoide).

Os efeitos adversos produzidos pelo cloranfenicol podem ser mais graves do que a infecção que está sendo tratada. As reações causadas pelo cloranfenicol afetam a medula óssea, manifestando-se por anemia provocada pela diminuição na absorção de ferro pelas células precursoras de eritrócitos. Podem ser desenvolvidas trombocitopenia e neutropenia intensas. Esses efeitos são reversíveis após a suspensão do tratamento com cloranfenicol.

Tabela 44.4 Antibióticos não recomendados para uso infantil.

Grupo não recomendado para uso infantil	Medicação (genérica)	Medicação (patenteada)
Tetraciclina	Fosfato complexo de tetraciclina	Helitex®
	Clortetraciclina	Aureomicina®
	Oxitetraciclina	Terramicina®
	Pemipiclina	Penetracin®
	Doxiciclina	Vibramicina®
	Minociclina	Minomax®

Cloranfenicol	—	Farmicetina® Quimecetina® Sintomicetina®
Aminoglicosídios	Estreptomicina	Estreptomicina Majer®
	Canamicina	Kanirex®
	Gentamicina	Garamicina®
	Neomicina (uso tópico)	Omcilon-A® (associação)

A reação mais grave ao cloranfenicol é a aplasia da medula óssea (pancitopenia); quase sempre, fatal. As crianças são mais suscetíveis a essas reações do que os adultos; por isso, não se recomenda o seu uso para esses pacientes em Odontologia. A Tabela 44.4 traz os nomes patenteados do grupo cloranfenicol.

Aminoglicosídios

São agentes antimicrobianos muito utilizados em Medicina, indicados para o tratamento de infecções potencialmente fatais causadas por certas bactérias gram-negativas. Pertencem a esse grupo a estreptomicina, a canamicina, a gentamicina e a neomicina. A toxicidade desse grupamento é somatória, não se devendo substituir um pelo outro nem associá-los.

São antibióticos tóxicos, causando toxicidade renal, auditiva e vestibular. A mais grave delas é a perda da audição, de forma irreversível, mesmo em doses terapêuticas.[19] Na Tabela 44.4, têm-se os nomes genéricos e patenteado do grupo dos aminoglicosídios.

Antifúngicos

As infecções fúngicas superficiais são geralmente tratadas com medicamentos tópicos e os fungos mais comumente observados nas lesões bucais são do gênero Candida.[12] Ao se deparar com esse tipo de infecção bucal em crianças, deve-se investigar as condições sistêmicas ou causas predisponentes. Caso se suspeite de uma doença subjacente, deve-se encaminhar o paciente ao pediatra. Diferentes formas de candidíase (ou candidose) oral podem ser encontradas: a candidíase pseudomembranosa aguda é frequente em neonatos e crianças sistemicamente comprometidas. Pode haver um acentuado desenvolvimento de pseudomembranas brancas na superfície mucosa. Se removidas, pode haver sangramento, e a difusão para regiões retrofaríngeas pode tornar-se grave se atingir a circulação sanguínea e os pulmões.

A candidíase eritematosa é frequente em qualquer idade, com grau variado de fatores predisponentes. Algumas vezes, pode se tornar extensa e não apresentar sintomatologia dolorosa.[20]

Terapêutica medicamentosa nas infecções fúngicas

O tratamento das infecções fúngicas inclui, além da medicação, a remoção dos fatores subjacentes, quando possível. Entre os tipos de antifúngicos existentes no mercado, o mais utilizado é o grupo dos poliênicos. Os outros grupos são utilizados em âmbito médico-hospitalar.

Poliênicos (nistatina)

Existem mais de 100 poliênicos com atividades antifúngicas, mas a nistatina (Tabela 44.5) é a mais comum para as infecções bucais. Esse agente é eficaz quando utilizado topicamente, mas apresenta a desvantagem de ter um sabor desagradável e, muitas vezes, não tolerado por crianças pequenas. Nesses casos, pode-se adicionar sacarose, mas também existem formulações no mercado sem açúcar.[20]

Antivirais

A infecção viral mais frequente em crianças é causada pelo herpes-vírus simples. Outras infecções virais, como herpes-zóster, normalmente não são tratadas no âmbito odontológico.

A infecção primária por herpes simples pode se manifestar subclinicamente, mas, em geral, causa gengivoestomatite aguda, febre, aumento dos linfonodos cervicais e irritabilidade. A gengivoestomatite está limitada à cavidade bucal, e a remissão dos sinais e sintomas ocorre em, aproximadamente, 10 dias.

O tratamento indicado nas fases iniciais da infecção é com o grupo do aciclovir (Tabela 44.6). Em casos em que a infecção atingiu estágios mais avançados, a terapêutica com esse grupo pode tornar-se ineficaz e deve ficar limitada a ingestão de alimentos líquidos, analgésicos, boa higiene bucal e uso de enxaguatórios bucais como clorexidina 0,12% (p. ex., Periogard®) para evitar infecção bacteriana secundária.[20]

Tabela 44.5 Antifúngico mais indicado para infecções fúngicas bucodentais em Odontopediatria.

Medicação (genérico)	Medicação (patenteado)	Posologia infantil
Nistatina	Micostatin® (solução)	60.000 UI kg/peso/dia de 6 em 6 h

Infecções recorrentes podem ocorrer tardiamente, e a latência do vírus permanece no gânglio trigeminal. Tipicamente, atingem a junção mucocutânea do lábio com aspecto inicial vesicular e, posteriormente, ulcerado.

O tratamento, de preferência, deve ser realizado na fase prodrômica (sinais e sintomas que prenunciam uma doença), o que dificilmente ocorre tratando-se de crianças. Apesar de, na fase ulcerativa, essa medicação apresentar ação diminuída, também pode ser utilizada. Deve ser aplicada de 4 a 5 vezes/dia.

As gengivoestomatites agudas herpéticas primárias não devem ser tratadas com antibioticoterapia, a não ser que haja fortes evidências que indiquem uma infecção bacteriana secundária.[20]

Controle da dor em Odontopediatria

Analgésicos e anti-inflamatórios

A experiência dolorosa após um procedimento odontológico causa sofrimento para a criança e para seus pais.[21] O medo de sentir dor é a maior barreira para a criança que necessita de cuidados odontológicos.[22] O interesse no controle da dor em crianças vem aumentando nas últimas décadas, mas ainda permanecem divergências entre as teorias e a prática clínica. As razões possíveis para essas diferenças incluem hipóteses incorretas sobre a dor, atitudes individuais e sociais e a complexidade em se avaliar a dor em crianças.

A experiência com dor em crianças não é necessariamente somente uma resposta à lesão tecidual. Pode-se experimentar a dor na ausência da lesão tecidual, bem como quando há múltiplos tipos de dor de uma mesma lesão, motivada pela plasticidade de seu sistema nociceptivo. A plasticidade desse sistema pode levar o profissional a modificar a sua conduta sobre a dor em crianças.

Evidências têm revelado que ainda na fase fetal, nas suas fases finais, as vias de transmissão e os centros corticais necessários para a percepção da dor estão bem desenvolvidos. Em 1987, Anand *et al*. revelaram que marcantes atividades nociceptivas estabelecem claramente formas fisiológicas e psicológicas de estresse em neonatos.[23] Também, são observadas mudanças no desenvolvimento em resposta aos estímulos dolorosos no início da infância. Medos antecipados a objetos pontiagudos podem ser observados em crianças com aproximadamente 1 ano.[24] Com o amadurecimento e o desenvolvimento de um vocabulário mais extenso, mesmo ainda sem saber das variações no meio ambiente, a capacidade das crianças de comunicar sentimentos torna-se habilmente aumentada e sofisticada. Em geral, a sensibilidade à dor aumenta e o próprio controle torna-se mais efetivo com o passar da idade.[25]

Tabela 44.6 Antiviral mais indicado para infecções fúngicas bucodentais em Odontopediatria.

Nome genérico	Nome comercial	Posologia (crianças)
Aciclovir	Zovirax® (creme)	Aplicar na lesão 4 a 5 vezes/dia

A literatura odontológica tem se preocupado com a discussão sobre a presença da dor em crianças e seu controle.[26] Em 1986, estudos já mostravam que 37,6% das crianças, com idade entre 6 e 13 anos, diziam sentir dores pós-exodontias; em 1992, um estudo mais abrangente verificou que 31,5% das crianças submetidas a procedimentos em dentística restauradora queixaram-se de dores.[27] Não foram observadas diferenças entre as

idades, mas houve maior registro de dor seguida de procedimentos restauradores mais invasivos entre crianças do gênero feminino. Revelou-se também que a extensão da lesão causada por procedimentos cirúrgicos é um fator importante na avaliação da necessidade de controle da dor pós-procedimentos. Nesse sentido, o profissional deve considerar o número de dentes extraídos e o seu grau de dificuldade como determinantes do potencial de dor pós-operatória e da necessidade de analgesia, principalmente nas primeiras horas após o término do efeito anestésico.[26]

Controle da dor e da inflamação

As dores de origem odontogênicas são primariamente inflamatórias. As respostas aos tecidos injuriados resultam nos clássicos sinais da inflamação: dor, edema, aumento da temperatura local, vermelhidão e perda de função. As dores associadas à inflamação são prolongadas mediante ações de mediadores periféricos que naturalmente interagem no desenvolvimento das reações locais. O trauma tecidual ou os bioprodutos de uma infecção podem ativar a síntese de prostaglandinas e a liberação de bradicinina por meio de precursores plasmáticos. Esses e outros mediadores, como a histamina localmente liberada das células dos mastócitos, agem sinergicamente para aumentar o extravasamento do plasma. O acúmulo dos fluidos plasmáticos nos espaços teciduais produz os sinais clínicos do edema. Os mediadores inflamatórios excitam e sensibilizam as terminações dos nervos periféricos resultando em dores espontâneas e no aumento da sensação de dor após o estímulo. Ainda, estes mediadores químicos estimulam a liberação por meio das terminações nervosas periféricas de neuropeptídios com a substância P, que apresenta alta concentração nas fibras nervosas da polpa dentária com propriedades pró-inflamatórias, quando liberadas. A Figura 44.1 demonstra que, após as lesões celulares, o ácido araquidônico é liberado das membranas e, por meio de uma sequência de reações (mediadas pelas enzimas ciclo-oxigenases), forma prostaglandinas, que, atualmente, são consideradas a base bioquímica e fisiológica da inflamação, da dor e da febre em crianças.

Clinicamente, as dores podem, pelo seu grau de intensidade, atingir graus suave, moderado e grave em um período aproximado de 5 h em crianças. O edema atinge picos máximos nas primeiras 24 a 48 h. A intensidade e a duração dessas sequelas inflamatórias sugerem a importância da supressão do início das reações bioquímicas que determinam a inflamação, e não se deve tentar antagonizar o processo quando ele está estabelecido. Controlar a inflamação e, consequentemente, a dor é um dos desafios em Odontopediatria. Atualmente, o reconhecimento do papel da liberação local dos mediadores químicos da inflamação e dor tem induzido estratégias terapêuticas que visam a prevenir a sua liberação ou interferir nos receptores que determinam a dor. A Figura 44.2 ilustra as estratégias na prevenção e no controle da inflamação aguda em Odontopediatria por meio da terapêutica medicamentosa.

A redução ou controle da dor se manifesta por inibição direta dos mediadores bioquímicos da dor no local da lesão. Todos os analgésicos e anti-inflamatórios de ação periférica são, em graus diferentes, inibidores do sistema enzimático das ciclo-oxigenases (COX1 e COX2). Essa inibição resulta na redução da prostaglandina e, em consequência, haverá atenuação da resposta dos receptores da dor e da inflamação.

Escolha do analgésico e anti-inflamatório adequado

Em Odontopediatria, três grupos de medicamentos são comumente utilizados para controlar a dor e a inflamação: os anestésicos locais, os analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) (de ação periférica) e os analgésicos de ação central ou opioides. São grandes as evidências que as dores de origem dentária sejam mais sensíveis ao tratamento com analgésicos/anti-inflamatórios não esteroidais, como o paracetamol. Na prática clínica, várias questões influenciam na escolha de um analgésico anti-inflamatório pelo odontopediatra. A confiança da criança em relação ao profissional pode ser tão importante para a eficácia geral de um analgésico/anti-inflamatório quanto a sua atividade farmacológica. Outro fator não farmacológico, como o nome do fármaco, sua aparência e paladar, pode influenciar na eficácia do fármaco entre as crianças e principalmente em relação aos pais.

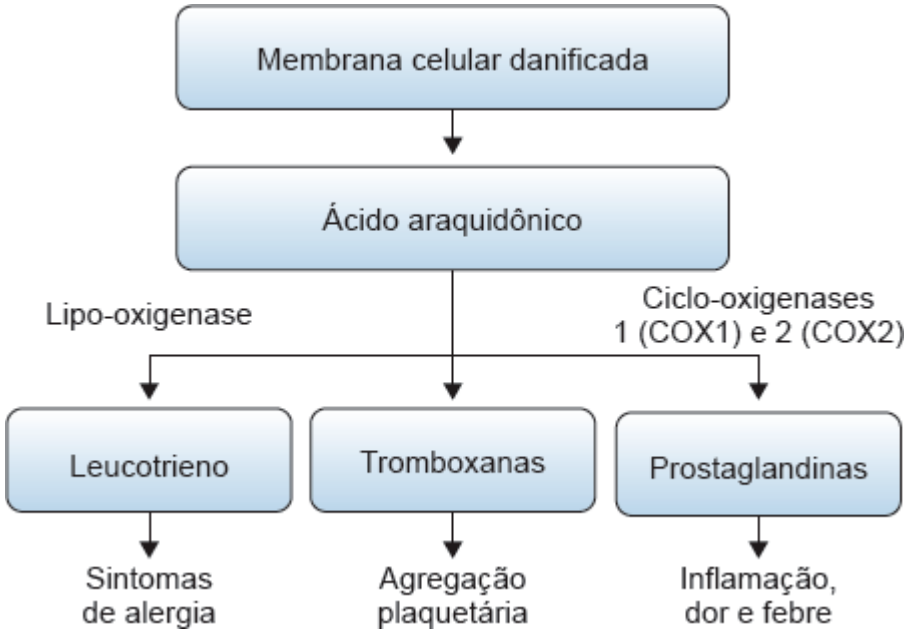


Figura 44.1 Após as lesões das células, o ácido araquidônico é liberado das membranas teciduais e, por meio de uma sequência de reações (mediada pelas enzimas ciclo-oxigenases), forma prostaglandinas, consideradas a base bioquímica e fisiológica da inflamação, da dor e da febre em crianças.

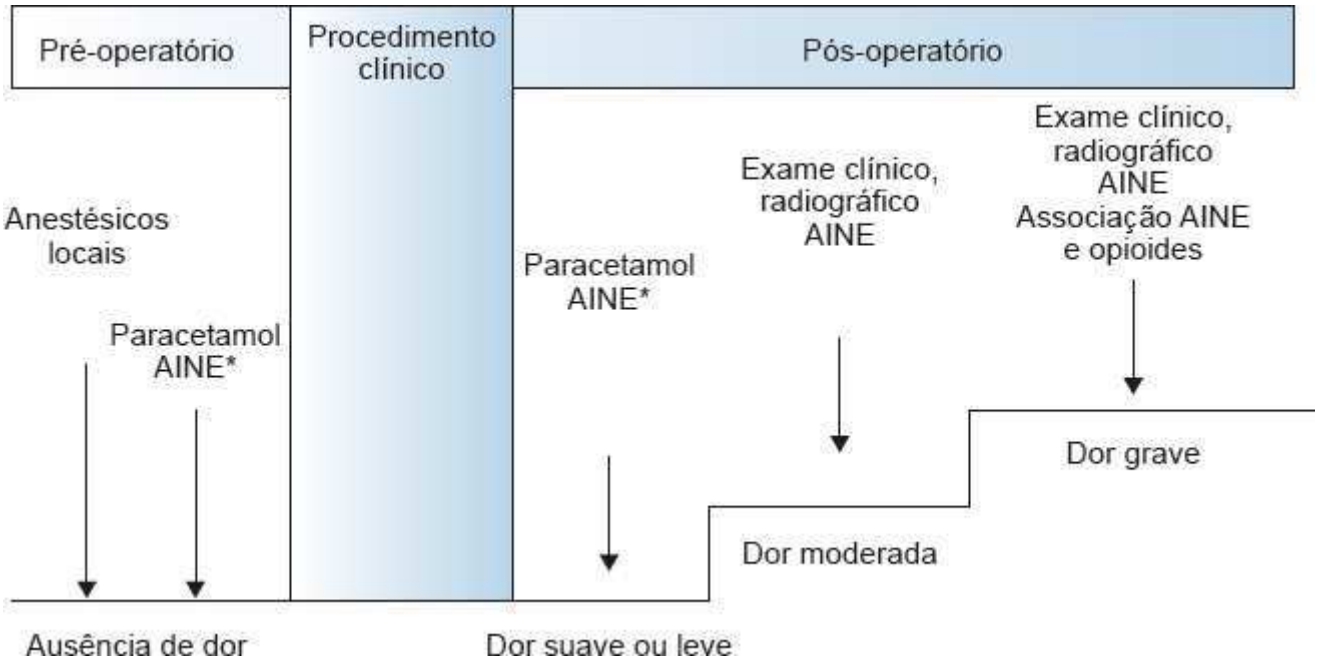


Figura 44.2 Ilustração esquemática das estratégias para a prevenção e o controle da dor/inflamação. Antes do procedimento clínico propriamente dito, medidas como anestesia local e/ou uso de paracetamol ou AINE (anti-inflamatórios não esteroidais) são indicadas. A administração de paracetamol ou AINE, imediatamente após o procedimento clínico, deve controlar a intensidade da dor. Se a sensação dolorosa já se manifestou, têm-se as opções conforme o grau de intensidade de dor: branda, moderada ou grave.

O odontopediatra deve escolher medicamentos analgésicos anti-inflamatórios e as suas doses apropriadas com base em importantes dados científicos e uma visão crítica da experiência clínica anterior. É evidente que as crianças merecem não apenas boa psicologia, mas também os analgésicos mais eficazes e seguros disponíveis. Em condições ideais, o tratamento deve ser direcionado para tal objetivo.

O custo é outro fator que deve ser considerado. Comumente, tem-se o exemplo de que medicamentos novos apresentam um custo mais elevado. Existem evidências experimentais de que analgésicos anti-inflamatórios de ação periférica, como o paracetamol (p. ex.: Tylenol®) ou mesmo o ácido acetilsalicílico, de fácil lipossolubilidade e custo reduzido, mostram-se úteis no alívio da dor leve a moderada.[21,28] Estudos mostram que

o paracetamol é o analgésico mais administrado na dor aguda de origem odontológica.[28] Somente quando se prevê uma dor grave ou quando a criança não responde aos analgésicos tradicionais é que medicamentos de ação central devem ser empregados. A Tabela 44.7 apresenta os procedimentos clínicos mais comuns em Odontopediatria e as medicações indicadas no controle da dor e da inflamação.

Tabela 44.7 Principais procedimentos clínicos em Odontopediatria e as indicações de analgésicos e anti-inflamatórios no controle da dor e inflamação.

Procedimentos	Medicação pré-operatória	Medicação pós-operatória
Restaurações simples	–	Paracetamol
Complexos (pulpotomia, colocação de coroas de aço inoxidável)	–	Paracetamol
Exodontias	–	Ibuprofeno
Decíduos sem abscesso	–	Ibuprofeno
Decíduos abscedados	Ibuprofeno	Paracetamol ou ibuprofeno
Exodontias múltiplas	Ibuprofeno	Paracetamol ou ibuprofeno
De permanentes	Ibuprofeno	Paracetamol associado à codeína
De permanentes anquilosados		

A escolha pelo odontopediatra a respeito de o controle da dor, pré ou pós-operatório, baseia-se no tipo de procedimento a ser realizado. Não existem muitos estudos sobre a medicação pré-operatória em crianças.[22,29] Geralmente, os procedimentos odontopediátricos vão de um simples ato operatório, que, muitas vezes, não requer nem o uso de anestésicos locais, até exodontias de permanentes.

Cada caso deve ser considerado individualmente. Nos procedimentos restauradores simples, pode-se optar por um anestésico local de início rápido e duração intermediária (p. ex., a lidocaína e a mepivacaína), que, além de possibilitar a redução das lesões nos tecidos moles na mucosa jugal (bochecha) provocadas por mordidas, pode antecipar o desconforto pós-operatório. Em procedimentos mais prolongados como a colocação de coroas de aço inoxidáveis e pulpotomias, é indicada a utilização de ibuprofeno, que já demonstrou segurança clínica e bom efeito anti-inflamatório, além de ser amplamente utilizado.[21] Já nos procedimentos mais invasivos, como as exodontias, a indicação baseia-se no grau de dificuldade clínica. Nas exodontias simples com metade da estrutura radicular remanescente, não são usados recursos de controle da dor, como nas múltiplas exodontias de decíduos. Embora a literatura referente a cirurgias bucais em adultos apresente um protocolo de tratamento com o uso de agentes analgésicos e AINE, não existem evidências de que protocolos sejam necessários no controle da dor em crianças submetidas à exodontia de dentes decíduos, pois esta não resulta em dor pós-operatória intensa.[30] A dexametasona (anti-inflamatório esteroide) é conhecida por reduzir a dor pós-operatória quando administrada preemptivamente.[31] Em crianças, a dexametasona 0,3 mg/kg não foi capaz de diminuir a dor pós-operatória após extensas reabilitações em crianças submetidas à anestesia geral.[32] Já o uso do analgésico paracetamol e do anti-inflamatório ibuprofeno mostrou mais eficiente na analgesia preemptiva (que antecede os procedimentos cirúrgicos).[21] As crianças sentem dor da mesma maneira que os adultos, e a experiência tem demonstrado que elas necessitam de controle da dor pós-operatória. É também reconhecido que as medicações aliviam a dor em crianças com muito sucesso, e, por isso, é interessante que se tenha um plano para o devido controle da dor em pacientes pediátricos. Também, deve ser observado que determinados fatores podem afetar a necessidade de medicações pós-operatórias: a extensão e o tipo de procedimento clínico, a idade dos pacientes e a história de dores das crianças concomitante com as expectativas dos pais para a dor.

A Tabela 44.8 mostra analgésicos anti-inflamatórios indicados no controle da dor pós-operatória em crianças. O paracetamol é o analgésico mais comum e prescrito pelos pediatras. Estudos clínicos comparando o paracetamol com o ácido acetilsalicílico demonstraram eficácia semelhante no alívio de dores de origem dentária. É, geralmente, utilizado como analgésico e antipirético, mas sem mostrar-se eficaz nas ações anti-inflamatórias.

Diferentemente dos salicilatos (ácidos acetilsalicílicos), reações alérgicas são bastante raras, não determinam

problemas de irritação gástrica ou manifestações que envolvam inibição plaquetária, nem afetam o metabolismo dos carboidratos, podendo ser indicado em pacientes diabéticos. Outra vantagem relevante desse medicamento é a disponibilidade na forma líquida, facilitando, sobremaneira, a administração em crianças, incapazes de ingerir as cápsulas ou os comprimidos.

A principal preocupação quanto ao uso do paracetamol reside nos efeitos sobre o fígado, após superdosagem. Uma dose de 15 g ou mais pode determinar necrose hepática progressiva e letal, se não tratada a tempo. Na Tabela 44.8, têm-se o grupo do paracetamol, seus nomes patenteados e a posologia indicada em Odontopediatria.

Medicamentos AINE, como o ibuprofeno, exercem suas ações analgésicas por inibição da síntese das prostaglandinas. Apresentam ação anti-inflamatória e analgésica com superioridade à do paracetamol e são mais efetivos no controle de dores agudas após cirurgias dentárias ou traumas em crianças.[34]

Tabela 44.8 Medicamentos e posologia indicados no controle da dor pós-operatória em crianças.[33]

Medicações (genéricos)	Medicações (patenteadas)	Formas farmacêuticas	Posologias infantis
Paracetamol (para crianças menores que 12 anos)	-ylenol® Dôrico®	Comprimidos e gotas	10 mg/kg/dose a cada 6 ou 4 h, se houver necessidade [não exceder 5 doses (2,6 g) em 24 h]
Paracetamol (para crianças maiores que 12 anos)	-ylenol® Dôrico®	Comprimidos e gotas	325 a 650 mg a cada 6 ou 4 h se houver necessidade (não exceder 4 g em 24 h)
Ibuprofeno (para crianças < 12 anos)	Advil® Dalsy® Spidufen®	Suspensão Suspensão Suspensão e gotas/comprimidos	4 a 10 mg/kg a cada 6 ou 8 h
Ibuprofeno (para crianças > 12 anos)	Advil® Dalsy® Spidufen®	Suspensão Suspensão Suspensão e gotas/comprimidos	200 mg a cada 4 a 6 h (máximo de 1.200 mg/24 h)
Paracetamol associado a codeína	-ylex®	Comprimidos	0,5 a 1,0 mg de codeína/kg/dose a cada 6 h

Obs.: a dose da criança não pode exceder a dose do adulto.

Embora os opioides (codeína) sejam uma classe de analgésicos considerada efetiva, suas formulações têm se mostrado de eficácia baixa no controle de dor de origem dental. A codeína, isoladamente, não tem se revelado efetiva nas dores após exodontias.[35]

São poucos os relatos de casos graves após exodontias em crianças. Quando associadas ao paracetamol ou mesmo ao ibuprofeno, o alívio da dor é melhor. A codeína por ação, nos receptores opioides no sistema nervoso central, pode determinar sedação e supressão da tosse. A prescrição dessas associações deve ser realizada em receituários profissionais carbonados, ou seja, com cópia, pois a receita original ficará retida. A depressão respiratória é o efeito indesejado mais preocupante e pode restringir seu uso em Odontopediatria. As posologias infantis não devem ultrapassar a 0,5 a 1,0 mg/kg de peso corporal, em no máximo quatro administrações diárias.[36],[37]

Anestésicos locais

Indicações de uso

Em Odontopediatria, o cirurgião-dentista deve estar ciente da dosagem adequada (com base no peso) para minimizar a possibilidade de toxicidade e a prolongada duração da anestesia, o que pode levar ao trauma acidental na língua.

Os anestésicos locais são medicamentos relativamente seguros quando utilizados da forma recomendada.[38] As

recomendações para a seleção correta do anestésico local e vasoconstritor em Odontopediatria estão listadas a seguir:

- Sempre deve ser estabelecida a dose máxima recomendada
- História médica
- Duração do procedimento odontológico
- Evitar trabalhar em mais de um quadrante, para que não sejam necessárias altas doses de anestésico local
- O uso de vasoconstritores em anestésicos locais é recomendado para diminuir o risco de toxicidade do agente anestésico
- O anestésico local sem vasoconstritor deve ser utilizado em sessões curtas ou quando há contraindicação do uso de vasoconstritores
- A dosagem máxima estabelecida não deve ser excedida.

Em Odontopediatria, a maior preocupação é a facilidade em induzir superdosagem.[40,41] Portanto, deve-se escolher os anestésicos locais de baixa concentração e, de preferência, com vasoconstritores para evitar toxicidade. O anestésico local que oferece a maior margem de segurança em Odontopediatria é a lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000.

Em procedimentos curtos (20 a 40 min), pode ser utilizada a mepivacaína 3% sem vasoconstritor, com a ressalva de não se ultrapassar a dose máxima recomendada (p. ex., anestesiando-se mais de um quadrante na mesma sessão), pois, analisando amostras de sangue de pacientes de 2 a 5 anos, verificou-se que a toxicidade foi 1,5 vez maior do que a da mepivacaína com vasoconstritor.[38,41]

A prilocaína também pode ser utilizada em Odontopediatria. Apresenta como um de seus produtos finais a metemoglobina, que reduz a capacidade de a hemoglobina transportar moléculas de oxigênio. Em altas doses (> 6 mg/kg), pode induzir sinais e sintomas como aspecto acinzentado ou azulado dos lábios das membranas mucosas e das unhas, como também colapso circulatório e respiratório. Deve-se evitar o seu uso em pacientes com anemia, metemoglobinemia e sintomas de hipoxia ou em pacientes pediátricos recebendo paracetamol (p. ex., Tylenol®), pois ambos elevam os níveis de metemoglobina.

A anestesia local com duração muito prolongada nas crianças pode levar ao a trauma de tecidos moles (p. ex., lábios ou língua). Nessa situação, a bupivacaína não é indicada, pois sua duração média chega a 7 h para o bloqueio pterigomandibular.

A articaína apresenta indicação em Odontopediatria.[42,43] Quando comparada com a lidocaína, mostrou a mesma eficácia, sendo a anestesia de tecidos moles significativamente maior, aumentando o risco de injúrias labiais acidentais.[44,45] Outra desvantagem do uso da articaína é a parestesia, que é a anestesia persistente além da duração prevista.

Os vasoconstritores são adicionados aos anestésicos locais para proporcionar absorção mais lenta para a circulação sanguínea. Suas restrições dependerão do tipo de alteração sistêmica apresentada e devem ser analisadas individualmente e, de preferência, com o pediatra da criança. Alguns exemplos são mostrados na Tabela 44.9.

Anestesia local em locais infectados

Se um anestésico local é injetado em uma área infeccionada, a sua latência (início de ação) pode ser prejudicada. O processo inflamatório na área infectada diminui o pH do tecido do seu valor normal (7,4) para valores inferiores a 6. Qualquer anestésico que seja injetado na área inflamada terá menor número de moléculas na forma de base livre (que permite atravessar a membrana nervosa), retardando o início de ação anestésica. Nesses casos, deve-se dar preferência para anestésicos com pKa mais baixos (p. ex., mepivacaína ou lidocaína) e, quando possível, anestesiar a distância (p. ex., bloqueio regional).[46]

Toxicidade pelo uso de anestésicos locais

A injeção intravascular acidental ou administração de grande dose de anestésico local na corrente sanguínea pode bloquear potencial de ação de qualquer membrana excitável, sendo o sistema nervoso central (SNC) e o sistema cardiovascular (SCV) os órgãos mais afetados. O anestésico local (injeção intravascular ou sobredose) provoca uma reação bifásica: excitação seguida de depressão no SNC. Os sinais iniciais de toxicidade ocorrem

por inibição inicial das fibras corticais inibitórias; são eles: apreensão, tontura, inquietude, ansiedade. Ao atingir níveis mais elevados na circulação sanguínea, ocorrem inibição dos neurônios excitatórios e/ou esgotamento dos neurotransmissores, podendo surgir sonolência, depressão respiratória, hipotensão e inconsciência e parada respiratória.[46]

Tabela 44.9 Contraindicações para os vasoconstritores em Odontopediatria.

Alteração sistêmica	Contraindicação: vasoconstritor	Condutas
Hipertireoidismo	Vasoconstritores adrenérgicos (epinefrina)	Contraindicados
Antidepressivos tricíclicos	Vasoconstritores adrenérgicos (levonordefrina, norepinefrina)	Contraindicados
Doenças cardiovasculares, diabetes descompensado	Vasoconstritores em geral	Recomendável verificar tipo de alteração cardiovascular, entrar em contato com o pediatra e avaliar riscos e benefícios do uso de vasoconstritores
Alergia (verificar sensibilidade ao bissulfito – conservante dos vasoconstritores adrenérgicos)	Vasoconstritores adrenérgicos (epinefrina, norepinefrina, levonordefrina)	Absolutamente contraindicados; pode-se utilizar vasoconstritor não adrenérgico – felipressina – ou anestésicos sem vasoconstritor, p. ex.: mepivacaína 3%

Obs.: no Brasil, há a opção de uso de um vasoconstritor que não necessita do bissulfito como conservante, que é a felipressina. Portanto, nesses casos pode-se utilizar a prilocaína (base anestésica) com felipressina (vasoconstritor).

O SVC é um pouco mais resistente que o SNC. No SCV, também existe uma resposta bifásica que se inicia com um rápido aumento na pressão arterial, decorrente da fase excitatória no SNC paralelamente, seguida de diminuição na força de contração, bradicardia e hipotensão profunda, em decorrência da depressão direta do miocárdio; ainda, nos vasos periféricos ocorre vasodilatação, o que leva fatalmente ao colapso cardíaco. Durante o atendimento odontológico, caso sejam notados sinais ou sintomas precoces de intoxicação, a administração de anestésico local (AL) deve ser interrompida imediatamente e precisa ser realizada a preparação para procedimentos de emergência, pois, passada a fase excitatória, podem ser necessários procedimentos de reanimação cardiorrespiratória. Os efeitos cardiodepressores dos anestésicos locais não são observados se não houver elevado nível de anestésico na circulação sanguínea. A maioria das reações adversas ocorre durante a injeção ou após 5 a 10 min.[46]

O volume sanguíneo tem grande relação com o peso corporal: quanto menor o peso corporal, menor é o volume sanguíneo, e menor o volume anestésico que pode ser injetado. Existem várias maneiras de se calcular a dose máxima recomendada para crianças, como por meio da idade, cuja desvantagem é de não considerar variações de tamanho entre crianças de mesma idade. Já o cálculo pela superfície corpórea não é muito utilizado em Odontologia. Entre todos os métodos, a regra de Clark, que se baseia no peso da criança, é a mais utilizada.[2]

O ideal seria o emprego de uma balança no consultório odontológico com demanda de pacientes odontopediátricos. Caso haja impossibilidade de se obter o peso exato da criança, é possível estimá-lo por meio de peso e estatura (Tabela 44.10).[47]

Ou por meio da fórmula:

$$\text{Peso} = (\text{idade} \times 2) + 9$$

Por exemplo, se uma criança tem 7 anos, multiplica-se por dois, e se obtém o resultado 14. Ao somar o número 9, obtém-se um peso estimado de 23 kg.

Tabela 44.10 Peso e estatura.[47]

Idade	Meninas		Meninos	
	Peso (kg)	Estatura (cm)	Peso (kg)	Estatura (cm)
0 meses	3,086	49	3,251	50
3 meses	5,898	60	6,390	61
6 meses	7,237	65	7,845	66
9 meses	8,408	69	9,076	71
12 meses	9,435	73	10,120	75
18 meses	11,143	80	11,765	82
2 anos	12,512	86	12,999	87
3 anos	14,683	95	14,869	95
4 anos	16,595	102	16,629	101
5 anos	18,563	108	18,673	107
6 anos	20,674	113	21,043	114
7 anos	22,901	119	23,584	120
8 anos	25,202	125	26,094	126
9 anos	27,634	130	28,481	131
10 anos	30,456	135	30,916	135
11 anos	34,239	141	33,983	139
12 anos	39,972	147	38,836	144

É importante lembrar que, em crianças obesas, a dose máxima deve ser calculada pela sua massa magra, ou seja, o seu peso ideal, não seu peso real.[39]

A fórmula de Clark calcula a porcentagem da dose do adulto que pode ser utilizada na criança. Por exemplo: a porcentagem da dose do adulto, que deve ser administrada para uma criança de 23 kg, é 23 kg × 100/70 kg. Portanto, deve ser administrada à criança 32,85% da dose do adulto. Como a dose máxima recomendada de lidocaína quando associada a um vasoconstritor é de 4,4 mg/kg de peso corporal para um paciente adulto com 70 kg, a dose máxima por sessão para o adulto será de 4,4 × 70,308 mg.[46] Como deve ser utilizada somente 32,85% da dose do adulto, obtêm-se 101,2 mg de dose máxima para a criança. Se a lidocaína 2% tem 20 mg por mℓ e a dose máxima que pode ser utilizada é de 101,2 mg, fazendo-se uma simples regra de três, são obtidos 5,06 mℓ como volume máximo de solução anestésica permitida para uma criança de 7 anos com 23 kg. Como os tubetes possuem 1,8 mℓ, podem ser utilizados até 2,8 tubetes por sessão. Como regra, pode-se sempre arredondar o cálculo para o valor menor: 2,5 tubetes/sessão.

Existe uma dose máxima recomendada para cada tipo de anestésico local. Dependendo do autor estudado, a dose máxima recomendada por sessão para o mesmo anestésico local pode se alterar.[46]

O que fazer em caso de emergência (toxicidade por causa do excesso de anestésico local)

- Permitir que as vias respiratórias superiores estejam livres
- Avaliar a respiração e a frequência cardíaca
- Monitorar os sinais vitais
- Promover atendimento de emergência hospitalar
- Estar preparado para oferecer reanimação cardiopulmonar se necessário (caso não haja batimento cardíaco e respiração).

Anestésico tópico

Age bloqueando a transmissão dos sinais das fibras terminais dos nervos sensoriais superficialmente (2 a 3 mm), apesar de alguns estudos demonstrarem a ineficácia em prevenir a dor durante uma injeção, pode ser valoroso para pacientes pediátricos. Por não conter vasoconstritores e a base anestésica ser inerentemente vasodilatadora, sua absorção para o sistema circulatório é muito rápida. Doses excessivas devem ser evitadas. A benzocaína está disponível em concentrações que variam em torno de 20% e apresenta um rápido início de ação.[48] Essa propriedade é atribuída a sua baixa constante de dissociação (pKa = 3,4), que possibilita maior difusão de base anestésica através da mucosa alcançando rapidamente as terminações nervosas livres.[48] A lidocaína está disponível em pomadas ou *spray*, e sua concentração vai de 5 a 10%. A lidocaína tópica apresenta baixa prevalência de reações alérgicas, e sua absorção como anestésico tópico deve ser considerada quando calculada a sua dose total administrada, pois aumenta o risco de superdosagem. Sua utilização pode ser otimizada secando-se bem o local de aplicação e deixando-a em contato com a mucosa por no mínimo 1 min.[49]

Controle da ansiedade e do medo em Odontopediatria

A presença de ansiedade, medo e fobia de suficiente intensidade pode impedir a realização do tratamento odontológico em pacientes infantis. Primariamente, os métodos adotados nessas situações têm o objetivo de evitar um desagradável e improdutivo confronto com a criança e criar um ambiente que facilite o desenvolvimento da confiança entre ela e o profissional, permitindo a realização dos procedimentos com o mínimo de interrupção.

A ansiedade e o medo ao tratamento odontológico podem estar associados a experiências traumáticas passadas, preocupações quanto à perda física e à desfiguração, à observação da ansiedade demonstrada por outras pessoas (principalmente os pais) e à exposição a histórias de horror por amigos ou pelos meios de comunicação.

Os pacientes com sinais de ansiedade e medo podem ser identificados pelo seu comportamento e pela avaliação ou conhecimento de alguns sinais ou manifestações – inquietação, agitação, dilatação da pupila, palidez da pele, transpiração excessiva, sensação de formigamento das extremidades – e aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca, choro, distúrbios gastrintestinais.[50]

Após a identificação das crianças com ansiedade ou medo, inicialmente devem ser utilizados métodos ou técnicas de modificação de comportamento, de sugestão positiva e de confiança. Essas condutas têm por finalidade estabelecer um ambiente não ameaçador e reduzir a apreensão e o medo.

As técnicas convencionais de condicionamento são, em geral, suficientes para lidar com a maioria das crianças, quando da necessidade de tratamento clínico em Odontologia.[50]

Entretanto, em alguns casos essas técnicas de modificação do comportamento não se mostram suficientes no controle da ansiedade e do medo, e, motivados pelo nível de resistência da criança ou pela extensão da duração do tratamento, existe a possibilidade de se indicar a administração de medicamentos ansiolíticos.

Somente um profissional treinado e capacitado deve administrar a sedação oral para uma criança em consultório odontológico. A sedação consciente se caracteriza pela manutenção da comunicação verbal, na qual as instruções verbais são compreendidas e os reflexos protetores mantidos. Em alguns casos, pode ocorrer amnésia (o que deve ser avisado aos pais). Os medicamentos que causam a sedação consciente são seguros, mas não são livres de risco. A sedação intravenosa (IV) não será abordada, pois exige muitos dos protocolos para anestesia geral, além de treinamento específico para esse fim.[51] A sedação pode ser classificada em quatro tipos:

- Sedação mínima: resposta normal ao estímulo verbal

- Sedação moderada (sedação consciente): resposta moderada ao estímulo verbal e tátil
- Sedação profunda: resposta forçada a repetidos estímulos verbais e dolorosos
- Anestesia geral: não responsivo mesmo a estímulos dolorosos.

A sedação que será discutida nesse capítulo é a denominada mínima, na qual há uma mínima depressão no nível de consciência produzida por método farmacológico que mantém as funções respiratórias e cardiovasculares, respondendo a estímulos tátil e verbal.[51]

Nos EUA e em alguns países europeus, a maioria dos odontopediatras tem treinamento e experiência na utilização de medicamentos, sejam isoladamente, sejam em associações, nas sedações consciente ou inconsciente (desde o controle da ansiedade pela utilização da VO até as anestesias gerais). Protocolos apropriados, no monitoramento e na manutenção das funções vitais, são preconizados pela Associação Americana de Odontopediatria.

No Brasil, os currículos dos Cursos de Odontologia ainda não constam dos programas de habilitação no uso desses processos de sedação, e, também, as legislações regulamentadoras das atividades das atividades profissionais dos Cirurgiões-Dentistas não abrangem essa competência. A partir de 2004, regulamentou-se a utilização da mistura óxido nitroso-oxigênio na prática odontológica, desde que o cirurgião dentista esteja habilitado para tal.[52]

O uso de medicamentos sedativos em crianças é potencialmente mais perigoso do que nos adultos. As crianças estão mais expostas a respostas depressoras do SNC. As dosagens devem ser reduzidas e a manutenção da consciência ser sempre priorizada, com curtos tempos de duração dos efeitos e com mínimos efeitos tóxicos.

A sedação é necessária por alguns motivos:[51]

- Tratamento de pacientes ansiosos ou com fobia ao tratamento odontológico quando das técnicas convencionais de condicionamento
- Procedimentos muito traumáticos e demorados
- Evitar anestesia geral.

Antes de se sedar o paciente, deve ser realizada uma avaliação pré-operatória que inclui os seguintes pontos:

- O mais sério efeito adverso é no sistema respiratório, por isso deve ser esmiuçada qualquer alteração, até mesmo um resfriado que congestione as vias respiratórias superiores
- Anormalidades nos sistemas cardiovascular, pulmonar, renal, hepático e endócrino
- Alergias a medicamentos, látex, medicações em uso e potenciais interações medicamentosas
- História de acidente vascular cerebral
- Distúrbios neuromusculares
- Experiência adversa prévia com sedação/analgesia ou anestésicos gerais.

Somente pacientes ASAI e ASAII devem passar por sedação.[46,51] Em Odontologia, na orientação para crianças no controle da ansiedade e/ou medo do tratamento, está incluído para utilização VO, sem perda da consciência, o grupo dos benzodiazepínicos (Tabela 44.11).

Derivados benzodiazepínicos

Embora os derivados benzodiazepínicos estejam indicados extensivamente no controle da ansiedade e do medo em adultos, seu uso clínico em pacientes pediatras foi iniciado recentemente. Derivados benzodiazepínicos mais recentes, como o midazolam, estão indicados para pacientes juvenis com mais de 6 anos. Comparativamente ao diazepam, esse grupo apresenta um início de ação e duração rápido, é solúvel em àgua e é duas vezes mais potente. Tem sido comumente utilizado como pré-anestésico em Odontopediatria em sedações mais profundas. A dose recomendada do midazolam é de 0,5 a 0,75 mg/kg de peso, administrada 30 min antes do procedimento clínico, pela VO.[53]

Tabela 44.11 Medicamentos indicados (VO) para o controle da ansiedade e do medo associados ao tratamento odontológico em crianças.

Grupo	Medicações (genéricos)	Medicações (patenteadas)	Posologias infantis

Benzodiazepínicos	D'azepam	Diazepam® (União Química) Diazepam® NQ (Nova Química) Dienpax® (Sanofi Winthrop) Kiatrium® (Gross) Somaplus® (Cazi) Valium® (Roche) Comprimidos de 5 a 15 mg	0,1 a 0,25 mg/kg/peso para crianças acima de 6 anos
	Midazolam	Dormonid® (Roche) Comprimidos de 15 mg	0,5 mg/peso para crianças acima de 6 anos

Em alguns países, existe a disponibilidade do midazolam para a administração intranasal. Embora esse medicamente seja integralmente reabsorvido por essa via, pode proporcionar irritação com ardência e desconforto quando das primeiras administrações. As doses recomendadas são de 0,2 a 0,3 mg/kg de peso, de 15 a 30 min, antes do procedimento clínico.

Convém realçar que as possíveis manifestações dos benzodiazepínicos envolvendo o SNC em crianças ainda são desconhecidas. Elas são mais sujeitas a reações adversas, principalmente às paroxísticas (excitações, alucinações, hiperatividade, histerias etc.), nas quais os efeitos excitatórios sobrepõem-se aos inibitórios do SNC. Algumas crianças podem experimentar sedação profunda com perda dos reflexos protetores.[51]

O grupo do diazepam tem sido indicado na sedação de pacientes odontopediátricos. Embora a eliminação do medicamento possa ser demorada em pacientes neonatos, a farmacocinética parece ser similar para crianças e adultos. Esta longa duração de ação do diazepam é causada por um metabólito ativo que é eliminado lentamente (podendo chegar a 48 h) e conserva alguma atividade sedativa.[51] Particularmente, o seu uso direciona-se para crianças não cooperativas ao tratamento em razão de medo e/ou apreensão. Recomenda-se nessas situações a administração por VO de 0,15 a 0,25 mg/kg de peso 1 h antes da consulta, com dose máxima de 20 mg.[51,54] O diazepam apresenta baixa toxicidade, e nas doses convencionais não há relatos de necessidade de reversão dos efeitos. Há mínima alteração de respiração, pulso e pressão arterial, a não ser que haja sobredosagem.

Quando indicados em esquemas posológicos na noite anterior e no mesmo dia da consulta e/ou procedimento clínico, os resultados dos efeitos da sedação poderão até ser ótimos, mas os registros de alucinações e sonhos noturnos em crianças com idade inferior a 6 anos são frequentes.[50]

Em crianças que apresentam distúrbios neuropsicomotores, autismo e nos pacientes que frequentemente estão sujeitos a alucinações, os benzodiazepínicos têm demonstrado efeitos ineficazes no controle da ansiedade.

A prescrição dos derivados benzodiazepínicos é regulamentada pela Portaria nº-72 de 10/09/1998 (Anvisa), que indica a obrigatoriedade de se utilizar receituários próprios – notificação de receita B.

Existem muitas evidências de que os pacientes sofrem muitas complicações por causa de sedação de modo geral. Por isso, a educação continuada sobre esse assunto é essencial.

Monitoramento

Durante o procedimento, o monitoramento pode detectar sinais de alteração na oxigenação, na frequência cardíaca e na pressão arterial. Monitores de hospital não são necessários, mas oxímetro, monitores de frequência cardíaca e pressão arterial seriam importantes. Como a depressão respiratória é comum durante a sedação, uma diminuição na oximetria de pulso menor que 96% precisa ser tratada imediatamente, pois, abaixo de 95%, já é considerada desnaturação. Apneias são raras em sedação consciente em dose normal e com as vias respiratórias desobstruídas. Em sedação oral, o nível de consciência deve ser checado constantemente (a cada 15 min).

Referências bibliográficas

1. Okunseri C, Okunseri E, Thorpe JM, Xiang Q, Szabo A. Medications prescribed in emergency departments for nontraumatic dental condition visits in the United States. Med Care. 2012;50(6):508-12.
2. Hirata M, Perez FEG, Rocha RG, Borsatti MA. Anestésicos locais: fatores que determinam os volumes máximos (ml) em odontopediatria. JBP Rev Libero-am Odontopediatr Odontol Bebê. 2003;6(33):419-25.

3. Swift JQ Gulden WS. Antibiotic therapy-managing odontogenic infections. Dent Clin Noth Am. 2002;46(4):623-33.
4. Cherry WR, Lee JY, Shugars DA, White RP Jr, Vann WF Jr. Antibiotic use for treating dental infections in children: a survey of dentists' prescribing practices. J Am Dent Assoc. 2012;143(1):31-8.
5. Siqueira JS Jr. Endodontic infections: concepts, paradigms, and perspectives. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002;94(3):281-93.
6. Longman LP, Preston AJ, Martin MV, Wilson NH. Endodontics in the adult patient: the role of antibiotics. J Dent. 2000;28(8):539-48.
7. Wynn RL, Bergman SA, Meiller TF, Crossley HL. Antibiotics in treating oral-facial infections of odontogenic origin: an update. Gen Dent. 2001;49(3):238-53.
8. Matthews DC, Sutherland S, Basrani B. Emergency management of acute apical abscess in permanent dentition: a systematic review of the literature. J Can Assoc. 2003;69(10):660-660i.
9. American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on appropriate use of antibiotic therapy for pediatric dental patients. Pediatr Dent. 2008-2009;30(7 Suppl):212-4
10. American Academy on Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American Academy on Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs. Guideline on antibiotic prophylaxis for dental patients at risk for infection. Pediatr Dent. 2008-2009;30(7 Suppl):215-8.
11. Rocha RG, Tortamano N. Quando e o que receitar nas dores e nas infecções bucodentais? In: Feller C, Bottino MA. Atualização na clínica odontológica: a prática da clínica geral. São Paulo: Artes Médicas; 1994. p. 351-65.
12. Yagiela JA, Dowd FJ, Johnson B, Mariotti A, Neidle EA. Pharmacological and therapeutics in dentistry. 6. ed. St Louis: Mosby; 2011.
13. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. Circulation. 2007;116(15):1736-54.
14. World Health Organization. Antimicrobial resistance. [Acesso em 7 out 2015]. Disponível em: www.who.int/mediacentre /factsheets/fs194/en/.
15. Que YA, Moreillon P. Infective endocarditis. Nat Rev Cardiol. 2011;8(6):322-36.
16. Little JW, Falace DA, Miller CS, Rhodus NL. Manejo odontológico do paciente clinicamente comprometido. 7. ed. Rio de Janeiro: Mosby; 2008.
17. Sivertsen TB, Astrøm AN, Greve G, J, Skeie MS. Endocarditis prophylaxis and congenital heart defects in the Norwegian Public Dental Service. Acta Paediatr. 2013;102(1):29-34.
18. Pasquali SK, He X, Mohamad Z, McCrindle BW, Newburger JW, Li JS, et al. Trends in endocarditis hospitalizations at US children's hospitals: impact of the 2007 American Heart Association Antibiotic Prophylaxis Guidelines. Am Heart J. 2012;163(5):894-9.
19. Setimoglu E. Aminoglicoside-induced ototoxicity. Curr Pharm Des. 2007;13(1):119-26.
20. Martin MV. Pharmaceutical prescribing for children: antifungical and antiviral therapy. Primary Dental Care. 2006;13(2):59-61.
21. Baygin O, Tuzuner T, Isik B, Kusgoz A, Tanriver M. Comparison of pre-emptive ibuprofen, paracetamol, and placebo administration in reducing post-operative pain in primary tooth extraction. Int J Paediatr Dent. 2011;21(4):306-13.
22. Ashley PF, Parekh S, Moles DR, Anand P, Behbehani A. Preoperative analgesics for additional pain relief in children and adolescents having dental treatment. Cochrane Database Syst Rev. 2012:12;9:CD008392.
23. Anand KJS, Phil D, Hickey PR. Pain and its effect in the human neonate and fetus. N Engl I Med. 1987;317(21):1321-9.
24. Barr RG. Pain in children. In: Wall PD, Melzac R, editors. Textbook of pain. New York: Churchil Livingstone; 1989.
25. Pinkhan JR. Pediatric dentistry. In: Pinkham JR. Infancy through adolescence. 2. ed. Philadelphia: WB Sauders Company; 1994.
26. Jürgens S, Warwick RS, Inglehearn PJ, Gooneratne DS. Pain relief for pediatric dental chair anaesthesia: current practice in a community dental clinic. Int J Paediatr Dent. 2003;13(2):93-7.

27. Acs G, Moore PA, Needleman HL, Shusterman S. The incidence of post-extraction pain and analgesic usage in children. Anesth Prog. 1986;33(3):147-51.

28. Olson NZ, Otero AM, Marrero I, Tirado S, Cooper S, Doyle G et al. Onset of analgesia for liquigel ibuprofen 400 mg, acetaminophen 1000 mg, ketoprofen 25 mg, and placebo in the treatment of postoperative dental pain. J Clin Pharmacol. 2001;41(11):1238-47.

29. Peltz ID. Evidence lacking to determine whether preoperative analgesic use reduces post dental treatment pain for children. Evid Based Dent. 2012;13(4):104.

30. Staman NM, Townsend JA, Hagan JL. Observational study: discomfort following dental procedures for children. Pediatr Dent. 2013;35(1):52-4.

31. Numazaki M, Fujii Y. Reduction of postoperative emetic episodes and analgesic requirements with dexamethasone in patients scheduled for dental surgery. J Clin Anesth. 2005;17(3):182-6.

32. McIntyre RE, Hardcastle C, Eng RL, Nettel-Aguirre A, Urmson K, Lardner DR et al. Effect of dexamethasone on postoperative morbidity after dental rehabilitation in children. Can J Anaesth. 2012;59(1):34-40.

33. Taste AR, Acs G. Dental postoperative pain management in children. Dent Clin N Am. 2002;46:707-17.

34. Ivani G, Tonetti F, Mossetti V. Update on postoperative analgesia in children. Minerva Anestesiol. 2005;71(Sup 9):501-5.

35. Mohlish DR. The efficacy of combination analgesic therapy in relieving dental pain. J Am Dent Assoc. 2002;133(7):861-71.

36. Phero JC, Becker D. Rational use of analgesics combination. Dent Clin North Am. 2002;46(4):691-705.

37. Verghese ST, Hannallah RS. Postoperative pain management in children. Anesthesiol Clin North Am. 2005;23(1):163-84.

38. Malamed SF. Handbook of Local Anesthesia. 5. ed. St Louis: Mosby; 2005. Clinical action of specific agents. p. 52-76.

39. Bahl R. Local anesthesia in dentistry. Anesth Prog. 2004;51:138-42.

40. Meechan JG. Pain control in local analgesia. Eur Arch Paediatr Dent. 2009;10(2):71-6.

41. Chin KL, Yagiela JA, Quinn CL, Henderson KR, Duperon DF. Serum mepivacaine concentrations after intraoral injection in young children. J Calif Dent Assoc. 2003;31(10):757-64.

42. Arrow P. A comparison of articaine 4% and lignocaine 2% in block and infiltration analgesia in children. Aust Dent J. 2012;57(3):325-33.

43. Leith R, Lynch K, O'Connell AC. Articaine use in children: a review. Eur Arch Paediatr Dent. 2012;13(6):293-6.

44. Ram D, Amir E. Comparison of articaine 4% and lidocaine 2% in pediatric dental patients. Int J Paediatr Dent. 2006;16:252-6.

45. Costa CG, Tortamano IP, Rocha RG, Francischone CE, Tortamano N. Onset and duration periods of articaine and lidocaine on maxillary infiltration. Quintessence Int. 2005;36(3):197-201.

46. Malamed SF. Manual de anestesia local. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 2005.

47. Dicionário de Especialidades Farmacêuticas (DEF) 2012/2013. 34. ed. São Paulo: Jornal Brasileiro de Medicina; 2012.

48. Nayak R, Sudha P. Evaluation of three topical anaesthetic agents against pain: a clinical study. Indian J Dent Res. 2006;17(4):155-60.

49. Ram D, Peretz B. Admistering local anaesthesia to pediatric dental patients-current status and prospects for the future. International Journal of Paediatric Dentistry. 2002;12:80-9.

50. Rocha RG, Araujo MAR, Soares MS, Borsatti MA. O medo e a ansiedade ao tratamento odontológico: controle através da terapêutica medicamentosa. In: Feller C, Gorab R. Atualização na clínica odontológica. São Paulo: Artes Médicas; 2000.

51. Ogle OE, Hertz MB. Anxiety control in the dental patient. Dent Clin North Am. 2012;56(1):1-16.

52. Conselho Federal de Odontologia. Resolução n. 51 de 30 de abril de 2004. Habilitação para a aplicação de analgesia sedativa ou sedação consciente.

53. Torres-Pérez J, Tapia-García I, Rosales-Berber MA, Hernández-Sierra JF, Pozos-Guillén Ade J. Comparison of three conscious sedation regiments for pediatric dental patients. J Clin Pediatric Dent. 2007;31(3):183-6.

54. Webb MD, Moore PA. Sedation for pediatric dental patients. Dent Clin North Am. 2002;46:803-14.

45 Sedação e Anestesia Geral

Ana Lídia Ciamponi, Lidia Maria Motta Modesto e Antonio Carlos Guedes-Pinto

Introdução

Estima-se que de 5 a 10% da população apresente ansiedade, medo ou fobia em relação ao tratamento odontológico. Em crianças, essa incidência pode chegar a, aproximadamente, 40%. O medo em Odontologia é real, profundo e difícil de ser superado. Quanto mais invasivo o procedimento, maiores o medo e as consequências associadas a ele. Pacientes com medo acabam por adiar o tratamento odontológico, agravando as condições bucais e comprometendo sua qualidade de vida.

Para suplantar tais dificuldades, varias técnicas farmacológicas e não farmacológicas de abordagem são sugeridas. A seleção de uma ou outra técnica estará na dependência da habilidade do profissional em trabalhar com elas, bem como de fatores culturais e de preparo acadêmico dos profissionais envolvidos. Este capítulo se aterá às técnicas farmacológicas que utilizam a sedação e a anestesia geral, apesar de se acreditar que aquelas são complementares às não farmacológicas. O uso de fármacos não exclui, na grande maioria dos casos, a necessidade de se trabalhar com técnicas como falar-mostrar-fazer, modelagem, reforço positivo, distração etc. A opção pelo uso de técnicas farmacológicas deverá ter como foco principal o bem-estar da criança, sempre com a parceria dos pais.

Conceitos e definições

- Analgesia: diminuição ou eliminação da dor no paciente consciente
- Sedação: estado de atividade funcional reduzida
- Anestesia local: eliminação de sensações, especialmente a dor, em determinada região do corpo, com aplicação tópica ou injeção local/regional de uma droga.

A Academia Americana de Pediatria e a Academia Americana de Odontopediatria (2006) definem o *continuun* da sedação como:

- Sedação leve: estado de depressão mínima da consciência, induzido ou não por fármacos. Existe a capacidade de manter em função as vias respiratórias de forma independente e de responder prontamente a estímulos físicos e comando verbal. Ventilação espontânea adequada, função cardiovascular preservada. Sinônimo: ansiólise
- Sedação moderada: estado de depressão da consciência induzido por fármacos. Existe a capacidade de manter em função as vias respiratórias de maneira independente e responder prontamente a estímulos físicos e comando verbal. Ventilação espontânea adequada, função cardiovascular preservada. Sinônimos: cônscio-sedação, analgesia relativa, sedação consciente
- Sedação profunda: procedimento que leva a um estado de depressão da consciência no qual o paciente não é facilmente reanimado, acompanhado de perda parcial dos reflexos de proteção, incluindo incapacidade de responder prontamente a estímulos físicos e comando verbal e de manter em função as vias respiratórias
- Anestesia geral: procedimento que leva a um estado de inconsciência controlada, acompanhada por perda total de reflexos de proteção, incluindo incapacidade de manter em função as vias respiratórias de maneira

independente e de responder a comando verbal.

A progressão de um estágio a outro é contínua e não existe um ponto preciso de transição entre eles, daí o termo *continuun* de sedação. Portanto, um mesmo fármaco administrado em diferentes doses tem o potencial de produzir diferentes estágios de sedação.

Entretanto, existe urna diferença fundamental entre a sedação pela mistura de oxigênio e óxido nitroso (estágio 1, planos 1 e 2) e a anestesia geral (estágio 3) utilizada na prática médica, conforme mostra o trabalho clássico de Guedel (1953).

A anestesia inalatória divide-se em quatro estágios, conforme indicado na Tabela 45.1.

O médico anestesista, para a obtenção da anestesia geral, visa a atingir o estágio 3 o mais rápido possível (anestesia cirúrgica), estando o estágio 1, mais especificamente os planos 1 e 2, em comum, fora de seu objetivo.

O paciente, durante a anestesia geral para tratamento odontológico – necessitando de médico anestesista e ambiente hospitalar –, encontra-se inconsciente, imóvel e, por certo tempo, sem ansiedade e dor, permitindo assim a atuação clínica.

Por estar inconsciente, o paciente está impossibilitado de interagir com o profissional, inviabilizando o emprego de técnicas não farmacológicas de abordagem comportamental. A sedação leve e moderada leva a um estado de depressão de consciência, em que a colaboração e a sugestibilidade do paciente estão aumentadas; portanto, essa técnica é considerada uma complementar às técnicas não farmacológicas.

Sedação

Um fármaco ideal para sedação é aquele que apresenta uma série de características em termos de segurança, custo-benefício, acessibilidade etc. Infelizmente, nenhum dos medicamentos utilizados para sedação em Odontologia consegue agregar todas as características favoráveis, e a decisão de escolha dependerá de várias condições, como idade do paciente, grau de ansiedade e nível de sedação desejável. Uma revisão sistemática recente concluiu que os estudos existentes não são suficientes ou adequados para responder qual fármaco sedativo é melhor, quando se considera o desfecho o comportamento da criança.

Os agentes sedativos podem ser classificados de acordo com a via de administração – enteral (via trato digestivo) ou parenteral (inalatória, oral, intravenosa, intramuscular, intranasal, transdermal) – ou a classe do fármaco – sedativos-hipnóticos, analgésico, dissociativos, agentes inalatórios e antagonistas. Os mais utilizados em Odontologia são os agentes inalatórios (p. ex., mistura de óxido nitroso-oxigênio) e sedativo-hipnóticos (p. ex., benzodiazepínicos).

A realização da sedação em um paciente deve obedecer a três etapas realizadas em sequência: avaliação pré-operatória, sedação propriamente dita e avaliação pós-operatória.

Tabela 45.1 Estágios da anestesia geral.

Estágio 1			Estágio 2	Estágio 3				Estágio 4
Ana gesia			Exciiação	Anestesia cirúrgica*				Parada respiratória
Plano 1	Plano 2	Plano 3		1	2	3	4	
Analgesia relativa		Analges'a total						

* Comumente conhecida por anestesia geral.

Avaliação pré-operatória

A avaliação pré-operatória é importante para se conhecer as condições sistêmicas do paciente, determinar os fatores de risco para a realização da sedação, orientar os responsáveis e discutir os detalhes do procedimento. Durante a anamnese, é importante se ater a possíveis anormalidades nos sistemas cardiovascular, pulmonar, renal, hepático e endócrino, já que comprometimentos nesses órgãos podem adiar ou inviabilizar a sedação/anestesia geral. Também deve-se avaliar a presença de distúrbios neuromusculares, medicamentos em uso, alergias a fármacos e experiências pregressas negativas com sedação/anestesia geral. De maneira geral,

apenas pacientes ASA (Society of Anasthesiologists) 1 e 2 podem realizar sedação ambulatorial. Uma avaliação de outros profissionais da área da saúde (p. ex., pediatra, neurologista, anestesista) pode ser recomendada em casos de crianças com necessidades especiais ou com anormalidades anatômicas nas vias respiratórias. Uma anamnese criteriosa reduz significativamente complicações durante a sedação ou a anestesia geral.

De acordo com a legislação vigente no Brasil, não se recomenda associar fármacos depressores do sistema nervoso central (SNC) em ambiente ambulatorial, devendo o cirurgião-dentista fazer uso de apenas um fármaco. Portanto, durante a anamnese deve-se avaliar se o paciente já faz uso rotineiro de outros medicamentos depressores do SNC e, caso isso ocorra, é preciso entrar em contato com o médico da criança antes de lançar mão da técnica.

O exame do paciente inclui a avaliação dos sinais vitais basais: saturação de oxigênio, frequência cardíaca e respiratória, pressão arterial, temperatura e peso.

Recomenda-se jejum prévio de alimentos sólidos e fórmulas de leite infantil de 6 h e de líquidos claros (água, suco, chá) de 2 h em razão do risco de aspiração durante a sedação/anestesia geral.

O termo de consentimento livre e esclarecido deverá ser assinado previamente à realização da sedação ou anestesia geral. O termo de consentimento deve incluir informações relativas aos objetivos da sedação/anestesia geral, riscos e benefícios, efeitos adversos, bem como as alternativas de tratamento.

Sedação via inalatória com mistura óxido nitroso-oxigênio (N_2O-O_2)

O gás de óxido nitroso (N_2O) tem sido utilizado na Odontologia desde 1844, quando Horace Wells primeiro descreveu seus efeitos para controle da dor. Naquela época, o gás era administrado puro e, em razão disso, apresentava como efeito indesejável a hipoxia grave e até mesmo o óbito.

Atualmente, o óxido nitroso medicinal tem sido utilizado em associação com o oxigênio (mínimo de 30%) e com a finalidade principal de sedação (efeito relaxante). Por apresentar efeito analgésico limitado, recomenda-se utilizar anestésico local para o controle da dor.

Com o avanço da técnica, tornou-se o método de sedação ambulatorial de eleição para uso em Odontopediatria. A Associação Americana de Odontologia reconhece que a mistura de óxido nitroso-oxigênio é a mais segura das técnicas de sedação em Odontologia. Nunca foi relatado qualquer caso de morte com o uso da mistura de óxido nitroso-oxigênio em consultório odontológico, quando utilizado como fármaco único.

O N_2O é um gás inorgânico, administrado via inalatória (máscara nasal), não inflamável, incolor e com cheiro adocicado. O mecanismo farmacológico de ação do óxido nitroso não é totalmente conhecido. O efeito ansiolítico envolve a ativação do receptor $GABA_A$ e pode imitar a ação do óxido nítrico no SNC. Não sofre biotransformação, não se combina com a hemoglobina, é transportado livremente no sangue e é eliminado pelos pulmões. Dessa forma, é indicado para pacientes com problemas renais e de fígado. Quando administrado em uma concentração de 20 a 50%, dependendo da resposta individual, o paciente permanece acordado, mas calmo e capaz de obedecer às instruções verbais.

De acordo com o Conselho Federal de Odontologia – CFO (Resolução nº 51/04), estão aptos a utilizar a técnica de sedação com a mistura O_2/N_2O apenas os profissionais que realizarem um curso de capacitação de 96 h ou que comprovarem utilizar a técnica há mais de 5 anos. De posse do certificado, o profissional poderá requerer seu registro e sua inscrição de habilitado no CFO.

A sedação leve e moderada é uma forma muito boa de viabilizar o tratamento odontológico, apresentando efeito positivo duradouro, já que os pacientes submetidos a essa técnica, associada ao condicionamento psicológico, após algum tempo, passam a aceitar o tratamento de forma convencional, sem a dependência do recurso farmacológico.

Vantagens

- Segurança: provoca depressão do SNC, com mínimo efeito sobre o sistema respiratório; não há risco significativo de perda dos reflexos protetores. Não existem relatos de casos de mortalidade, morbidade grave ou reações alérgicas quando a mistura de óxido nitroso-oxigênio é utilizada isoladamente
- Rápida indução: atinge o SNC, onde terá o seu efeito após 2 a 3 min
- Flexibilidade: permite controle imediato da profundidade da sedação, mudando a concentração dos gases
- Rápida eliminação (reversibilidade): a recuperação do paciente é rápida, com o gás sendo eliminado do organismo em cerca de 3 a 5 min após o término da administração
- Possibilidade de ser gradativamente dosado (profundidade da sedação é dose-dependente): em virtude de ter a capacidade de ser administrado em pequenas doses incrementais até que se obtenha o efeito clínico desejado, a segurança da técnica é aumentada em razão dessa qualidade.

Desvantagens

- Alto custo: exige a realização de curso de capacitação profissional, bem como a compra do equipamento e dos gases
- Pouco potente: o óxido nitroso é um gás com propriedades anestésicas fracas
- Exposição ocupacional crônica pela equipe de trabalho: a exposição contínua, e a longo prazo, ao gás de N_2O pode produzir deficiência de vitamina B_{12}, malformações embrionárias (inativação da cobalamina, com consequente interferência na formação de DNA levando ao risco de fetotoxicidade, distúrbios neurológicos e anemia megaloblástica) e abortos. Dessa forma, mecanismos de exaustão do gás no ambiente de trabalho são mandatórios.

Indicações e contraindicações

A sedação inalatória com N_2O/O_2 é particularmente indicada para:

- Pacientes pediátricos leve ou moderadamente apreensivos, mas em condições de seguir instruções simples
- Pacientes com distúrbios físicos e/ou mentais com espasmos
- Pacientes com reflexo de ânsia pronunciado
- Pacientes com comprometimentos sistêmicos, hipertensos ou cardíacos controlados
- Quando houver a necessidade de anestesia em vários quadrantes.

O emprego da sedação por óxido nitroso e oxigênio, em razão do seu potencial ansiolítico (relaxante), atua como coadjuvante nas técnicas de condicionamento psicológico, pois o paciente encontra-se consciente e com sugestibilidade e cooperação aumentada, além de minimizar o desconforto físico e a dor, aumentar a tolerância para procedimentos mais longos e reduzir o reflexo de vômito. Essa mistura gasosa tem sido utilizada em casos de emergências médicas, endoscopia gastrintestinal, procedimentos médicos dolorosos e, principalmente, na Odontologia.

A técnica tem contraindicação absoluta para:

- Pacientes com doenças obstrutivas do sistema respiratório (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica, enfisema pulmonar, tuberculose, asma grave)
- Pacientes com transtornos psiquiátricos graves (p. ex., psicose)
- Pacientes dependentes de drogas
- Pacientes classificados nos grupos de risco: ASA 3 a ASA 5
- Quando do uso de alguns medicamentos (p. ex., blacofeno)
- Doenças da orelha média (p. ex., otite média aguda e perfuração da membrana do tímpano)
- Primeiro trimestre de gestação
- Em casos de deficiência da enzima metionina sintetase ou de outros defeitos do metabolismo da vitamina B_{12}.

Particularmente em Odontopediatria, é importante ressaltar que crianças que resistem ao uso da máscara, pela pouca idade, maturidade, ou por problemas cognitivos, comportamentais e de personalidade graves, não são boas candidatas a esse tipo de sedação, sendo considerado uma contraindicação relativa. O efeito sedativo também é limitado ou mesmo ausente quando da dificuldade de respirar adequadamente pelo nariz.

Equipamentos odontológicos específicos

O equipamento utilizado é próprio para a sedação por N_2O/O_2, sendo composto por: dispensador de gases (fluxômetro), cilindros com os gases de oxigênio (verde) e de óxido nitroso (azul), mangueiras, balão reservatório e máscara nasal com dispositivo de exaustão (Figuras 45.1 a 45.3). O equipamento tem vários dispositivos de segurança indispensáveis, como presença de alarme; código de cores para os gases; não fornecimento de N_2O caso o tanque de O_2 esteja vazio ou por qualquer outro problema no fornecimento de O_2; fornecimento contínuo de O_2 de no mínimo 30%; válvula de emergência para fornecimento de ar atmosférico caso necessário; e válvula na máscara nasal para evitar retorno do gás expirado.

Técnica de sedação inalatória com a mistura de N_2O-O_2

No início de cada consulta, os equipamentos deverão ser vistoriados pelo profissional seguindo-se um protocolo predeterminado: observação e controle do conteúdo dos cilindros de oxigênio e óxido nitroso; verificação do funcionamento dos dispositivos de segurança, principalmente o que corta o fornecimento de óxido nitroso, caso

o oxigênio não esteja presente; e controle de vazamentos do equipamento.

Após avaliação pré-operatória em consulta prévia e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, o paciente é colocado na cadeira odontológica. Adapta-se a máscara no nariz da criança e ajusta-se o volume de gases (ℓ) que serão utilizados. Inicia-se a fase a pré-oxigenação administrando oxigênio puro por 2 a 3 min. Parte-se para a fase de indução, com a administração do N_2O em incrementos de 10 a 10% até atingir a concentração desejada (em média 40%). Nessa etapa, o paciente estará acordado, relaxado, confortável e capaz de manter a boca aberta e responder aos comandos verbais e manter os reflexos protetores. A saturação de oxigênio, a frequência cardíaca e a pressão arterial deverão permanecer normais. O paciente pode sentir parestesia das extremidades, relaxamento físico e mental, sensação de flutuação e euforia, indiferença ao ambiente e tempo, sensação de calor, audição alterada, analgesia e sonolência. O procedimento odontológico é então executado (fase de manutenção). O uso do isolamento absoluto é recomendado, como em todo tipo de trabalho clínico em crianças, e o uso da máscara nasal não é impedimento. Ao final, administra-se 100% de oxigênio puro por, aproximadamente, 5 min (fase de pós-oxigenação) para evitar uma possível hipoxia de difusão. Nessa etapa, o paciente já se encontra em condições normais e pode ser dispensado. Recomenda-se evitar atividades físicas de imediato (Figuras 45.4 e 45.5).

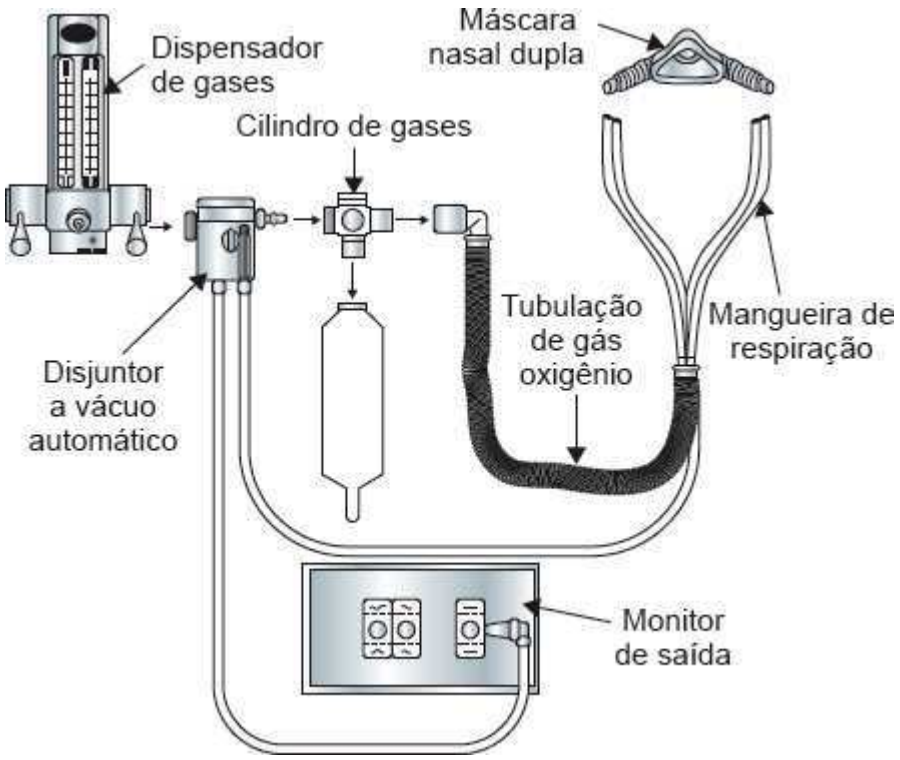


Figura 45.1 Esquema dos componentes do equipamento de sedação por N_2O-O_2.



Figura 45.2 Dispensador de gases (fluxômetro).



Figura 45.3 Máscara nasal com válvula de segurança que impede a reinalação dos gases expirados.

A taxa de sucesso da técnica, quando administrada sem associação de outros fármacos sedativos, gira em torno de 50 a 55% em crianças pré-escolares e de 80 a 90% em crianças maiores. Quando o desfecho for desfavorável, a sedação profunda ou anestesia geral deverá ser considerada opção de tratamento.

Os efeitos colaterais têm sido mínimos e pouco frequentes, limitados a uma possível cefaleia, náuseas e/ou vômito. Esses efeitos podem ser minimizados por meio do monitoramento do tempo do procedimento, velocidade de indução, flutuação na concentração dos gases e reversão da sedação.

Sedação via oral

Apenas um dentista treinado poderá administrar a sedação via oral (VO) em consultório. A sedação VO em crianças pode provocar uma série de desfechos adversos e o dentista deverá estar preparado para resolvê-los. O principal deles está relacionado com a depressão respiratória, que pode levar à hipoxemia, à apneia e predispor a criança a uma série de condições deletérias. Uma simples infecção das vias respiratórias superiores (p. ex., gripe) provoca hipersecreção e edema, diminuindo a habilidade de a criança manter as vias respiratórias desobstruídas, principalmente se utilizou um sedativo por VO. Nessa situação, a sedação deve ser adiada por 2 semanas. A obesidade também parece ser um fator a ser considerado. Em um estudo retrospectivo recente, foi observada uma porcentagem maior de efeitos adversos (hipoxia, náuseas/vômitos, apneia e sedação prolongada) após a sedação VO em crianças obesas. A resistência da criança em ingerir o sedativo e a possibilidade de ocorrerem náuseas e vômito pode tornar a sedação inefetiva. O dentista também deve estar ciente de que a resposta ao fármaco é variável de criança para criança, e o paciente pode facilmente passar de um estágio de sedação leve para moderada ou profunda, com potencial perda dos reflexos protetores.



Figura 45.4 Paciente com máscara nasal. Observar que esta não atrapalha o acesso bucal.

O fármaco de administração VO ideal para ser utilizado em crianças é o midazolam, duas vezes mais potente que o diazepam, e, por ser solúvel em água, pode ser misturado a sucos para a administração oral. Também apresenta vida média curta. A dose recomendada é de 0,25 a 0,50 mg/kg, até um máximo de 20 mg, dependendo do efeito desejável. Seu efeito pode ser revertido com o antagonista flumazenil. Uma resposta paradoxal, caracterizada por agitação, choro e hiperexcitabilidade pode aparecer em 1 a 15% das crianças. Apesar de ser considerado o fármaco de eleição quando da administração VO, uma revisão sistemática recente concluiu que existe uma fraca evidência científica de que o midazolam melhore o comportamento das crianças.

Avaliação pós-operatória

As crianças devem ser monitoradas até que não apresentem riscos de depressão respiratória, apresentem sinais vitais estáveis e estejam alertas e possam conversar.



Figura 45.5 Paciente sob sedação sendo submetido a procedimento restaurador.

Monitoramento durante a sedação

As crianças que recebem sedação devem ser monitoradas antes, durante e após a finalização do procedimento clínico. O monitoramento clínico visual é importante. O profissional deve avaliar constantemente coloração da pele, pupilas, movimento do tórax durante a respiração e respostas a contato verbal. O monitoramento dos parâmetros fisiológicos permite detectar precocemente alteração na saturação de oxigênio, frequência cardíaca e pressão arterial. No Brasil, é obrigatória a utilização de oxímetro de pulso e aferição da pressão arterial para monitoramento dos parâmetros fisiológicos antes, durante e após a realização da sedação (Figura 45.6). Atualmente, tem sido sugerida a utilização do monitor BIS (índice biespectral), que permite avaliar diretamente o grau de sedação, entretanto os resultados em termos de efetividade do método ainda são inconclusivos. O capnógrafo é outro método de monitoramento não invasivo. Ele permite a detecção mais precoce de depressão respiratória, se comparado ao oxímetro de pulso; por essa razão, a Academia Americana de Pediatria recomenda seu uso durante a sedação profunda em crianças.

O efeito adverso mais sério e comum de ocorrer durante a sedação é o comprometimento respiratório, sendo imperativa uma atenção especial para as vias respiratórias. Saturação de oxigênio menor que 95%, enquanto o paciente estiver calmo e quieto, deve ser investigada imediatamente. O dentista e sua equipe também devem ser treinados em suporte básico ou avançado de vida, e qualquer intercorrência deve ser prontamente detectada e tratada. O profissional que administra a sedação deve ter habilidade de socorrer o paciente em um nível mais profundo do que aquele inicialmente almejado, ou seja, se teve a intenção de realizar uma sedação mínima, deverá ser capaz de intervir em um caso de sedação moderada e assim por diante.

Anestesia geral

O tratamento odontológico sob anestesia geral tem gerado, ao longo do tempo, várias críticas e reflexões. No entanto, esse tipo de conduta deverá ser adotado sempre que houver o fracasso no manejo do paciente ou quando, mesmo com o uso de recursos farmacológicos, o tratamento não for aceito pelo paciente.



Figura 45.6 Oxímetro de pulso de mesa.

Deve-se estar ciente, porém, de que os problemas odontológicos não se resumem a um único tratamento. É muito importante lidar com o lado psicológico do medo para que a criança possa enfrentar tratamentos futuros com tranquilidade.

O esclarecimento aos pais sobre a promoção de saúde bucal e instituição de procedimentos preventivos simples, indolores e mais eficazes é uma necessidade.

A experiência clínica vem de encontro a trabalhos na literatura, que relatam que grande parte dos pais não se lembra de todas as instruções preventivas dadas durante o tratamento.

Estudos mostram que os pacientes que necessitaram ser tratados com o auxílio de anestesia geral ou sedação

são mais vulneráveis a problemas odontológicos futuros e que é necessário o aumento de cuidados preventivos.

Acredita-se que a anestesia geral na Odontologia tem um importante papel desde que haja uma real necessidade, e não simplesmente usada como meio mais "fácil" para a resolução de um problema imediato.

Indicações

O profissional deverá fazer a história clínica, o exame físico e os exames laboratoriais para avaliar a saúde do paciente. Como saber se o paciente é saudável? Um paciente que apenas não fica doente não é o suficiente para se presumir que é saudável, e a falta de sintomas não significa paciente sadio. Mesmo pacientes com boa saúde podem apresentar problemas que devem ser conhecidos pelo anestesista, como problemas respiratórios, história anestésica e refluxo gástrico, entre outros. Quem deve determinar se o paciente está apto ou não para poder ser submetido a uma anestesia geral é o anestesista.

No caso de pacientes indicados para tratamento odontológico sob anestesia geral, estes serão classes I (1) e II (2) da classificação citada.

A Sociedade Americana de Anestesistas (ASA) classificou os pacientes de acordo com suas enfermidades, assim têm-se:

- Classe I: pacientes sem alterações orgânicas, fisiológicas, bioquímicas ou psicológicas. Não há alterações sistêmicas
- Classe II: pacientes com transtornos sistêmicos leves ou moderados, causados pela condição que será tratada cirurgicamente ou por outro fenômeno fisiopatológico
- Classe III: pacientes com alterações orgânicas muito intensas ou transtornos patológicos de qualquer causa, mesmo que não seja possível definir o grau de incapacidade orgânica
- Classe IV: pacientes com transtornos gerais graves, que põem em perigo sua vida e que não são corrigidos por cirurgia
- Classe V: pacientes moribundos com poucas possibilidades de sobreviver, mas são submetidos à cirurgia como último recurso.

A cooperação do paciente para o tratamento odontológico é fator essencial para o sucesso. Quando a comunicação é impedida por fatores, como falta de maturidade do paciente, problemas de ordem física ou mental, ou problemas psicológicos, tem-se sempre como opção o tratamento odontológico sob anestesia geral.

Antes de a anestesia geral ser indicada, deve-se considerar se realmente não há e não poderá ser obtida a colaboração do paciente. O trabalho a ser realizado deve ser suficientemente importante para que se justifique uma anestesia geral.

O tratamento deverá promover cura integral, e as restaurações devem apresentar qualidade compatível com as necessidades biológicas e mecânicas da cavidade bucal.

- Pacientes com necessidades especiais: de maneira geral, todos os pacientes que apresentem alguma doença e que tenham recebido aval do anestesiologista para execução da anestesia geral (Figura 45.7)
- Crianças rebeldes (extremamente não cooperativas ou medrosas): quando não for possível o tratamento mesmo com o auxílio de pré-medicação, anestesia local e após várias tentativas



Figura 45.7 Paciente com paralisia cerebral sendo submetido à anestesia geral.

- Crianças de pouca idade: quando há necessidade de tratamento muito extenso sem a devida compreensão sobre o mesmo. Geralmente, trata-se de um paciente com um quadro de destruição dentária grave pelo uso de mamadeiras açucaradas. A orientação aos pais sobre a necessidade de mudança desse hábito é fator primordial para o sucesso do tratamento
- Pacientes alérgicos aos anestésicos locais: essa é uma condição felizmente rara, mas há casos nos quais o anestésico local, mesmo em pequenas doses, apresenta sinais e sintomas de intoxicação e não poderá ser usado
- Pacientes hemofílicos: esses pacientes deverão antes de qualquer intervenção ser acompanhados pelo hematologista. A anestesia local deve ser evitada, pois, como no caso de bloqueio alveolar inferior, pode causar hemorragia nos espaços faríngeos laterais, nos quais é difícil aplicar medidas de controle.

Cuidados pré-cirúrgicos

Algumas providências devem ser adotadas para evitar problemas. Essas providências dizem respeito aos pais ou responsáveis, ao hospital, ao anestesista e ao próprio paciente e ao auxiliar.

Pais ou responsáveis

As pesquisas mostram que as técnicas para o controle do paciente menos aprovadas pelos pais são aquelas que usam drogas ou imobilização da criança.

No entanto, muitas vezes, com o intuito de “proteger” o filho diante de um problema de comportamento, os pais veem na intervenção sob anestesia geral uma possibilidade de solução fácil para o caso.

O esclarecimento sobre a necessidade de exames laboratoriais, às vezes, é suficiente para se conseguir pais mais colaboradores na tentativa de tratamento no consultório.

Deverá haver uma explicação sobre o trabalho a ser realizado, o porquê da indicação da anestesia geral, os riscos que esta implica e o tempo de duração, os custos, esclarecimentos sobre a dieta pré e pós-operatória, saúde geral do paciente e, ainda nessa ocasião, é importante que sejam transmitidos aos pais conceitos sobre a formação da cárie dentária, escovação, dieta, enfim, um programa ou ainda uma orientação preventiva para que realmente se possa ter, senão a solução, pelo menos a melhora do quadro odontológico do paciente.

É importante deixar claro que algumas vezes, mesmo com o máximo empenho do profissional, nem sempre na anestesia geral pode-se obter o restabelecimento completo da dentição como seria possível no tratamento em condições habituais, em razão da peculiaridade desse tipo de atendimento.

Hospital

Quanto ao hospital, não resta a menor dúvida de que deverá preencher uma série de quesitos importantes, os quais permitam que o clínico sinta-se seguro em aí trabalhar.

Portanto, deve ser bem equipado do ponto de vista odontológico, ser bem conceituado no meio médico e ter equipes de infraestrutura, como enfermagem e serviço de anestesia, e ser capaz de solucionar as possíveis emergências nesse campo.

É necessário conhecer o funcionamento burocrático do hospital, bem como do centro cirúrgico. No caso específico de cirurgiões-dentistas, é importante que o equipamento disponível do hospital seja verificado e se há necessidade de adaptações. O odontólogo deverá estar ciente de que o seu trabalho será diferente daquele executado em consultório, pois o paciente estará deitado e, apesar de a mesa cirúrgica ter movimentos de inclinação e a altura poder ser regulada, a posição de trabalho do profissional não será semelhante à usual.

Anestesista

O anestesista deverá estar habituado à anestesia pediátrica. Quando possível, deverá estar familiarizado com o trabalho odontológico. Caso contrário, o cirurgião-dentista deverá informar sua posição de trabalho, bem como definir seu movimento para que o anestesista possa posicionar seu equipamento. Há a necessidade de integração entre os profissionais, pois é um trabalho de equipe.

Auxiliar

O auxiliar odontológico poderá ser o mesmo que atua no consultório, por estar acostumado à manipulação do instrumental, dos medicamentos e materiais. Ele deverá ter conhecimento da sala cirúrgica e de seu funcionamento. O cirurgião-dentista deve levar seu próprio pessoal auxiliar, pois não poderá contar com a enfermagem do hospital, pelo fato de estes não estarem habituados a tais procedimentos.

Pacientes

Avaliação pré-operatória

Assim como na sedação, deve-se realizar o interrogatório familiar, contendo informações como as doenças familiares, as enfermidades associadas, as alergias, os medicamentos em uso e as cirurgias anteriores.

A avaliação da saúde geral do paciente deverá ser feita pelo pediatra, que gerará relatórios a respeito. Os exames geralmente pedidos são hemograma, coagulograma e eletrocardiograma.

O pediatra, na ocasião, poderá pedir outros exames laboratoriais mais específicos, de acordo com a necessidade do paciente. Outra medida deverá ser o pedido de exame radiográfico panorâmico para que se possa elaborar o plano de tratamento.

Nos casos em que há indicação de anestesia geral pela absoluta falta de colaboração da criança, é muito difícil obter um bom exame odontológico radiográfico, daí a necessidade do exame panorâmico como complementar. O planejamento adequado do trabalho reduzirá o tempo necessário para a realização deste, o que significa segurança e economia.

Para que a anestesia geral possa ser ministrada, o paciente deve apresentar o nível de hemoglobina normal, não haver apresentado nenhum processo respiratório agudo nas últimas 48 h, não ter sido vacinado nos últimos 20 dias e apresentar-se em jejum.

O jejum pré-anestésico terá que ser observado rigorosamente pelos pais. Isso se deve ao fato de que se, durante a anestesia geral, o paciente vomitar, o material poderá ser aspirado, correndo-se o risco de causar problemas pulmonares que podem levar a óbito. O jejum deverá ser, para sólidos, de 12 h e, para líquidos, de, pelo menos, 6 h.

Visita pré-anestésica

O paciente deverá ser visitado pelo anestesista antes de ser encaminhado ao centro cirúrgico. Nessa ocasião, haverá a troca de informações entre os responsáveis e o anestesista. É necessário um exame clínico apurado no qual serão também avaliados a pressão arterial, o pulso, a temperatura e os exames laboratorias com o objetivo de traçar um perfil das condições orgânicas do paciente.

Na ocasião, poderá ser ou não indicado um medicamento pré-anestésico.

A finalidade desse medicamento é obter a sedação do paciente, evitando-se, desse modo, a tensão emocional, bem como proporcionar um campo de trabalho seco e a diminuição da quantidade de anestésico utilizado, obtendo-se assim um despertar mais rápido. É preciso levar em consideração que o paciente deverá permanecer no hospital por pouco tempo.

A indicação e a prescrição do tipo e dose do medicamento cabem ao médico anestesista. Alguns fármacos são mais utilizados na pré-medicação. Entre eles, têm-se:

- Benzodiazepínicos (p. ex., diazepam, midazolam)
- Agentes anticolinérgicos (p. ex., atropina)
- Agentes anti-histamínicos (p. ex., hidroxizina).

Existe uma ampla variedade de medicação pré-anestésica que poderá ser utilizada e não há um consenso sobre o uso ideal.

Considerações sobre o trabalho no centro cirúrgico

O equipamento deverá ser testado previamente. O cirurgião-dentista deverá levar todo o material de uso no consultório, tanto o instrumental quanto os medicamentos e materiais. O instrumental será disposto na ordem de trabalho estabelecida pelo profissional. Deve-se manter essa organização até o encerramento do ato operatório, pois a falta de método implica grande perda de tempo, o que, no caso, é prejudicial e desnecessário. O material deverá estar organizado para não haver perda de tempo, isto é, amalgamador já abastecido, fotopolimerizador instalado, bolinhas
de algodão previamente preparadas, dique de borracha para o isolamento absoluto já cortada, furada e colocada no arco de Young ou Otsby, fio dental cortado, matrizes individuais já prontas. Tudo o que puder ser feito previamente o será para diminuir o tempo de trabalho.

Para o tratamento, deve-se ter como objetivo a cura definitiva e, em caso de dúvida, o tratamento mais radical deverá ser o eleito, desde que seja seguida uma linha de bom senso.

A sequência de trabalho deverá ser o quadrante de maior para o de menor dificuldade. Essa preferência se dá porque, caso haja algum problema e não possa ser concluído o trabalho, o tratamento mais importante já foi realizado. Pelo mesmo motivo, a queixa principal deve ser a primeira a ser atendida.

Com o intuito de facilitar o trabalho do cirurgião-dentista, recomenda-se que ele seja acompanhado por outro profissional e um auxiliar odontológico. O colega auxiliar deverá estar habituado aos procedimentos do centro cirúrgico. A ajuda deste proporciona menos tempo de trabalho, menos movimentação e, portanto, melhores resultados.

Paramentação

Ao chegar ao hospital, o clínico deve se informar a respeito do quarto onde está o paciente e visitá-lo antes de este ser encaminhado ao centro cirúrgico. Esse procedimento, além de tranquilizar os pais ou responsáveis, servirá para reforçar a imagem do cirurgião-dentista com relação ao paciente. Isso é muito importante, pois a criança estará em um local totalmente estranho, sendo psicologicamente tranquilizador “encontrar uma pessoa conhecida”. Saindo do quarto, o clínico e seus auxiliares dirigem-se ao vestiário do centro cirúrgico.

A entrada no centro cirúrgico deverá ser feita sempre pelo vestiário, onde sua roupa será trocada pela apropriada, que consta de gorro, máscara, camisa, calça e protetor para os pés.

Essas roupas não são esterilizadas, mas lavadas em água quente, sendo de circulação restrita ao centro cirúrgico. Com as roupas, recebe-se a chave de um armário onde serão deixados roupas e objetos pessoais.

Após trocar a roupa, o profissional deverá colocar o gorro, tomando o cuidado para cobrir completamente o cabelo. A máscara deverá ser colocada cobrindo a boca e o nariz e será ajustada de modo a não permitir o escape de gotículas salivares pelas bordas laterais.

As máscaras descartáveis de polipropileno, rayon ou poliéster são as mais eficazes.

O protetor para os pés é colocado sobre os sapatos. Após a troca de roupa, o profissional estará pronto para entrar no centro cirúrgico e informar-se do número da sala onde fará a intervenção. No caso específico do cirurgião-dentista, este deverá ir à sala estabelecida, verificar o equipamento e dispor o seu material ou orientar para que seu auxiliar o faça.

A importância da assepsia da mão vem se consolidando desde 1891, quando Schimmelbush traçou as normas técnicas para o preparo das mãos para a cirurgia.

A higienização das mãos é feita com água e sabão. O sabão utilizado pode ser do tipo comum ou preparados próprios, como o Fisohex e Chlorohex, que contêm agentes antissépticos (Figura 45.8).



Figura 45.8 A e **B.** Antissepsia das mãos feitas com escova e solução/sabão antisséptico. Existe todo um ritual de higienização, começando pela extremidade (unhas) e terminando nos braços. Retirada do sabão com água corrente, deixando a água correr das mãos para os cotovelos.

Uma vez aberta a torneira – por alavancas ou botões acionados com o pé –, molham-se mãos e antebraços com água, fazendo com que esta escorra das mãos para os cotovelos. Isso é fundamental e será seguido durante todo o procedimento para evitar que a solução já contaminada dos cotovelos escorra sobre as mãos e os punhos.

Primeiro, deve-se ensaboar cada braço com a mão oposta, como uma simples lavagem higiênica e retira-se o sabão como sempre no sentido mão-cotovelo. Pega-se uma escova esterilizada, ensaboa-se toda a área da pele a ser tratada e começa-se a escovação pelas mãos na seguinte sequência: escova-se uma face, depois a outra, as áreas interdigitais e sob as unhas. Troca-se a escova de mão e repete-se o processo no lado oposto. Após a escovação de mãos e punhos, deverá se proceder à escovação dos antebraços. Deve-se ter cuidado de não mais se escovar as mãos e os punhos já preparados. O sabão será retirado no sentido já descrito.

O tempo requerido para a escovação é 7 min, segundo Price.

A antissepsia é completada com álcool a 70% ou solução alcoólica iodada. Primeiro, são mergulhadas as mãos em uma bacia contendo tais soluções, o segundo passo é levantar as mãos em forma de concha, que, repleta de solução, é levantada acima dos cotovelos para que a solução escorra nessa direção.

O uso de soluções do tipo Fisohex dispensa o enxague final e o uso de álcool, devendo o excesso ser retirado com compressa seca. As mãos devem ficar levantadas acima dos cotovelos e o álcool escorrendo destes. A secagem será feita com compressa esterilizada na seguinte sequência: com uma das faces da compressa, enxugam-se a mão e o punho, e, em seguida, faz-se o mesmo com a outra mão na outra face da compressa. Isso terminado, com movimentos helicoidais massageia-se pelo respectivo antebraço, enxugando-o até o cotovelo. Vira-se a compressa e é repetida a secagem do antebraço oposto. Dispensa-se a compressa.

Quando o antisséptico utilizado for a solução alcoólica iodada, não se deve usar a compressa, a secagem será feita com a evaporação do álcool e deixará sobre a superfície da pele o iodo, aproveitando assim sua ação residual.

O passo seguinte é a colocação do avental, que ao se pegar pelas duas pontas, ficará à frente na posição de ser vestido. Após a paramentação, o enfermeiro amarrará os vários cordões do avental.

Na sequência, vem agora o calçamento das luvas. Pega-se uma das luvas pela parte do punho virado do avesso e calça-se a mão oposta. Com a mão enluvada, pega-se a outra luva também pelo punho, enfiam-se os dedos da mão e já se calça a outra mão. Só agora, com ambas as mãos já calçadas, são ajustadas as luvas. Primeiro, ajeitam-se os dedos e, depois, cobre-se o punho do avental com a própria luva. Nesse momento, o profissional está adequadamente paramentado para o início do trabalho.

Anestésicos gerais

Anestésicos inalatórios

Os anestésicos inalatórios são divididos em dois tipos: gasosos e líquido orgânicos voláteis.

O anestésico inalatório gasoso mais utilizado é o óxido nitroso (N_2O). No entanto, esse agente anestésico é pouco potente e não apresenta atividade como relaxante muscular, mas, por ser um poderoso analgésico, é bastante utilizado em combinação com outros agentes anestésicos.

O anestésico volátil de referência é o halotamo, que foi introduzido em 1956. No entanto, a introdução de novos agentes, como o enflurano, o isoflurano e outros, tem reduzido seu uso.

Anestésicos intravenosos

Os anestésicos intravenosos mais comumente utilizados são:

- Barbitúricos (p. ex., tiopental): apresentam como a vantagem mais importante a indução rápida e agradável da anestesia e são bastante utilizados para induzir o paciente ao sono
- Benzodiazepínicos (p. ex., midazolam): apresentam como vantagens propriedades sedativas, ansiolíticas, anticonvulsivantes e relaxante muscular
- Propofol: esse agente anestésico intravenoso tem sido bastante utilizado para a indução e manutenção da anestesia. Apresenta como vantagem o não comprometimento da função hepática e renal e proporciona uma recuperação anestésica mais rápida quando comparado com o tiopental.

Analgésicos opioides

- Cetamina
- Etomidato.

Intubação da traqueia

Essa manobra oferece muitas vantagens, entre elas a garantia de a via respiratória estar sempre desobstruída e a possibilidade de retirar as secreções da árvore traqueobrônquica, pois o paciente sob anestesia não apresenta o reflexo da tosse, bem como facilita a regulação da respiração e pode-se colocar o paciente na posição desejada, sem o risco de alteração das vias respiratórias. Outro fator importante é que o anestesista poderá se colocar à certa distância da cabeça do paciente e ainda continuar regulando a respiração. O anestesista seleciona um tubo com “Cuff”, um balãozinho inflável que selará a traqueia, impedindo que detritos, sangue ou, ainda, secreções sejam aspirados pelo paciente durante a cirurgia.

Os dois tipos de intubação são: orotraqueal e nasotraqueal (Figuras 45.9 a 45.11). O mais utilizado e recomendado é a intubação nasotraqueal, por deixar livre a cavidade bucal, facilitando, assim, o trabalho. Quando o paciente tiver as adenoides hipertrofiadas, poderá dificultar ou ainda impedir a passagem do tubo por via nasal, casos em que a intubação deverá ser orotraqueal. Após a intubação, deverá ser colocada uma gaze cativa (gaze com fio) úmida na região da glote para maior segurança contra a aspiração de detritos.

Os olhos do paciente devem ser protegidos, ou melhor, fechados para prevenir uma possível ulceração da córnea pela falta de lubrificação, pois ele não tem reflexo de piscar.

Tratamento odontológico sob anestesia geral

Nessa ocasião, o cirurgião-dentista deverá iniciar o tratamento. Previamente a isso, realiza-se a antissepsia do campo operatório. Coloca-se um abridor de boca tipo tesoura, tendo-se o cuidado de não abrir muito a boca do paciente, pois este está com a musculatura relaxada e poderá haver luxação da articulação temporomandibular, o que terá como resultado um pós-operatório doloroso.



Figura 45.9 Intubação nasotraqueal.



Figura 45.10 Intubação orotraqueal. Nem sempre este método é o mais indicado em Odontologia, porque parte da cavidade bucal fica ocupada pela sonda.

O tratamento odontológico será feito com o uso de isolamento absoluto (dique de borracha), sempre que possível, visando à proteção do paciente e à comodidade do profissional. O grampo que mais bem se adapta às circunstâncias descritas é o grampo 14 de Ivory. Esse grampo deve ter a preferência porque dificilmente se desloca, há boa adaptação ao dente, independentemente da destruição coronária que possa haver no dente. A posição desse grampo não impede o livre acesso da alta rotação.

O isolamento da arcada dentária superior é total, toda a arcada é isolada. Nessa ocasião, a boca se manterá aberta pelos grampos. O isolamento dentário inferior é feito por hemiarcadas. No entanto, há a possibilidade de fazer o isolamento das arcadas superior e inferior ao mesmo tempo. Acredita-se que a opção deverá obedecer à habilidade e à preferência.

Depois de realizar os tratamentos endodônticos e a parte de Dentística, passa-se à colocação das próteses, e, por último, serão feitas as cirurgias necessárias e as suturas com fio reabsorvível.

A cabeça do paciente fica elevada durante o tratamento da arcada dentária inferior e fletida na arcada dentária superior, como se o paciente estivesse sentado.

A posição do cirurgião-dentista será aquela que melhor lhe convier, pois a mesa permite elevar ou abaixar o paciente, bem como posições laterais cefaloaclive ou cefalodeclive. O equipamento odontológico é móvel, podendo ficar na posição que proporcionar mais conforto ao profissional.

Durante os procedimentos, o médico anestesista deve estar atento aos seguintes sinais:



Figura 45.11 Intubação nasotraqueal. Esse tipo de intubação permite total liberdade para atuar na cavidade bucal.

- Pulso e pressão arterial
  - Monitoramento (*i. e.*, todos os equipamentos usados que mantêm a anestesia sob controle)
  - Coloração das extremidades
  - Pupila do paciente.

O anestesista deve, durante o tratamento, ser informado sobre quanto tempo ainda será necessário para a realização do trabalho. Quando se está terminando o tratamento, avisa-se ao anestesista, proporcionando ao paciente um despertar mais rápido.

Terminado o tratamento odontológico, retira-se a gaze cativa que foi colocada na região da glote, e o paciente passa aos cuidados do anestesista. Este fará a laringoscopia para observar se não há restos dentários, coágulos e resíduos. A seguir, é feita a aspiração para a retirada desses elementos.

Extubação

Segue-se a extubação, que será feita quando os reflexos e os sinais de atividade muscular estiverem presentes. É essencial que a traqueia e a faringe estejam limpas de secreções. As secreções serão aspiradas na parte superior das vias respiratórias. A seguir, é feita uma aspiração rápida no tubo endotraqueal. Antes da retirada do tubo, administra-se oxigênio ao paciente para que fique uma reserva nos pulmões. Nesse momento, o tubo pode ser retirado (Figuras 45.12 e 45.13).

Cuidados pós-cirúrgicos

O paciente será transferido da mesa cirúrgica para a maca. Essa remoção deverá ser feita com todo o cuidado para evitar tensionar ligamentos e músculos em um indivíduo totalmente relaxado. Quando inconsciente, deve ser colocado na posição de decúbito lateral para protegê-lo da obstrução aérea ou aspiração de material gástrico (Figuras 45.14 e 45.15). O paciente ficará em observação durante um período que, em geral, é de 30 min e depois será levado ao quarto.

Geralmente, não há complicações pós-operatórias. Podem ocorrer complicações como:



Figura 45.12 Extubação do paciente.



Figura 45.13 Aspiração das secreções nasais após a retirada da sonda.



Figura 45.14 Paciente na sala de repouso e início dos cuidados pós-operatórios.



Figura 45.15 Fase de cuidados pós-operatórios. Paciente fica em observação e pode ser colocado em posição de decúbito lateral.

- Sangramento nasal, especialmente em crianças com adenoides hipertrofiadas
  - Arritmias cardíacas
  - Rouquidão: após a retirada do tubo, alguns podem ficar roucos, mas voltam ao normal após algum tempo
  - Epistaxe: sangramento nasal por traumatismo da sonda endotraqueal
  - Apneia
  - Hipertermia.

O paciente só será encaminhado ao quarto quando estiver em condições normais. O despertar dependerá da quantidade de anestésico utilizado, bem como o tipo deste e ainda o metabolismo próprio de cada indivíduo. É muito importante que o clínico dê instruções aos pais quanto ao despertar e sua alimentação. Deve-se deixar prescrito um antiemético, no caso de vômito, bem como um analgésico.

As instruções aos pais servirão para esclarecer que a criança poderá vomitar, daí a necessidade da posição de decúbito lateral. A alimentação líquida pode ser dada logo que a criança acorde e se apresente disposta; no entanto, a alimentação sólida só deverá recomeçar 12 h após a anestesia geral.

No caso da Odontopediatria, na qual a anestesia geral é utilizada quase sempre para a realização de reabilitação bucal, não há motivos para a permanência no hospital; por esse motivo, a alta será dada pelo cirurgião-dentista, logo que a criança acorde em boas condições. Caso tenha havido alguma complicação durante a anestesia geral, a alta deverá ser dada após o anestesista ter visto o paciente.

Recondicionamento

Alguns profissionais partem do princípio de que o condicionamento após a anestesia geral é mais fácil, pois o paciente não mais apresenta problemas odontológicos. Acredita-se que esta afirmação não é real pelos seguintes motivos: a criança não tem dimensão real de que seu problema odontológico foi resolvido; não houve contato suficiente entre o profissional e o paciente para que fosse trabalhado seu medo; e mesmo as crianças que não apresentam problemas dentários podem ter “medo de dentista”. O que na realidade pode ser facilitado é que o tratamento que requer a colaboração do paciente já foi executado. Nessa ocasião, deve ser feita uma aproximação entre o profissional e o paciente.

O polimento das restaurações e a aplicação tópica de flúor são formas interessantes de introduzir o paciente ao tratamento odontológico. Será ainda a oportunidade para que seja orientado à criança e aos pais a higienização bucal correta, bem como o uso do fio dental. Os pais deverão ainda ser orientados quanto aos hábitos alimentares de seus filhos, sua dieta. Assim, pode-se dizer que a anestesia geral, bem indicada, apresenta bons resultados, no entanto sempre deverão ser analisados os riscos que tal procedimento implica. O cirurgião-dentista deverá tomar todas as precauções, visando principalmente à segurança e ao conforto do paciente.

Considerações finais

Independentemente da técnica utilizada, os objetivos são sempre a reabilitação e a saúde do paciente. A opção pela sedação ou anestesia geral depende das indicações e contraindicações de cada uma. Não deve ser uma escolha pessoal, tanto no que diz respeito ao profissional quanto ao paciente.

A sedação leve e moderada apresenta vantagens como viabilizar o condicionamento psicológico, mínimos riscos, ambiente ambulatorial. No entanto, quando a necessidade de tratamento for muito extensa, em paciente com pouca idade ou pacientes com necessidades especiais, em que a colaboração não possa ser obtida, a sedação fica impossibilitada.

Na anestesia geral, tem-se a possibilidade de realização do tratamento na maioria dos pacientes, obtendo-se a reabilitação deste de forma imediata. Muitas vezes, o medo é decorrente de um quadro odontológico grave que gera dor e ansiedade. Quando resolvido, o emprego de técnicas não farmacológicas viabilizando uma futura boa comunicação entre profissional e paciente será bem-sucedido.

Quando é necessário o uso de técnicas farmacológicas para a realização do tratamento, os pacientes devem estar cientes de que há a necessidade de manutenção da saúde bucal restabelecida, instituindo-se um programa preventivo como parte integrante dessa intervenção, por se tratar de pacientes de alto risco.

Bibliografia

Adelson JJ. Complete restorative dentistry for the child problem patient: using general anesthesia. Quint Int. 1977;10:75-80.

American Academy of Pediatrics, American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. Pediatrics. 2006;118:2587-602.

Aun CS, Sung RY, O'Meara ME, Short TG, Oh TE. Cardiovascular effects of i.v. induction in children: comparison between propofol and thiopentone. Br J Anaesth. 1993;70(6):647-53.

Barros E. Caries der biberan: soins dentaires aux enfants sous anesthesie génerali. Medicale De La Suisse Romande. 1998;118:7-12.

Barros JJ. Princípios de cirurgia odontológica e bucomaxilofacial. São Paulo: Artes Médicas; 1979.

Blain MK, Hill FJ. The use of inhalation sedation and local anaesthesia as an alternative to general anaesthesia for dental extractions in children. Br Dent J. 1998;184(12):608-11.

Borgeat A, Wilder-Smith OH, Saiah M, Rifat K. Subhyprotic doses of propofol posses direct antiemetic properties. Anesth Analg. 1992;74(4):539-41.

Cavalcanti JM, Oliveira SR. Anestesia geral em odontologia: como indicar seu paciente para tratamento sob anestesia geral. Rev Bras Odonto. 1977;34:13-77.

Chancellor JW, Henderson BN 2nd. Anesthesia for restorative dentistry. Dental Clin N Amer. 1999;43(2):289-99.

Cillo EJ Jr. Propofol anesthesia for outpatient oral and maxillafacial surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 1999;87(5):530-8.

Craig D. Safe and effective sedation. Br Dent J. 2011;211:343.

D'eramo ME. Mortality and morbidity with outpatient anesthesia: the Massachusetts experience. J Oral Maxillofac Surg. 1999;57(5):531-6.

Dale O, Husum B. Nitrous oxide: a threat to personnel and global environment? Acta Anesthesiol Scand. 1994;38:777-9.

Dallopio L. Pedodonzia in anestesia generale: organizzazione della pratica ambulatoriale y tecnica operatoria. Dental Cosmos. 1979;1:17-24.

Dionne RA, Gordon SM, McCullagh LM, Phero JC. Assessing the need for anesthesia and sedation in the general population. J Am Dent Assoc. 1998;129(2):167-73.

Donaldson M, Donaldson D, Quarnstrom FC. Nitrous oxide-oxygen administration: when safety features no longer are safe. J Am Dent Assoc. 2012;143:134-43.

Dripps RDJE, Vandam LD. Teoría y práctica de anestesia. 3. ed. Cidade do México: Interamericana; 1968.

Dunn-Russell T, Adair SM, Sams DR, Russell CM, Berenie JTN. Oxygen saturation and diffusion hypoxia in children folowing nitrous oxide sedation. Pediatr Dent. 1993;15:88-92.

Eidelman E, Faibis S, Peretz B. A comparison of restorations for children with early childhood caries treated under general anesthesia or conscious sedation. Pediatr Dent. 2000;22(1):33-7.

Goodman LS, Gilman A. As bases farmacológicas da terapêutica. 9. ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1996.

Guedel AE. Inhalation anesthesia. New York: Macmillian; 1953.

Harrison MG, Roberts GJ. Comprehensive dental treatment of healthy and chronically sick children under intubation general anaesthesia during a 5-year period. Br Dent J. 1998;184(10):503-6.

Hil DH. Challenger requirement of training in general anesthesia for ambulatory patients. J Oral Surg. 1978;26:298.

Holroyd I. Conscious sedation in pediatric dentistry: a short review of the current UK guidelines and the technique of inhalational sedation with nitrous oxide. Paediatr Anaesth. 2008;18:13-7.

Hood CA, Hunter ML, Kingdon A. Demographic characteristics, oral health knowledge and practices of mothers of children aged 5 years and under referred for extraction of teeth under general anaesthesia. Int J Paediatr Dent. 1998;8(2):131-6.

Howard WR. Nitrous oxide in the dental environment: assessing the risk, reducing the exposure. JADA. 1997;128:356-60.

Humter ML, Hood CA, Hunter B, Kingdon A. Reported infant feeding, oral hygiene and dental attendance patterns in children aged 5 years and under referred for extraction of teeth under general anaesthesia. Int J Paediatr Dent. 1997;7(4):243-8.

Hutton AM, Wedley JR, Seed RF. Teaching of anesthesia to dentists. Br Dent J. 1978;17:35-9.

Iwasaki J. An investigation of capnography and pulse oximetry as monitors of pediatric patients sedated for dental treatment. Pediatr Dent. 1989;11:111-7.

Jastak JT, Paravecchio R. An analysis of 1331 sedations using inhaling, intravenous, or other techniques. JADA. 1975;91:1242-9.

Jones JE, Weddeell JA. Serviços odontológicos hospitalares para crianças e uso de anestesia geral. In: McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1986.

Kang J, Vann WF Jr, Lee JY, Anderson JA. The safety of sedation for overweight/obese children in the dental setting. Pediatr Dent. 2012;34:392-6.

Kupietzky A, Blumenstyk A. Comparing the behavior of children treated using general anesthesia conscious sedation. ASDC J Dent Child. 1998;65(2):122-7.

Lee YJ, Vann WF Jr, Roberts MW. A cost analysis of treating pediatric dental patients using general anesthesia versus conscious sedation. Pediatr Dent. 2000;22(1):27-32.

Levering NJ, Welie JV Current status of nitrous oxide as a behavior management practice routine in pediatric dentistry. J Dent Child (Chic). 2011;78:24-30.

Levy RL, Domoto PK. Current techniques for behavior management: a survey. Pediatr Dent. 1979;1(3):160-4.

Libman RH, Coke JM, Cohen L. Complication of general anesthesia 600 developmentally disabled dental patients. J Amer Dent Ass. 1979;99(2):190-3.

Libman RH. Principles of general anesthesia for the handicapped dental patient. J Hosp Dent Practice. 1975;9(1):12-6,21. Lima

AP, Falsi D, Tallone E. Métodos de contenção mecânica para pacientes subnormais. Ars Curandi Odont. 1974;1:29-35. Lytle JJ,

Yoon C. Anesthesia morbidity and mortality: Southern California Society of Oral and Maxillofacial Surgeons. J Oral Surg. 1980;38(11):814-9.

Malamed S. Sedação na odontologia. 5. ed. São Paulo: Elsevier; 2012.

Mandt MJ, Roback MG. Assessment and monitoring of pediatric procedural sedation. Clin Ped Emerg Med. 2007;8:223-31.

Manley MC, Skelly AM, Hamilton AG. Dental treatment for people with challenging behaviour: general anaesthesia or sedation? Br Dent J. 2000;188(7):358-60.

Martin TM, Nicolson SC, Bargas MS. Propofol anaesthesia reduces emesis and airway obstruction in pediatric outpatients. Anesth Analg. 1993;76(1):144-8.

Matharu LL, Ashley PF. What is the evidence for pediatric dental sedation? J Dent. 2007;35:2-20.

Moller P. Tratamiento del niño impedido. In: Finn SB. Odontología pediátrica. 4. ed. Cidade do México: Interamericana; 1976. p. 491-513.

Morray JP, Geiduschek JM, Caplan RA, Posner KL, Gild WM, Cheney FW. A comparison of pediatric and adult anesthesia closed malpractice claims. Anesthesiology. 1993;78(3):461-7.

Müller CM, Hartmann T, Marhofer P, Koinig H, Semsroth M. Sedation and anaesthesia outside the OR. Acta Anaesthesiol Scand Suppl. 1997;111:196-8.

Murphy MG, Fields HW Jr, Machen JB. Parental acceptance of pediatric dentistry behavior management techniques. Pediatr Dent. 1984;6(4):193-8.

Nascimento AC, Marreto AJ, Franzini O. Anestesia geral com ketamina em Odontopediatria. Rev Ass Paul Cirurg Dent. 1975;29(5):8-10.

Nathan JE, Venham LL, West MS, Werboff J. The effect of nitrous oxide on anxious young pediatric patients across sequential visits: a double blind study. ASDC J Dent Child. 1988;55(3):220-30.

Nathan JE. Oral conscious sedation for the pediatric dental patient. Update Pediatr Dent. 1991;4(3):1-6,6-8.

Nelson T, Nelson G. The role of sedation in contemporary pediatric dentistry. Dent Clin North Am. 2013;57:145-61.

Ogle OE, Hertz MB. Anxiety control in the dental patient. Dent Clin North Am. 2012;56:1-16.

46 Prática Fonoaudiológica na Odontopediatria e nas Especialidades Odontológicas

Claudia Peyres Mota e Daniela Bottino Bononi

Introdução

Nas últimas décadas, tem sido observado um crescente reconhecimento da importância da interdisciplinaridade quando o objetivo é o estabelecimento do equilíbrio forma-função para prevenção e tratamento de alterações no sistema estomatognático. Entre os profissionais envolvidos no processo diagnóstico, é importante ressaltar o papel do odontopediatra, pois, geralmente, este é o primeiro profissional, além do médico pediatra, a realizar a prevenção, avaliação e indicação de tratamento para as alterações do sistema estomatognático. É o odontopediatra quem, muitas vezes, depara-se com a responsabilidade de encaminhar o paciente a outras avaliações fundamentais para a condução e o sucesso do tratamento. Por esse motivo, cabe a esse profissional uma visão ampla sobre as diversas áreas de conhecimento que atuam com esse sistema, de modo a assegurar o melhor tratamento possível ao seu paciente.

A experiência clínica, em parceria com esses profissionais, revela o reconhecimento da Fonoaudiologia como uma das áreas envolvidas no processo de avaliação e tratamento de alterações no sistema estomatognático. Todavia, muitas vezes, os pacientes não procuram a avaliação fonoaudiológica após o encaminhamento sugerido. Nesse sentido, o objetivo deste capítulo é trazer uma contribuição para odontopediatras e profissionais de áreas da saúde oral acerca do encaminhamento para avaliação fonoaudiológica e das contribuições da prática clínica do fonoaudiólogo quando se está diante de pacientes que apresentam possíveis alterações das funções do sistema estomatognático (respiração, deglutição, mastigação e fala) e que não apresentam síndromes ou quaisquer alterações anatômicas ou neurológicas. Assim, auxilia-se no processo diagnóstico e facilita-se a adesão do paciente ao tratamento interdisciplinar indicado, contribuindo para a obtenção de resultados mais rápidos e eficazes.

Atendimento interdisciplinar

As especialidades da Odontologia, por meio de estudos alinhados com a prática, vêm contribuindo para a produção de conhecimento e tecnologia para avaliação e tratamento. Com isso, o fonoaudiólogo aprofundou seu conhecimento e aprimorou técnicas e estratégias para a estimulação da musculatura e motricidade das estruturas, facilitando o equilíbrio entre forma-função e contribuindo para resultados mais rápidos e satisfatórios.

A prática fonoaudiológica, com crianças muito pequenas, tem caráter preventivo e é um grande desafio para todos os profissionais da saúde oral. Quando há colaboração da família e da criança no processo, muitas vezes obtida por meio de orientações e uso de técnicas para o reestabelecimento da função, é possível a reversão do quadro de alterações, garantindo crescimento e desenvolvimento craniofacial de modo mais satisfatório.

Nas crianças maiores que fazem uso de aparelhos ortodônticos e/ou ortopédicos, o encaminhamento para o tratamento fonoaudiológico obteve maior fundamentação em virtude da hipótese atribuída pelos especialistas da saúde oral de que o posicionamento da língua seria a principal causa de recidivas, após a conclusão dos tratamentos realizados por meio de aparatologia.[1] A prática clínica tem mostrado que tal aspecto pode ser apenas uma peça do quebra-cabeça, uma vez que o sistema funciona de forma complexa e harmônica (Figura 46.1).

Partindo dessa evidente complementaridade que existe entre as áreas citadas, pode-se afirmar que, para um

diagnóstico mais preciso e, consequentemente, um tratamento mais rápido e efetivo, a realização de avaliação odontológica concomitante à avaliação fonoaudiológica faz-se necessária. Os atendimentos clínicos têm demonstrado que a partir do diagnóstico interdisciplinar é possível estabelecer o tratamento mais adequado, além de possibilitar o planejamento de estratégias mais efetivas pelos profissionais envolvidos no caso, sejam odontólogos,
sejam fonoaudiólogos, otorrinolaringologistas, fisioterapeutas e outros.

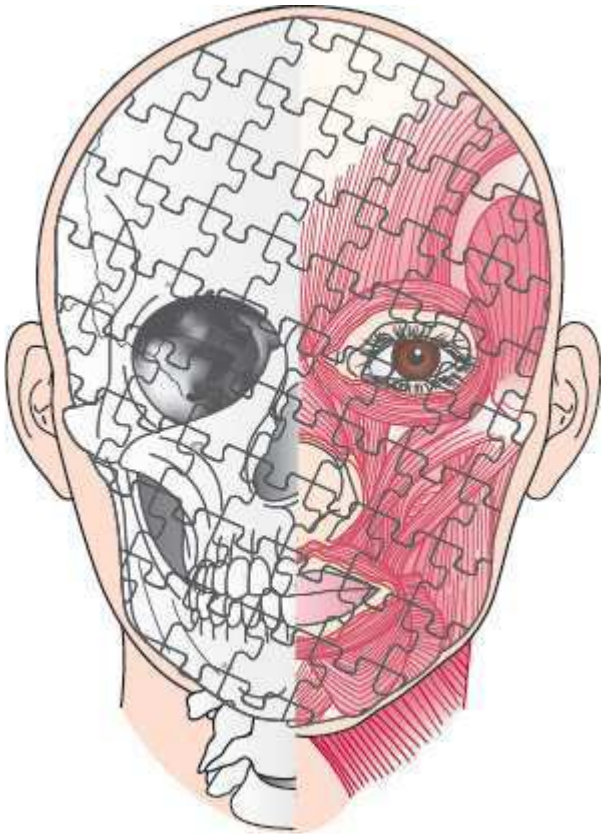


Figura 46.1 Representação básica do sistema estomatognático.

Além disso, no caso da Fonoaudiologia, a definição prévia da abordagem a ser aplicada permite ao fonoaudiólogo dividir o tratamento em etapas, garantindo ao paciente maior motivação, pois estará pronto para alcançar os objetivos propostos para aquele momento, diminuindo seu desgaste emocional e também o da família, o que poderia comprometer o resultado final.

Nesse sentido, afirma-se que a interdisciplinaridade entre Odontologia e Fonoaudiologia é, hoje, uma realidade baseada no aprofundamento do conhecimento em diversas áreas que estudam e tratam o sistema estomatognático.

O que observar no paciente e quando encaminhá-lo

Alguns estudos têm mostrado que os odontólogos apresentam conhecimentos sobre o papel da Fonoaudiologia e sua relação com as especialidades da Odontologia, mas esse papel ainda não se encontra totalmente definido, o que implica dificuldade de adesão dos pacientes e familiares à terapia fonoaudiológica.[2-4] Atribui-se esse fato à falta de conhecimento dos pais e de alguns profissionais sobre a real necessidade do tratamento fonoaudiológico, o tempo de tratamento e o custo adicional para o responsável financeiro pelo paciente.

Cada profissional vale-se de seu protocolo de avaliação a fim de levantar dados relevantes para o diagnóstico e a conduta do tratamento. Esse procedimento também é importante para registro e comparação de resultados, levantamento de procedimentos e técnicas e produção de conhecimento científico.

A Fonoaudiologia desenvolveu protocolos para a avaliação dos órgãos fonoarticulatórios, contemplando as estruturas orais na posição de repouso e na sua dinâmica funcional. Essa avaliação tem o objetivo de analisar e evidenciar como as estruturas orais relacionam-se com a complexidade das funções do sistema estomatognático.

Com base nessas informações, é importante ressaltar que há uma adaptação da função à forma[5] e vice-versa,

ou seja, forma e função complementam-se mutuamente e, se uma delas estiver alterada, a outra também estará. A avaliação das estruturas em repouso e o tratamento baseado apenas nessa observação estática podem não proporcionar resultados estáveis após a conclusão do tratamento odontológico e fonoaudiológico. Além disso, o ato de restringir a avaliação apenas na observação da posição e da estrutura anatômica de determinado órgão, sem relacioná-lo com as demais estruturas do corpo e seu posicionamento (postura corporal, posicionamento da cabeça e da mandíbula e aporte muscular, entre outros), pode limitar o diagnóstico e diminuir as chances de resultados satisfatórios.

A seguir, serão mencionados alguns aspectos relevantes que devem ser observados durante a avaliação dos profissionais que lidam com a saúde oral da criança, a fim de contribuir para a ampliação do conhecimento, com maior precisão diagnóstica e validação de encaminhamento a outros profissionais.

Respiração

A respiração nasal é uma função fisiológica que está presente desde o nascimento e deve ser mantida ao longo da vida. O aleitamento materno é fator essencial para que o desenvolvimento e o crescimento das estruturas orofaciais ocorram de forma equilibrada, uma vez que, ao realizar o movimento de ordenha, além de manter a respiração nasal, o bebê exercita e fortalece todo o aporte muscular por meio da sucção, estimulando estruturas importantes para o desenvolvimento da dentição e a formação do terço inferior da face.[6] Nesse sentido, o levantamento de dados a respeito do aleitamento materno, a pesquisa de histórico de episódios de infecções de vias respiratórias que frequentemente levam a obstruções nasais em crianças de até 5 anos[7] e a avaliação da função respiratória merecem atenção especial no processo de avaliação.

A avaliação deve contemplar o tipo de respiração (nasal, oral ou mista), associada à observação das estruturas relacionadas. Espera-se que a respiração ocorra, predominantemente, pelo nariz, com os lábios ocluídos, sem a participação exagerada da musculatura mentual; com a ponta da língua acomodada no rebordo alveolar superior e anterior e seu dorso encostado na região posterior do palato duro. Tal postura favorece a manutenção da tonicidade da língua, dos lábios e das bochechas, contribuindo para um desenvolvimento harmônico do palato e da face (Figura 46.2).

A respiração, quando alterada, pode gerar diversas alterações na postura e na tonicidade de estruturas do aparelho estomatognático, podendo ocasionar alterações na forma-função. As alterações respiratórias, na maioria dos casos, são decorrentes de quadros crônicos de alergia respiratória, desvio de septo e adenoide, entre outros, e devem ser encaminhadas para avaliação e tratamento otorrinolaringológico. Tais quadros, após tratamento por meio de intervenção cirúrgica ou medicamentosa, podem alcançar melhora clínica significativa; o efeito funcional, porém, nem sempre é satisfatório, uma vez que pode haver manutenção da respiração oral habitual. Nesses casos, o tratamento fonoaudiológico para a reeducação da respiração nasal faz-se necessário.

A respiração oral habitual ou funcional também pode ser observada a partir de sinais presentes na face; seus principais sinais são: presença de olheiras, bochechas caídas e olhar cansado (Figura 46.3).



Figura 46.2 Respiração nasal.



Figura 46.3 Respiração oral.

A baba diurna após os 2 anos pode ser um indicativo de hipotonia muscular, hipossensibilidade e alteração respiratória, o que requer atenção especial por parte do odontopediatra. Nesses casos, a fonoaudiologia pode contribuir para o fortalecimento das estruturas e a promoção da respiração, predominantemente nasal, quando não há obstrução mecânica (Figura 46.4).

Face

Considerando que a anatomia favorece a postura e a manutenção da tonicidade dos órgãos fonoarticulatórios (lábios, língua e bochechas), a observação das características genéticas da face faz-se necessária.

Na clínica fonoaudiológica, a observação do tipo da face e o tônus basal de crianças maiores são fatores importantes para o prognóstico terapêutico. Podem ser destacados três tipos faciais com características musculares e esqueléticas distintas (Figura 46.5):

- Face longa ou dolicofacial: padrão facial alongado com tendência ao crescimento vertical. As fibras musculares encontram-se mais alongadas, e com força muscular diminuída, fazendo com que seja o mais comum entre os casos encontrados na clínica fonoaudiológica. O vedamento labial é dificultado pela hipofunção do lábio superior e pelo tônus diminuído do lábio inferior, havendo participação exagerada da musculatura mentual (Figura 46.6). A língua encontra-se anteriorizada, interposta entre os dentes ou acomodada no soalho bucal, levando a adaptações na deglutição e na fala[5]
- Face equilibrada ou mesofacial: padrão facial mais harmônico e geralmente não apresenta alterações musculares e/ou esqueléticas
- Face curta ou braquifacial: padrão facial com tendência ao crescimento horizontal (Figura 46.7). A musculatura encontra-se mais fortalecida, a mordida aprofunda-se pela diminuição da altura facial inferior e a fala pode apresentar-se distorcida na emissão dos fonemas /s/ e /z/, pelo escape lateral de língua na parte posterior da cavidade.



Figura 46.4 Baba – criança de 3 anos.

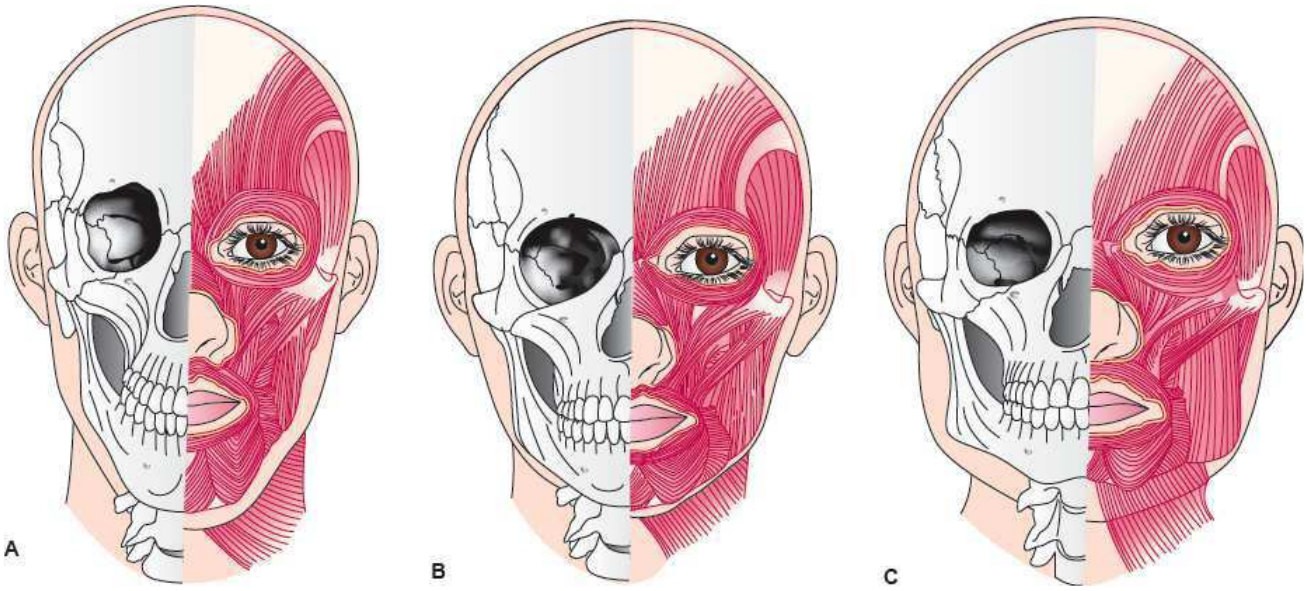


Figura 46.5 A. Face longa mentual. **B.** Face equilibrada. **C.** Face curta.



Figura 46.6 Tensão do músculo.



Figura 46.7 Ausência de vedamento labial.

Lábios

Observar o vedamento labial é muito importante. Este pode ser sustentado de forma satisfatória ou por meio da participação exagerada do músculo mentual. Lábios ressecados e pálidos, encurtamento do lábio superior e eversão do lábio inferior são indicativos de alterações musculares e respiratórias (Figura 46.7).

Língua

Quando os lábios estão afastados, é possível observar como a língua permanece em repouso, podendo encontrar-se acomodada no arco inferior ou interposta entre as arcadas dentárias. Também é importante estar atento para a posição da mandíbula, a qual pode estar rebaixada. Tais posturas podem comprometer o desenvolvimento e o crescimento no sentido transversal do palato duro e, consequentemente, a relação entre maxila e mandíbula (Figura 46.8).

Outro aspecto refere-se às características anatômicas da língua em relação ao espaço intraoral:

- Volume aumentado: pode indicar diminuição da tensão da língua, espaço intraoral reduzido ou característica genética
- Língua crenada (marcas acentuadas nas bordas da língua): pode indicar falta de espaço intraoral e pressionamento atípico contra os dentes, o que favorece o aparecimento de diastemas
- Frênulo lingual (prega mediana de túnica mucosa): a alteração da fixação pode variar desde a ponta da língua até o rebordo alveolar.[8] A fixação ou inserção anteriorizada, ou o encurtamento do frênulo, pode dificultar a mobilidade da língua e, consequentemente, alterar a postura lingual na cavidade oral quando em repouso ou nas funções de sucção, mastigação, deglutição e fala. Nesse caso, o fonoaudiólogo é o profissional capaz de avaliar as condições do frênulo da língua por meio da inspeção visual de alguns movimentos linguais e durante as funções, para que possa determinar os encaminhamentos a outros profissionais, quando necessário.[8]

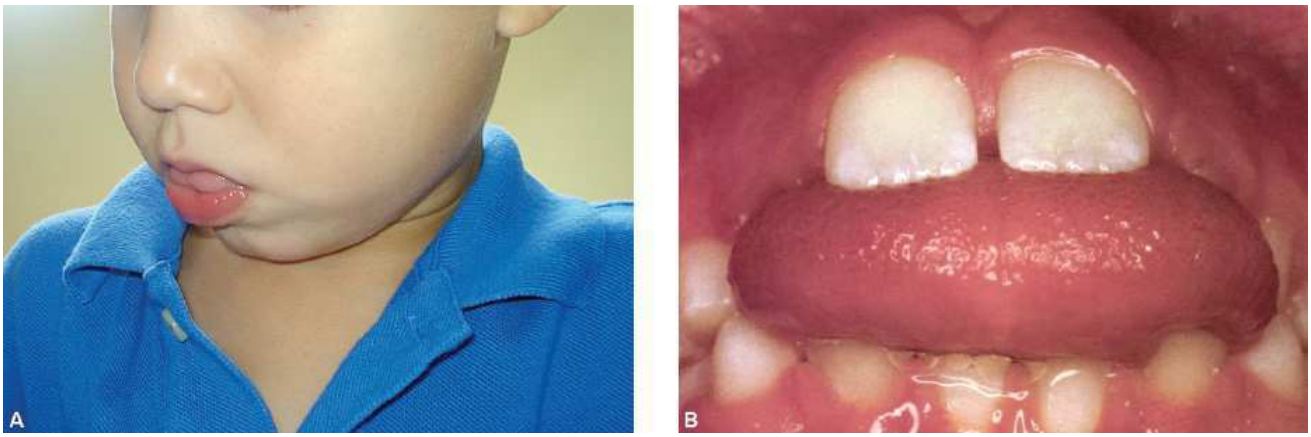


Figura 46.8 A. Postura inadequada de língua. **B.** Interposição lingual.



Figura 46.9 Alteração da postura corporal.

Tonsilas palatinas

Quando com volume aumentado, podem diminuir o espaço da coluna aérea e provocar a anteriorização da língua no arco inferior. A avaliação do pediatra e/ou otorrinolaringologista infantil é indicada.

Postura de cabeça

Os respiradores orais poderão anteriorizar o posicionamento da cabeça a fim de ampliar a abertura do espaço orofaríngeo, por meio da projeção da língua para a frente e o rebaixamento de seu dorso, facilitando a passagem do ar. Diante das alterações posturais, recomenda-se o encaminhamento para avaliação e tratamento fisioterápico (Figura 46.9).

Mastigação

A mastigação tem início com a erupção dos primeiros dentes. O processo de desmame inicia-se por volta dos 6 meses e pode chegar aos 2 anos. Logo no início dessa transição, pode-se iniciar a introdução de alimentos sólidos. Quando se retarda esse processo e/ou se mantém o uso prolongado da mamadeira, corre-se o risco de afetar o crescimento e desenvolvimento das estruturas faciais e orais.

A mastigação tem um papel fundamental no crescimento e desenvolvimento das estruturas do aparelho estomatognático, e o uso de alimentos adequados à faixa etária da criança pode contribuir para o crescimento e desenvolvimento equilibrado e harmônico das estruturas orais. Cada alimento apresenta as suas características, seja no volume, seja na textura ou na viscosidade. Nesse sentido, ao mastigar alimentos mais fibrosos e mais firmes, os dentes estarão mais bem posicionados e os arcos dentários mais desenvolvidos.[9]

Geralmente, as crianças preferem alimentos menos consistentes porque são mais fáceis de mastigar. No entanto, quando a mastigação desses alimentos “mais moles” ocorre de forma frequente e habitual, alterações nos arcos dentários e dentes poderão ocorrer, sendo agravadas quando associadas a fatores genéticos, respiração oral e hábitos orais inadequados, como uso de chupeta, mamadeira e sucção digital.

A clínica fonoaudiológica revela que os quadros citados, quando na dentição decídua, podem ser reversíveis por meio do restabelecimento da função (Figura 46.10).

Deglutição

A deglutição é uma das funções essenciais do sistema estomatognático, pois é por meio dela que o alimento é

levado da boca até o estômago. Após a trituração e umidificação, o alimento é organizado pela língua para ser deglutido. O ato da deglutição deve acontecer por meio da pressão intraoral e da movimentação da língua.

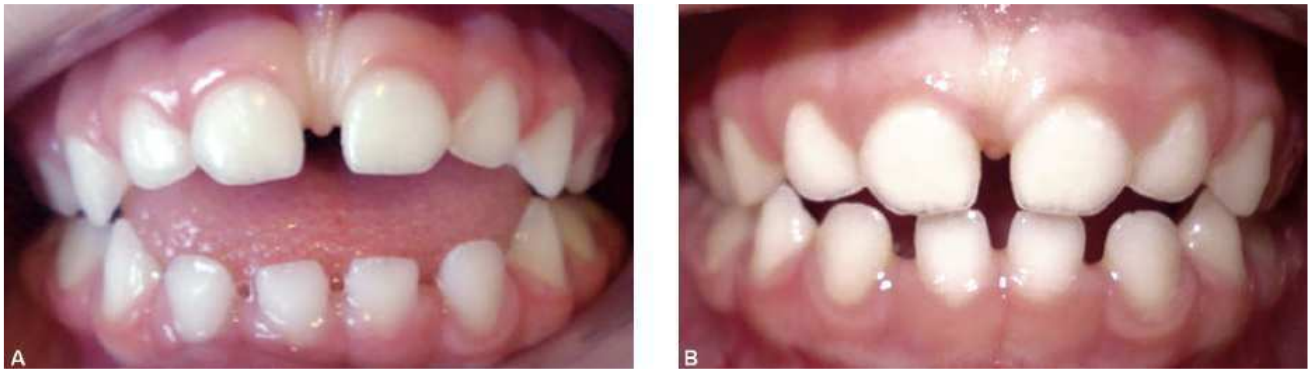


Figura 46.10 Antes (**A**) e depois (**B**) do tratamento fonoaudiológico.

Alterações na deglutição são conhecidas pela odontologia como as principais causadoras de alterações oclusais e de recidivas após os tratamentos, sendo, assim, o principal motivo de encaminhamentos feitos para avaliação e tratamento fonoaudiológico. Dentro desse campo, a avaliação da deglutição nem sempre é uma tarefa fácil, pois a observação visual das estruturas internas da cavidade oral durante a dinâmica da deglutição não é possível. Ao fazer a avaliação, deve-se ter cautela para não interferir no seu processo fisiológico, pois qualquer abertura da cavidade oral, provocada pelo avaliador, pode gerar adaptações e levar a atipias. O conceito de atipia tem sido descrito por muitos autores na literatura científica, mas o emprego do termo *deglutição atípica* pode gerar algumas controvérsias, principalmente no início do tratamento.[10]

Com o aumento da idade da criança e o processo de troca dentária, é natural que a deglutição sofra mudanças, podendo, muitas vezes, ser considerada atípica. Na dentição mista, as condições anatômicas e fisiológicas poderão ser favoráveis para o aparecimento das atipias, pois, nessa fase, a língua encontra-se mais anteriorizada em relação aos arcos dentários.[10],[11] Tal desproporcionalidade é decorrente do fato de a língua atingir seu ponto máximo de crescimento aos 8 anos, enquanto a mandíbula apresenta um crescimento mais lentificado, atingindo um platô entre 8 e 12 anos, com o início da puberdade.[10] Dessa forma, as funções do sistema estomatognático são levadas a adaptar-se às mudanças anatômicas e fisiológicas que ocorrerão de acordo com a faixa etária. Assim, é fundamental considerar essas condições no momento da avaliação.

Por sua vez, crianças que têm alterações oclusais podem apresentá-las tanto na deglutição quanto em outras funções. Nesses casos, utiliza-se o conceito de deglutição adaptada, uma vez que tais manifestações podem estar ajustadas ao tipo de alteração dentária.

Contudo, além das alterações dentárias, muitos outros fatores podem estar envolvidos nas alterações do posicionamento de língua. A respiração oral é considerada a função que mais altera o posicionamento de língua[10], devendo ser tratada anteriormente à deglutição. Dessa forma, o pressionamento atípico da língua ou sua interposição não deve ser visto como um fator isolado, mas pela complexidade e diversificação dos sintomas. Por isso, pode-se afirmar que, nos casos que envolvem atipias ou adaptações da deglutição, para que se chegue a um diagnóstico mais preciso e se contribua para a definição da conduta e do melhor momento para o início dos tratamentos, a avaliação multidisciplinar é necessária.

Fala

Espera-se que aos 3 anos a criança possa se comunicar de forma efetiva e clara, mesmo que ainda não tenha adquirido todos os fonemas da língua. Quando o processo de aquisição da fala não acontece de forma esperada, é importante procurar um fonoaudiólogo para que seja feita uma avaliação.

A fala pode ser uma das alterações do sistema estomatognático, uma vez que transtornos miofuncionais e condições esqueléticas podem acarretar desvios articulatórios. Os problemas mais comuns são:

- Alterações nos fonemas bilabiais /p/, /b/, /m/: ocorrem quando há relação disto-oclusal. Nesse caso, pode-se observar contato do lábio inferior com os dentes da arcada superior
- Alterações dos fonemas linguodentais /t/, /d/, /n/ e /l/: podem ocorrer quando há alterações na mordida, na respiração e na deglutição. Nesses casos, pode-se observar interposição da língua entre os incisivos
- Ceceio anterior e/ou lateral (também conhecido como sigmatismo): pode ocorrer quando há alteração da respiração, tensão de língua diminuída e alterações na mordida. O paciente realiza a protrusão lingual durante a emissão dos fonemas /s/ e /z/ ou realiza o alargamento da língua lateralmente, desviando o fluxo de ar para as laterais.

O ceceio anterior é comumente observado na criança pequena quando esta: A.

Não apresenta alteração respiratória e apresenta vedamento labial adequado

B. Apresenta alteração respiratória e mantém os lábios abertos

C. Faz uso frequente e inadequado de chupeta e mamadeira

D. Mantém a sucção digital.

No caso A, é recomendado esperar a troca dentária e a erupção dos incisivos centrais (por volta de 7/8 anos) para realizar a correção da fala, se isso não acontecer antes de forma espontânea. Para os casos B, C e D, são recomendadas avaliação otorrinolaringológica e fonoaudiológica e orientações aos pais para a retirada dos hábitos orais inadequados.

Para avaliar a fala de crianças maiores, podem-se aplicar as seguintes frases:

- O sapo saiu do sapato
- Suzi piscou por causa do cisco
- Mimi mamou na mamãe
- Comi maçã assada durante a ceia
- Natasha comeu batata-doce no Natal.

Considerações finais

As funções de mastigação e deglutição são resultantes da ação sincronizada entre todas as estruturas e funções descritas anteriormente e devem ser avaliadas por um fonoaudiólogo especializado. Nesse sentido, qualquer alteração no aparelho estomatognático pode levar a consequências nas suas funções. A harmonia do crescimento e do desenvolvimento craniofacial dependerá não somente de fatores genéticos e hereditários, mas também do equilíbrio forma-função, que poderá ser estabelecido e mantido por meio do bom funcionamento das estruturas orais, as quais garantirão a manutenção do tônus muscular e a estabilidade dentária.

Referências bibliográficas

1. López CP. A influência da respiração nasal no desenvolvimento das funções de fala e deglutição, e suas implicações no desenvolvimento da oclusão infantil. In: Chedid SJ. Ortopedia e Ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2013.
2. Bervian J, Rodrigues R. O conhecimento dos ortodontistas sobre a atuação fonoaudiológica em respiradores bucais. RFO Passo Fundo. 2010;15(8):295-9.
3. Amaral EC, Bacha SMC, Ghersel ELA, Rodrigues PMI. Inter-relação entre a odontologia e a fonoaudiologia na motricidade orofacial. Rev Cefac São Paulo. 2006;8(3):337-51.
4. Mendes ACS, Costa AAP, Nemr K. O papel da fonoaudiologia na ortodontia e na odontopediatria: avaliação do conhecimento dos odontólogos especialistas. Rev Cefac São Paulo. 2005;7(1):60-7.
5. Marchesan IQ. Avaliação e terapia dos problemas de respiração. In: Marchesan IQ. Fundamentos em Fonoaudiologia: aspectos clínicos da motricidade oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1998.
6. Carvalho GD. Enfoque odontológico das formas de aleitamento e as alterações estruturais e funcionais do sistema estomatognático. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2013.
7. Florence LGA, Bittar R. A importância do pediatra no acompanhamento clínico do desenvolvimento da oclusão e encaminhamento primário para a promoção de saúde geral e bucal. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2013.

8. Marchesan IQ. Frênulo da língua, fala e mastigação: relações com a oclusão. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2013.
9. Gilibert GCN, Dishchekenian VRM. A importância dos alimentos e sua consistência no desenvolvimento da oclusão dos dentes decíduos. In: Chedid SJ. Ortopedia e ortodontia para a dentição decídua. São Paulo: Santos; 2013.
10. Marchesan IQ, Junqueira P. Atipia ou adaptação: como considerar os problemas da deglutição? In: Junqueira P, Dauden ATBC. Aspectos atuais em terapia fonoaudiológica. Pancast. 1997;12-21.
11. Felício CM. Desenvolvimento normal das funções estomatognáticas. In: Ferreira LP, Befi-Lopes DM, Limongi SCO. Tratado de fonoaudiologia. São Paulo: Roca; 2004.

47 Pacientes com Necessidades Especiais

Aida Sabbagh Haddad,
Renata de Oliveira Guaré e Adriana de Oliveira Lira Ortega

Introdução

O atendimento do paciente especial, atualmente denominado paciente com necessidades especiais (PNE), pelo cirurgião-dentista (CD), é cada vez mais importante, pois esses indivíduos têm tido maior expectativa de vida em decorrência dos avanços científicos e tecnológicos.

Odontologia para pacientes com necessidades especiais, desde 2001, constitui uma especialidade reconhecida pelo Conselho Federal de Odontologia. Essa denominação, embora seja extremamente inespecífica, é abrangente por comportar vários grupos de doenças e condições que fazem com que um paciente tenha atendimento diferenciado, por apresentar alterações mentais, físicas, orgânicas, sociais e/ou comportamentais.[1] De acordo com as autoras, essas doenças podem ser classificadas em grupos de interesse odontológico.

- Deficiência mental
- Deficiência física
- Anomalias congênitas agrupadas em cinco categorias: malformações, deformidades, complexos malformativos, síndromes malformativas e associações, com ou sem comprometimento intelectual
- Distúrbios comportamentais
- Transtornos psiquiátricos
- Distúrbios sensoriais e de comunicação
- Doenças sistêmicas crônicas
- Doenças infectocontagiosas
- Condições sistêmicas.

O CD, como profissional da área de saúde, deve intervir de modo preventivo e curativo nesses pacientes, tal como o faz em pacientes normorreativos ou “pacientes normais”. Essa afirmativa é justificada pelos dados da Organização Mundial da Saúde (OMS), em que cerca de 10% da população mundial é constituída de pacientes com necessidades especiais, sendo 50% composta por pacientes portadores de deficiência mental, 20% de deficiência física, 15% deficiência auditiva, 5% deficiência visual e, finalmente, 10% de alterações múltiplas. No Brasil, de acordo com o último censo realizado em 2010, há cerca de 45 milhões de PNE, perfazendo 23,9% da população brasileira. Dessa forma, pode-se mensurar a importância de o CD estar familiarizado com essas diversas entidades patológicas, pois constitui um grande percentual da população humana. Até alguns anos atrás, determinados tipos de PNE apresentavam prognóstico desfavorável por falta de conhecimento de tratamento multidisciplinar ou multiprofissional. Essa atuação multidisciplinar, como também a interdisciplinar, é de vital importância no atendimento do PNE, pois, dependendo da doença, como ainda da época em que este procure atendimento odontológico, os resultados serão melhores. Assim, podem ocorrer duas possibilidades, ou seja, o

paciente chegar à clínica odontológica sem o diagnóstico esclarecido de sua doença ou com este já conhecido.

Na primeira possibilidade, o CD poderá encaminhá-lo, quando necessário, a diversos profissionais da área médica, como o geneticista, cardiologista, endocrinologista e outros, bem como para profissionais de áreas afins, como Fonoaudiologia, Psicologia, Terapia Ocupacional e Fisioterapia, com o objetivo de firmar o diagnóstico e o melhor plano global de tratamento.

Caso o paciente já apresente o diagnóstico e acompanhamento por profissionais das áreas afins, o CD deverá entrar em contato com estes com a finalidade de obter mais informações a respeito desse indivíduo; consequentemente, todos deverão trabalhar conjuntamente obtendo resultados no tratamento mais favoráveis, dentro de sua doença.

Em ambas as possibilidades, muitas vezes, haverá a necessidade de atuação interdisciplinar dentro da área odontológica, como a atuação do odontopediatra com o ortodontista ou o cirurgião ou, ainda, com profissionais de outras especialidades odontológicas. Entretanto, o mais importante é que se tenha sempre um profissional que esteja “no comando” da terapêutica proposta.

Pelo fato de este capítulo ser direcionado a odontopediatras, serão abordados apenas os grupos de alterações que mais frequentemente acometem a população infantil.

Deficiência mental

De acordo com os parâmetros de normalidade, o quociente da inteligência (QI) pode estar acima desta, surgindo, portanto, os indivíduos superdotados, ou abaixo, determinando os pacientes com deficiência mental (DM). Este último caso, também denominados deficientes intelectuais, constitui alto percentual da população e necessita de abordagem diferenciada.

De acordo com a American Psychiatric Association, a DM caracteriza-se por uma função intelectual geral subnormal que se origina durante o período de desenvolvimento e está associada ao retardo no aprendizado e ajuste social. De acordo com o Decreto nº 3.298, de 20 de dezembro de 1999, a deficiência mental é caracterizada como o funcionamento intelectual significativamente inferior à média, com início antes dos 18 anos, acompanhado de limitações significativas no funcionamento adaptativo em pelo menos duas das seguintes áreas: comunicação, cuidados pessoais, atividades de vida diária, habilidades sociais/interpessoais, vida comunitária, autossuficiência, habilidades acadêmicas, trabalho, lazer, saúde e segurança.

Essa pode ser quantificada com o uso de testes psicológicos, sendo um dos mais utilizados o de Bobath, por meio do qual é obtido o QI, que categoriza o indivíduo em relação aos fatores ambientais, sociais, econômicos, emocionais e da saúde. De maneira geral, são considerados deficientes mentais aqueles com QI abaixo de 93, compatíveis com a normalidade entre 94 e 120, e superdotados, acima de 121.

Baseado ainda no escore do QI, o indivíduo pode apresentar os seguintes níveis de DM: limítrofe (entre 70 e 92); leve (entre 50 e 70); moderado (entre 35 e 50); grave (entre 20 e 35); e profundo (menor que 20). Esses dados são importantes, pois, na idade adulta, esses indivíduos poderão apresentar idade mental variando de 0 a 12 anos, dependendo do nível do QI apresentado. Essa quantificação orientará a conduta no tratamento odontológico.

Os fatores etiológicos identificados da DM dividem-se em pré-natais, perinatais e pós-natais. Entre as causas pré-natais, podem ser consideradas as de origem genética (cromossômica, monogênica ou multifatorial) ou ambiental, como má nutrição, radiação ionizante, intoxicações pré-natais (pela ingestão de álcool, drogas ilícitas, gases anestésicos, anticonvulsivantes) e infecção materna (rubéola, citomegalovírus, toxoplasmose, sífilis e herpes). As causas ambientais perinatais são representadas principalmente por prematuridade, partos distócicos com hipoxemia ou anoxemia intercorrente, incompatibilidade no tipo sanguíneo A, B, O ou Rh materno-fetal, hiperbilirrubinemia (incluindo kernicterus), hemorragias encefálicas, estados graves de hipoglicemia, meningite e septicemia.[2]

Finalmente, pode ser considerada causa pós-natal e ambiental toda condição patológica que altera o desenvolvimento neuropsicomotor, como traumatismo cranioencefálico, meningite, encefalite, hipoxemia grave, hipoglicemia grave, hipernatremia grave, alterações vasculares ou degenerativas encefálica, envenenamento e estados convulsivos crônicos, entre outros.[3] Entretanto, um grande número de casos é de etiologia desconhecida.

A DM pode surgir isoladamente ou associada a outras condições patológicas, principalmente com paralisia

cerebral, transtornos convulsivos do tipo epilepsia, doenças sistêmicas crônicas, doença mental e anomalias congênitas; entre elas, principalmente as síndromes malformativas.

O aspecto bucal varia de acordo com o comprometimento neuropsicomotor e está relacionado com a conduta dos responsáveis/cuidadores do paciente no controle preventivo, evitando ou minimizando a presença das doenças cárie e periodontal, bem como maloclusões decorrentes de hábitos bucais deletérios. Além do nível de deficiência mental e do grau de higiene, a prevalência da cárie e doença periodontal apresenta evolução variável, dependendo da idade do paciente e também se os pacientes são institucionalizados ou não.

Quando a DM estiver associada à epilepsia, pode-se observar hiperplasia gengival, decorrente do desequilíbrio de um dos elementos da tríade: hábitos de higiene, renovação de fibroblastos e drogas que contenham difenil-hidantoína, fenobarbital e ácido valproico. Quando a DM estiver associada à paralisia cerebral ou a síndromes, observam-se os mesmos aspectos clínicos inerentes a essas doenças, como será visto nos tópicos referentes.

O tratamento odontológico nesse grupo, além dos aspectos de ordem geral e bucal, reside em uma abordagem comportamental adequada ou gerenciamento comportamental, obtido com vínculo estabelecido entre profissional, paciente e sua família, dissipando assim o medo e a ansiedade. Há várias formas de abordagem odontológica no controle comportamental do paciente, como as não farmacológicas (comunicação verbal, não verbal, contenção física e mecânica) e as farmacológicas (sedação e anestesia geral). A escolha da melhor técnica deve ser criteriosamente avaliada pelo profissional, para cada tipo de paciente com necessidades especiais, considerando sempre sua faixa etária, suas condições psicológicas, do entendimento quanto ao tratamento e, consequentemente, sua colaboração a ele, de tal forma que a intervenção seja o menos desgastante tanto física como psicologicamente.[4]

Deficiência física

Na maioria dos casos, os indivíduos com deficiência física são aqueles que apresentam lesões no SNC, como a paralisia cerebral (PC), acidente cerebral encefálico, traumatismo cranioencefálico e, ainda, nos sistemas nervoso periférico, neuromuscular e esquelético. Entre essas alterações físicas, a que apresenta maior incidência é a PC, atingindo cerca de 9,11% entre as deficiências físicas.

De acordo com Alonso, a PC é o resultado clínico de fatores etiológicos ambientais perinatais, e, em termos de Medicina Física e Reabilitação, recebe essa denominação quando o evento desfavorável ocorrer no período perinatal até 1 ano.[3] Se tais alterações ocorrerem após o 1º ano de vida, esses pacientes são considerados sob a denominação genérica de LEIA (lesão encefálica infantil adquirida).

Por ser uma das alterações mais frequentes, a PC merece, portanto, maior atenção do odontopediatra.

Paralisia cerebral

A PC é descrita como um grupo de distúrbios no desenvolvimento de movimento e postura, causando limitação das atividades por causa de distúrbios não progressivos que ocorreram no encéfalo durante o desenvolvimento fetal ou na primeira infância.[5]

Os indivíduos acometidos podem apresentar paresias, hipercinesias e incoordenações. A sua etiologia é multifatorial, podendo ocorrer por conta de fatores pré-natais, perinatais e pós-natais. De acordo com os distúrbios motores, a PC pode ser classificada em forma espástica (quadriplégica, diplégica, hemiplégica), discinética, atáxica e mista.

Os pacientes portadores de PC podem apresentar algumas manifestações comuns, como deficiência mental, deficiências sensoriais (defeito visual, auditiva e problemas com a fala), convulsões e contrações das articulações.

Em relação à cavidade bucal, as anomalias encontradas não são exclusivas de pessoas com PC, no entanto são mais frequentes ou mais graves do que na população em geral. São relatados casos de doença periodontal, cárie, traumatismos (dentários e de tecido mole), além de hipoplasias de esmalte, maloclusão, bruxismo e respiração bucal.

Pope e Curzon estudaram a cronologia de erupção da dentição permanente em crianças com PC, observando atraso na erupção desses dentes.[6] Em relação à dentição decídua, Guaré *et al.* observaram que crianças com PC e peso ao nascer menor que 2,5 kg não apresentaram atraso estatisticamente significante no número de dentes

erupcionados quando comparado com as de peso maior ou igual a 2,5 kg.[7]

Vale ressaltar que, nos indivíduos com PC, ocorre debilidade nutricional em consequência de dieta inadequada (alimentação pastosa). Além disso, observa-se a alta prevalência das doenças cárie e periodontal, as quais estão diretamente relacionadas com fatores locais, decorrentes da dificuldade dos responsáveis em higienizar corretamente os dentes. Caso a criança não seja capaz de manter uma higiene bucal ótima, é necessário que outro indivíduo assuma essa responsabilidade.

Em relação à doença cárie, alguns autores sugerem que exista uma alta suscetibilidade em crianças que apresentam distúrbio motor, especialmente em crianças com PC. Já a presença de maloclusões relaciona-se com a presença de distúrbios neuromusculares e de funções (respiração, mastigação e deglutição inadequadas).[8-12]

As crianças com PC apresentam maior prevalência de cárie na dentição decídua quando comparado com crianças normorreativas.[11,13] Em relação à doença periodontal, nesse mesmo grupo, observaram-se valores superiores em relação ao IHO-S e índice gengival, e maior prevalência de doença periodontal quando comparado com o grupo de crianças normorreativas.[14]

Santos *et al*. observaram que a variável velocidade de fluxo salivar foi o fator que mais contribuiu para diferenciar crianças portadoras de PC das crianças sem a deficiência e, provavelmente, a redução do fluxo observada esteja associada à redução do estímulo mastigatório observado nesses pacientes.[15] De acordo com Siqueira *et al*., as crianças com PC apresentam tendência a reduzir a função salivar, comprometendo a capacidade do tamponamento salivar após a administração de ácido. De acordo com os autores, esse fato poderia aumentar a suscetibilidade à desmineralização e, consequentemente, originar a doença cárie nesses indivíduos[16].

Ao avaliar o pH, o fluxo salivar e a capacidade-tampão em adolescentes com PC, Santos *et al*. observaram que esse grupo apresentou baixo pH, fluxo salivar e capacidade-tampão quando comparados com um grupo-controle sem PC, enfatizando o risco de doença cárie nessa população. Além disso, Siqueira *et al*. observaram alteração na concentração de sódio e potássio na saliva total desses mesmos adolescentes com PC.[17,18]

Para o controle do biofilme, é importante que este seja realizado em ambiente agradável, com posicionamento adequado, observando-se a necessidade de adaptação de escovas, uso de escovas elétricas, orientação do uso dos dentifrícios fluoretados, bem como com reavaliação do paciente e reforço aos pais. O uso de abridores de boca de baixo custo (confeccionados com mangueira de jardinagem) pode ser uma alternativa ao cuidador para a realização de higiene bucal, com resultados satisfatórios; outros tipos de abridores de boca, como monobloco de borracha, metálica (Molt, Mouth Gags e Maty Orringer), dedeiras (de acrílico ou silicone) e outros confeccionados pelo CD (boca de garrafa, várias espátulas de madeira ou plástico, pontas de borracha, dedal de costura, grampo de varal), são excelentes auxiliares ao tratamento odontológico dos PNE e particularmente nos PC.[19,20]

Hábitos orais parafuncionais são mais prevalentes nesses indivíduos do que naqueles normorreativos, o que leva à necessidade de monitoramento e orientação aos cuidadores no sentido de remover os hábitos, bem como da instauração de estratégias clínicas para minimizar seus efeitos danosos. Sinais clínicos de disfunção temporomandibular, como limitação da abertura bucal e desvio da mandíbula durante a abertura e o fechamento, também são mais frequentes nos PC. Tal fato pode ser atribuído à alteração do tônus muscular que acomete inclusive os músculos da mastigação.[21,22]

Outro aspecto que deve ser ressaltado nos indivíduos com PC refere-se à utilização de anticonvulsivantes. Esses medicamentos empregados cronicamente, principalmente a difenil-hidantoína (Hidantal®, Epelin®), podem ter sua aplicação terapêutica limitada em decorrência de problemas de estética bucal, desconforto e interferência funcional, produzidos pela hiperplasia gengival, que pode ocorrer entre 10 e 53% dos que usam essa droga. Existem evidências de resposta inflamatória local da gengiva, e que a higiene bucal rigorosa poderia reduzir e até mesmo prevenir o aparecimento e a recorrência da hiperplasia (Figura 47.1).[23]

Alguns cuidados em relação ao atendimento odontológico ambulatorial devem ser observados, como o estabelecimento de vínculo, posicionamento do paciente na cadeira odontológica buscando sua estabilização (com almofadas, rolos, faixas ou estabilizador de Godoy), evitando, assim, problemas de reflexos corporais gerais. Durante o tratamento odontológico, os reflexos gerais e bucais podem ser iniciados por estímulos da luz do refletor, ruídos da caneta de alta e baixa rotação etc. Deve-se ressaltar também que esses pacientes se cansam rapidamente e o tempo de atendimento deve ser breve. O procedimento odontológico deve ser adequado ao nível

intelectual do paciente e às alterações sistêmicas, sensoriais e comportamentais.[24]



Figura 47.1 Paciente portador de paralisia cerebral associada a deficiência mental e transtornos convulsivos. Observar a gengivite dilantínica.

Sabbagh-Haddad e Santos avaliaram em 102 pacientes com PC as diversas técnicas de abordagem comportamental, comunicação verbal, contenção física, mecânica (com estabilizador Godoy), sedação consciente (midazolam 0,5 mg/kg VO), abordagem mista e anestesia geral; os resultados mostraram que a maioria dos pacientes (27,45%) foi tratada utilizando a comunicação verbal e só um paciente foi submetido à anestesia geral.[4] Quanto maior o dano neurológico e os comprometimentos secundários associados no PC, maior a necessidade de se lançar mão de procedimentos mais complexos de gerenciamento comportamental durante o atendimento odontológico ambulatorial.

Anomalias congênitas

Anomalia congênita corresponde a qualquer alteração estrutural ou metabólica presente ao nascimento, que pode ser geneticamente determinada ou resultado da influência ambiental durante a vida fetal ou o período embrionário. As anomalias congênitas apresentam frequência média na população de 3 a 4%. Clinicamente, as anomalias congênitas podem ser agrupadas em cinco categorias: malformações, deformidades, complexos malformativos, síndromes malformativas e associações. As malformações são defeitos estruturais resultantes de erros localizados na morfogênese e podem levar a sérios comprometimentos orgânicos ou manifestar-se de maneira suave; em Odontologia, as agenesias, a oligodontia, os dentes extranumerários e a reinclusão do primeiro molar são exemplos de malformações. As deformidades são alterações que ocorrem, geralmente, por compressão mecânica sobre o feto em desenvolvimento, como diminuição do líquido amniótico, posturas irregulares do feto, morfologia anormal das paredes uterinas, gestações múltiplas, malformações uterinas e compressão fetal extrínseca, entre outras; de importância em Odontologia, podem-se citar as fendas labiopalatinas complexas com extensão para outros territórios da face. Os complexos malformativos ou sequências malformativas correspondem a uma série de anomalias congênitas oriundas de um único erro na embriogênese, determinando uma série de alterações estruturais em forma de efeito cascata ou efeito dominó; como exemplo, têm-se a sequência de Pierre-Robin (hipoplasia de mandíbula que desencadeia a glossoptose e fenda palatina) e a sequência de Moëbius, na qual ocorre paralisia dos 6º e 7º pares de nervos cranianos culminando em paralisia facial e estrabismo convergente fenotipicamente. As síndromes malformativas correspondem a um padrão reconhecido de malformações associadas que resultam de vários erros do desenvolvimento embrionário e se comportam como se fossem eventos primários múltiplos. As associações correspondem a um conjunto de malformações associadas, não casuais, que não são reconhecidas como complexos malformativos ou síndromes malformativas.[3]

Existem muitas síndromes já reconhecidas na literatura, mas muitas delas ainda não apresentam diagnóstico definido. Com o avanço da genética, é provável que muitas alterações atualmente não diagnosticadas apresentarão bases científicas determinadas.

As síndromes podem apresentar etiopatogenia desconhecida, apresentando-se como padrão único ou recorrente; etiopatogenia conhecida, seguindo um padrão de herança mendeliana (autossômica ou ligada ao cromossomo X, ambas podendo ser de caráter dominante ou recessiva); como cromossomopatias (alterações numéricas e/ou estruturais do material genético); como erros inatos do metabolismo (alterações bioquímicas); decorrentes de fatores ambientais adversos; ou como multifatoriais (interações genético-ambientais), sendo, neste último grupo, as fissuras labiopalatinas, os principais representantes. Em cada um desses subgrupos, há uma infinidade de doenças genéticas que cursam, na maioria dos casos, com atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, hipotonia e malformações.

Os aspectos orofaciais, muitas vezes, são característicos dentro do grupo de indivíduos com determinada síndrome ou sequência. Essas particularidades fenotípicas, de expressividade variável, podem incluir dentes, bases ósseas e articulação temporomandibular.[22,25]

Fissuras labiopalatinas

As fissuras labiopalatinas manifestam-se como rupturas de lábio e/ou palato e são consideradas uma das malformações congênitas mais frequentes. Expressam-se precocemente no desenvolvimento fetal, entre a 8ª e a 12ª semana de vida intrauterina, decorrentes da falha do fusionamento dos processos faciais embrionários (mandibular, maxilares, nasal medial e laterais) e palatinos (palato primário e secundário).

Os segmentos maxilares estão divididos em três áreas: dois segmentos laterais e um segmento pré-maxilar (mediano). O segmento pré-maxilar está sujeito a maior deformidade, pois durante o crescimento e desenvolvimento embriológico encontra-se em posição horizontal e projetado pela pressão da língua, pelo crescimento do vômer e pela alteração do músculo orbicular do lábio. Os segmentos maxilares laterais estão deslocados, convergindo em maior ou menor intensidade para a linha mediana do palato fissurado. Na região anterior, constatam-se hipoplasia em ambos os lados.

Os fatores etiológicos envolvidos no processo são bastante controversos, mas os principais estão agrupados em genéticos e ambientais. As fissuras também podem estar associadas a síndromes, como de Appert, Crouzon e Pierre-Robin.

De acordo com a classificação proposta por Spina *et al*. e modificada por Silva Filho *et al*., as fissuras labiopalatinas podem ser divididas em quatro grandes grupos: pré-forame incisivo (unilateral, bilateral e mediana, nas formas incompleta e completa); transforame incisivo, nas formas unilateral, bilateral e mediana; pós-forame incisivo, nas formas incompleta e completa; e, finalmente, as fissuras raramente encontradas, como as desvinculadas dos palatos primário e secundário (p. ex., buco-ocular, macrostomia e fissura oblíqua) (Figura 47.2).[26]

O tratamento desses pacientes, que deve ser instituído logo após o nascimento, exige a participação de equipe de especialistas que tenham uma óptica de abordagem interdisciplinar (pediatra, cirurgião plástico, otorrinolaringologista, cirurgião-dentista, fonoaudiólogo, psicólogo, fisioterapeuta, além de assistente social, nutricionista e equipe de enfermagem) com a finalidade de reabilitação estética e funcional.

O CD é solicitado a estar presente desde o nascimento, uma vez que, nessa fase, podem ser confeccionadas placas ortopédicas, as quais têm por funções auxiliar no direcionamento do crescimento, favorecendo as técnicas cirúrgicas e permitir que a criança alimente-se de forma adequada.

De maneira geral, a queiloplastia é realizada no 3º mês de vida; a palatoplastia, a partir do 1º ano de vida; e as cirurgias secundárias de lábio e/ou palato, alongamento de columela ou a faringoplastia são executadas a partir dos 4 anos.

Os pacientes que não recebem atenção precoce são mais sujeitos a apresentar sérios problemas de oclusão e erupção de dentes ectópicos ou mesmo na inclusão desses dentes. Outro problema comum de ser observado nas estruturas da cavidade bucal é a presença de anomalias de desenvolvimento dental, quer seja em relação a número, quer seja em relação a forma e volume, as quais são observadas com mais frequências nas regiões próximas à fissura.

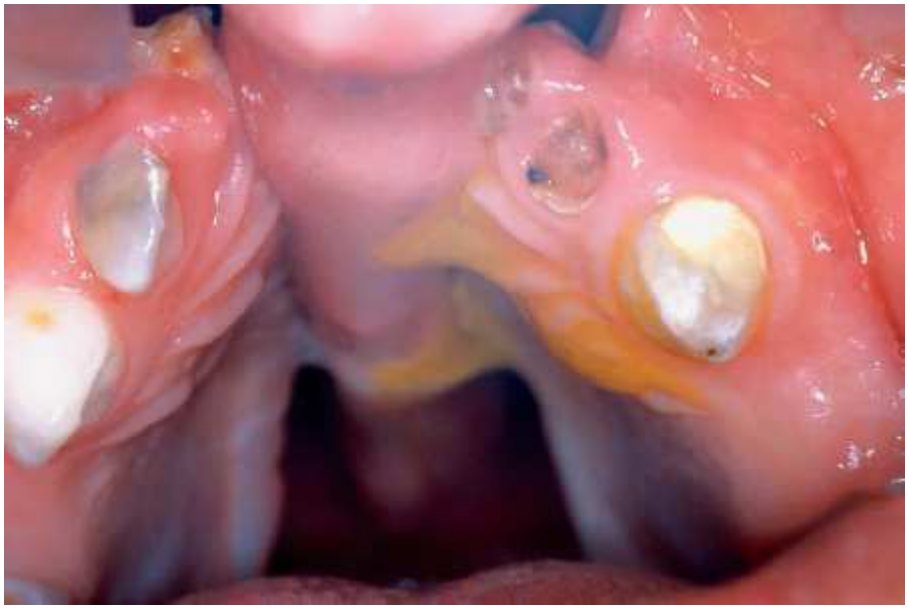


Figura 47.2 Fissura labiopalatina do tipo transforame incisivo bilateral.

Síndrome de Down

A síndrome de Down foi descrita pela primeira vez em 1860, por John Langdon Down, e é detectada em cerca de 1 a cada 600 nascimentos vivos, com maior incidência em mães com idade superior a 30 anos, sendo a primeira anormalidade autossômica descrita. Em 95% dos casos, a trissomia é simples (trissomia do cromossomo 21), em 2% dos pacientes, evidenciam-se mosaicos cromossômicos, em outros 2%, existe a translocação de um dos três cromossomos 21 para um cromossomo do grupo D, e, em 1%, a translocação ocorre com um cromossomo do grupo G (21 ou 22). Tem-se levantada a possibilidade de existir uma proteína (Mad_2) cujo papel é coordenar o processo de meiose. Quando a Mad_2 não atua, pode ocorrer a descoordenação entre os fusos, fazendo com que um deles acabe atraindo os dois cromossomos para um só lado, resultando em duas células mortas (sem cromossomo) e duas com cromossomos duplicados. Esse mecanismo poderia, dessa forma, explicar a ocorrência da síndrome de Down por não disjunção cromossômica na meiose (trissomia simples). Recentemente, observou-se o mapeamento cromossômico dos indivíduos com mosaicismo somático. O cromossomo 21, mesmo tendo o mesmo tamanho que o cromossomo 22, contém apenas 225 genes. Dessa maneira, isso explica o porquê de os pacientes com síndrome de Down sobreviverem mesmo com um cromossomo a mais, que seria letal na maioria dos casos se ocorresse com qualquer outro cromossomo. Com um cromossomo 21 extra, há a produção exagerada de proteínas, desregulando a química do organismo e provocando cerca de 80 alterações.

O diagnóstico do recém-nato pode ser observado pela presença de alguns sinais cardinais, que ocorrem em 45% dos afetados, como hipotonia muscular, prega palmar transversa única, sulco entre o hálux e o segundo artelho, pele abundante no pescoço, fenda palpebral oblíqua e face achatada. A presença de três ou mais sinais cardinais indica pesquisa mais cuidadosa, com outros sinais auxiliares, como epicanto, micrognatia, nariz pequeno ou ponte nasal achatada e orelhas displásicas (Figuras 47.3 e 47.4).



Figura 47.3 Paciente com síndrome de Down. Observar hipotonia muscular, fendas palpebrais oblíquas e ponte nasal achatada.

Outros dados específicos devem ser observados: cerca de 40% dos casos apresentam cardiopatia congênita; em 3 a 7,5%, encontram-se defeitos no tubo digestivo, além de suscetibilidade aumentada às infecções do trato gastrintestinal, respiratórias e urinárias, por conta da deficiência imune do sistema de linfócitos T. Há maior risco do desenvolvimento de leucemia (15 a 20 vezes mais, quando comparados com indivíduos controles) e hipotireoidismo (cerca de 8 vezes mais frequente). Além disso, a partir dos 50 anos, 75% dos pacientes com síndrome de Down desenvolvem a doença de Alzheimer.

Estudo de prevalência das alterações sistêmicas na síndrome de Down foi realizado por Teitelbaum e Sabbagh-Haddad pelos prontuários de 61 pacientes, entre 0 e 30 anos, sem distinção racial, sexo e condições socioeconômicas; as encontradas com mais frequência foram: distúrbio visual (55,74%), cardiopatia congênita (49,18%) e problemas do aparelho respiratório, representados pela pneumonia (40,99%) e bronquite (24,59%), ao lado de outras.[27] Dessa maneira, a anamnese e o exame clínico nesses pacientes devem ser criteriosos, e, caso seja encontrado algum sinal suspeito, deve-se encaminhar o paciente ao médico especialista, por meio do qual procedimentos específicos deverão ser instituídos, com o objetivo de realizar um tratamento odontológico adequado e seguro.

Em casos de cardiopatia congênita, há de se avaliar o tipo de alteração para recomendar ou não a profilaxia antibiótica, preconizados pela American Heart Association.

Em razão da presença, em alguns casos, de instabilidade atlantoaxial, o CD deve ter cuidado ao manipular esses pacientes, evitando uma hiperextensão, a fim de não promover traumatismo da medula e/ou nervos periféricos.

Em relação ao aspecto facial, observa-se atresia do terço médio da face, com a presença de pseudoprognatismo, palato duro atrésico e ogival. Pode-se notar a presença de pseudomacroglossia decorrente de hipotonia lingual, alta prevalência e suscetibilidade a problemas periodontais, em decorrência de erros nos mecanismos autoimunes. Nesses casos, o profissional deve estar atento ao controle periódico clínico-radiográfico, além de orientaar os pais da importância da boa higienização, com uso de fio dental e terapias antimicrobianas, quando indicadas (uso de soluções, gel ou verniz de clorexidina, de acordo com o risco, a idade, o entendimento e a destreza do paciente).



Figura 47.4 Prega palmar única em paciente com síndrome de Down.

Um dos fatores para a alta incidência de doença periodontal grave é a inabilidade de a criança manter a higiene bucal adequada. Entretanto, algumas condições predisponentes para o desenvolvimento de doença periodontal precoce incluem relação oclusal inadequada (principalmente mordida cruzada anterior/posterior); inserção alta do freio labial mandibular anterior (causando defeitos mucogengivais precocemente na região vestibular dos incisivos inferiores); posição anteriorizada da língua (produzindo força anormal nos dentes anteriores inferiores). Periodontite grave e perda precoce dos incisivos inferiores são sequelas comuns.

Em relação à cavidade bucal, observa-se menor incidência de doença cárie atribuída a vários fatores: aumento na capacidade-tampão da saliva e presença de bruxismo. Entretanto, em alguns casos, quando os fatores locais determinantes da doença cárie sobrepõem-se, observa-se a sua ocorrência, principalmente em sulcos e fissuras.[28]

Araújo observou que, em relação à distribuição da cárie dentária, os dentes mais frequentemente acometidos foram os segundos molares inferiores, seguidos dos superiores, primeiros molares superiores, seguidos pelos inferiores, e a prevalência de cárie em relação às arcadas na superior foi maior que na inferior.[29]

Mathias *et al*. observaram que os níveis de estreptococos do grupo *mutans* (EGM) classificados como "alta contagem" foram mais frequentes nas crianças com síndrome de Down, quando comparado com crianças normorreativas, apesar de não haver diferença significativa no índice ceo-s entre os grupos.[30]



Figura 47.5 Características intrabucais de paciente com síndrome de Down. Observar hipodontia e caninos conoides.

O uso de alguns materiais é interessante para auxílio no tratamento odontopediátrico de crianças com

síndrome de Down, como o uso de gel de Carisolv™, entretanto devem-se observar as condições sistêmicas do paciente e avaliá-lo individualmente.[31] Guaré *et al.* avaliaram as alterações comportamentais e fisiológicas durante a remoção de tecido cariado por meio dos métodos mecânico e químico-mecânico (Carisolv™) em crianças com síndrome de Down e compararam com crianças normorreativas; observaram que o tratamento com Carisolv™ produziu maior aumento da frequência cardíaca nas crianças com síndrome de Down.[32]

Algumas anomalias dentárias podem ser observadas, como a presença de hipodontia ou oligodontia, dentes conoides, microdentes, hipocalcificação do esmalte, fusão e geminação. Outros aspectos a serem observados são o aumento no tamanho da coroa de molares e a inclinação da face oclusal para lingual, que algumas vezes pode dificultar o acesso aos procedimentos restauradores (Figuras 47.5 e 47.6). A erupção e a esfoliação dos decíduos, como a erupção dos permanentes, são retardadas, e o profissional deve prestar esclarecimento aos pais sobre esse aspecto.

Além do acompanhamento médico e do cirurgião-dentista, a estimulação precoce, com fisioterapia, terapia ocupacional e fonoaudiologia, é importante, a fim de desenvolver as capacidades da criança, de acordo com a sua fase de desenvolvimento.

Síndrome do X frágil

A síndrome do X frágil, também conhecida por síndrome de Martin-Bell ou FRAXA, é identificada microscopicamente por uma constrição denominada sítio frágil, no braço longo (q) do cromossomo X, loco Xq 27 a 3.[33],[34] A síndrome do X frágil tem se revelado muito frequente na população e representa a segunda causa genética de retardo mental depois da síndrome de Down.[35-37] Sherman *et al.* encontraram uma incidência de 1:2.272 homens e de 1:2.439 mulheres.[38] Mingroni-Netto, ao tomar todas as estimativas citadas em sua revisão, encontrou o valor médio de um caso em cada 1.066 homens; concluiu ainda que a síndrome do cromossomo X frágil é responsável por cerca de 5% do *déficit* mental no gênero masculino. Em relação à idade materna, Sabbagh-Haddad concluiu em seu estudo que a idade materna dos pacientes com síndrome do X frágil prevaleceu abaixo de 30 anos.[39]

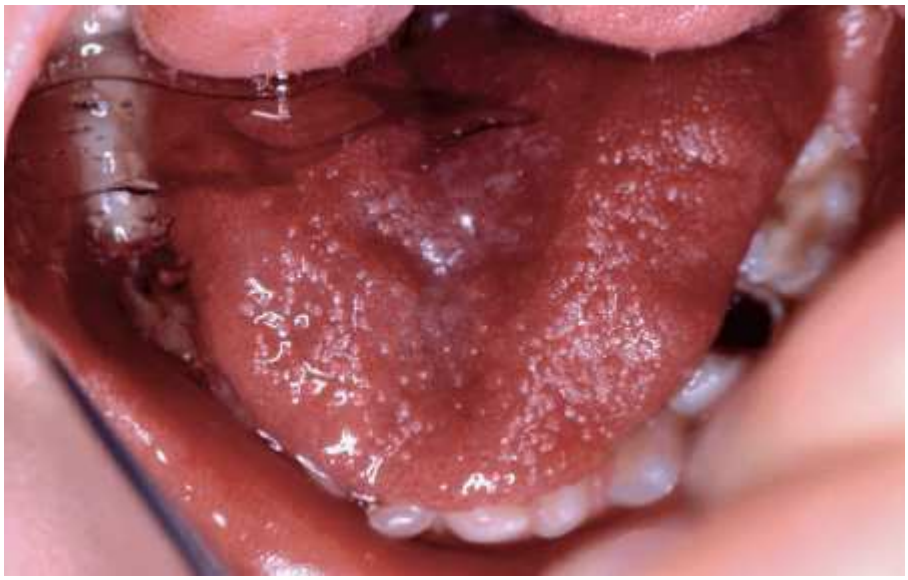


Figura 47.6 Observar hipotonia da musculatura da língua em paciente com síndrome de Down.

Em relação ao quadro clínico, Wiedemann *et al.* consideram características principais, ao lado da deficiência mental, a macro-orquidia, a presença do sítio frágil do cromossomo X nas culturas de linfócitos com meio deficiente de ácido fólico, anteversão do pavilhão auricular e autismo periódico.[36] Eles consideram ainda achados complementares: o peso e perímetro cefálico ao nascer aumentado; atraso no desenvolvimento psicomotor com hipotonia e hipotrofia musculares a partir dos 5 meses de nascimento; deambulação após os 28 meses; atraso da fala (início da fala a partir dos 3 anos), linguagem ininteligível, ecolalia; problemas comportamentais observando criança arisca, com hiperatividade motora progressiva após os 4 a 5 anos; estatura alta; pés planos; hiperflexibilidade das articulações; miopia; prolapso de válvulas cardíacas (mitral e aórtica);

epilepsia ocasional; sendo o fácies característico de face alongada, oval e prognatismo. No gênero feminino, 60% das heterozigotas são normais, 33% apresentam oligofrenia e 20%, alterações faciais que caracterizam os pacientes do gênero masculino.

As características faciais presentes nessa síndrome servem de alerta ao CD, pois o aspecto facial dismórfico consiste, além das descrições anteriores, prognatismo mandibular e palato atrésico.[40],[41] Além dessas características, Migroni-Netto cita que a porção mediana da face é hipoplásica e as cristas supraorbitais proeminentes.[37] De acordo com Nielsen, as características faciais começam a surgir ao redor de 8 a 12 anos de idade, justamente antes da puberdade, e a característica mais frequente na criança é o tamanho e a forma das orelhas (Figura 47.7).[42]



Figura 47.7 Síndrome do X frágil. Observar face e testa alongadas, e orelhas grandes.

Sabbagh-Haddad avaliou indivíduos com síndrome do X frágil, todos com deficiência mental e diagnóstico comprovado pelo exame molecular (DNA), e comparou-os aos indivíduos com deficiência mental de causa inespecífica, com exame molecular negativo para o cromossomo X frágil (grupo-controle).[39] Pelo exame clínico, a incidência de hipoplasia de esmalte e desgaste incisal nos dentes decíduos foi estatisticamente significante em comparação com o grupo-controle. Ambos os grupos apresentaram predominância de classe I de Angle; entretanto, o grupo fra (X) apresentou mordida cruzada unilateral e bilateral com mais frequência. Palato profundo e atresiado foram encontrados com mais frequência no grupo fra (X), havendo diferenças significantes em relação ao controle, sendo, em nenhum dos pacientes, observada a presença de fissura palatina como alguns autores citam. Não se observaram lesões bucais nos dois grupos. Pelo exame radiográfico panorâmico, foram observadas alterações dentárias (de forma, volume, número e posição) com frequência semelhante nos dentes permanentes nos dois grupos. Quanto à mineralização dental, a maioria dos dentes de ambos os grupos apresentou mineralização normal. Segundo os critérios de Nicodemo *et al.*[69], a maioria dos dentes do grupo fra (X) apresentou mineralização adiantada enquanto, no grupo-controle, a maioria dos dentes apresentou seu estágio de mineralização normal. Frente às análises clínica e radiográfica, pode-se afirmar que nenhum aspecto intrabucal pode ser considerado patognomônico da síndrome de Martin-Bell, apesar de o estágio de mineralização dental adiantada ter sido uma das fortes evidências (Figura 47.8).

Quanto ao tratamento odontológico, vale lembrar a grande incidência de alterações na relação maxilomandibular a que estão sujeitos. Portanto, quando possível, deve-se estabelecer o tratamento ortodôntico precocemente.[43] Em relação ao aspecto dental, os portadores do cromossomo X frágil estão sujeitos a alterações como hipoplasia de esmalte, alteração de forma, volume e número do dente. Alguns pacientes com X frágil podem apresentar alterações cardíacas que demandem o emprego do protocolo de antibioticoterapia profilática para endocardite bacteriana. Na Tabela 47.1 e nas Figuras 47.9 a 47.29, são apresentadas algumas síndromes passíveis de serem observadas no dia a dia do clínico.



Figura 47.8 Aspecto intrabucal do paciente com síndrome do X frágil.

Tabela 47.1 Doenças genéticas e seus principais aspectos.

Síndrome	Etiopatogenia	Incidência	Características gerais	Características faciais e bucais
Noonan	Autossômica ou outros Casos esporádicos	1:1.000	Deficiência mental leve a moderada, baixa estatura, estenose pulmonar, ombros estreitos, tórax em forma de escudo, peito de pombo, implantação baixa dos cabelos na nuca, cardiopatias, criptorquidismo, características sexuais secundárias ausentes ou em menor expressividade,	Prega epicantal, hipertelorismo; prega antimongoloide das fendas palpebrais; implantação baixa das orelhas; palato profundo, micrognatismo[44]
Turner	Monossomia completa ou parcial do cromossomo X (45X0), ou mosaicismo	1:3.000	Baixa estatura, pescoço alado, tórax em barril, frouxidão da pele, implantação baixa dos cabelos na nuca, cardiopatias congênitas, problemas renais, características sexuais secundárias ausentes ou em menor expressividade,	Inibição do crescimento do crânio, hipertelorismo, pregas epicantais internas, esclera azul, estrabismo, orelhas proeminentes e baixa implantação, retrognatia, palato profundo, malformações dentárias
Neurofibromatose de von Recklinghausen	Autossômica dominante ou mutações	1:3.000	Manchas de café com leite em número de 6 com diâmetro superior a 15 mm, principalmente no tronco;	Nódulos de Lisch da íris e outras alterações oculares (glioma óptico), neurofibromas na cavidade

			fibromas e neurofibromas múltiplos, anormalidades ósseas; manifestações neurológicas e precocidade sexual	bucal
Edwards	Trissomia do cromossomo 18	1:3.000	Deficiênda psicomotora **grave, convulsões,** hipertonia muscular, precedida por hipotonia, contratura e flexão das articulações dos dedos, estemo curto, distancia intermamilar aumentada, hérnias umbilical e inguinal, pele frouxa, hidrocefalia ou mielomeningocele, cardiopatias, criptoquirdia, malformações renais, hipoplasia das unhas, polidactilia	Fronte abaulada, fendas palpebrais curtas, cranio estreito, microcefalia, abaulamento da região occipital, malformações dos pavilhões auriculares
Goldenhar		1:5.000	Anormalidades nas vértebras	Dermose epibular, colobomia unilateral, implantação baixa de orelhas, atresia do meato acústico externo, hipoplasia maxilar/mandibular unilateral
Embriofetopatia rubeólica	Infecção viral durante a gestação	1:10.000, de acordo com a região demográfica	Cardiopatia, retardo mental, distúrbio psicomotor, deficiência no crescimento	Defeitos visuais (catarata, glaucoma), micro-oftalmia, hipoplasia de esmalte dental, surdez
Rett	Dominante, ligada ao cromossomo X, gene defeituoso denominado *MeCP*,	1:15.000 (só em meninas)	Tríade: demênda-ataxia-comportamento autista (movimentos estereotipados das mãos); convulsões, tremores do trono, microcefalia, defidência progressiva do desenvolvimento psicomotor, hipotonia muscular, distúrbios do sono	Bruxismo
Sequência de Pierre-Robin	Autossômico dominante ou recessivo (muitos casos esporádicos)	Não é baixa	Implantação baixa das orelhas, retardo mental raro, problemas respiratórios	Glossoptose, fenda palatina e retrognatismo mandibular

Sotos	Dominante ou recessiva, muitos casos esporádicos	Não é rar.1	Mãos e pés muito grandes, braços longos, velocidade de crescimento aumentada, incoordenação motora, tremores, convulsões, cardiopatias, maior predisposição a neoplasias	Macrognatismo, **macrocrania, bossas** frontais proeminentes, ponte nasal alongada, hipertelorismo, palato profundo, erupção precoce dos dentes decíduos e permanentes
Epidermólise bolhosa	Diferentes tipos, autossõmica dominante ou **recessiva, ou recessiva** ligada ao cromossomo X	Não é rar.1	Dermatose caracterizada pelo aparecimento de bolhas cutâneas ou em tecido mucoso em resposta a traumatismo leve ou mesmo espontaneamente, com ou sem formação de tecido cicatricial, alopecia, distrofia das unhas	Microstomia, obliteração do vestíbulo"
Alcoólica fetal	Embriopatia alcoólica	Varia de acordo com a região demográfica	Atraso do desenvolvimento psicomotor, estatulll baixa, hipotonia muscular, irritabilidade, oligofrenias, alter. ções de comportamento, cardiopatia, clinodactilia, hipoplasia das falanges terminais e unhas hemangiomas	Fendas palpebr. is curtas, epicanto, ptose, hipoplasia do filtro, lábio superior estreito e fino, micrognatismo, microcefalia, fenda palatina
Waardenburg	Autossômica dominante	1:42.000	Mecha de cabelo branca na região frontal. Areas despigmentadas na pele, estatura na pele, estatura baixa, surdez, deficiência mental rar.1	Fendas palpebr. is curtas, albinismo parcial, coloração clara da íris, microcefalia relativa, distúrbios da orelha externa
Displasia ectodérmica	Recessiva ligada ao cromossomo X ou autossômica recessiva	1:100.000	Ausência de glandulas sudoríparas, distrofia das unhas, hiperquer. tose palmoplantar, fotobia, nevos pigmentados	Fronte abaulada, hipertelorismo, nariz curto e em sela, orelhas em abano, hipotricose, hipoplasia maxilar, lábios polpudos, anodontia parcial ou total, xerostomia, dentes conoides
Mucopolissacaridose (7 tipos)	Autossômica recessiva Deleção do braço longo do cromossomo X Autossômica recessiva	1.1:144.000 11.1:100.000 111.1:24.000	I e 11: alter. ções esqueléticas, deficiência mental, cardiopatia, infecções respiratórias, crônicas, baixa estatulll, hepatoesplenomegalia 111: distúrbios do sono,	1,11, VI, V11: opacidade da córnea, mandíbula curta e larga, erupção retardada dos dentes, alterações gengivais e na articulação tempor. mandibular IV: hipoplasia de esmalte,

			irritabilidade V:articulações rígidas sem defidência mental VI:semelhante a I, mas sem defidência mental VIl:forma branda da 11	alterações nas cúspides de molares, diastemas"
Hipofosfatasia	Autossõmica recessiva ou dominante (cromossomo 1)	120 casos até 1972	Expressividade variável, fratura e curvatura anormal dos ossos longos, alterações semelhantes a raquitismo, defidência na mineralização óssea, hipotonia muscular, distúrbios respiratórios, convulsõeOs exames laboratoriais revelam diminuição da fosfatase alcalina e aumento das excreções urinárias de ácido fosfórico e hipercalcemia	Falta de calcificação na calota craniana, fechamento tardio das fontanelas, cranioestenose, esfoliação dos dentes deáduos[47]
Displasia cleidocraniana (síndrome de Scheuthaur-Marie-Santion)	Autossômica dominante, possível variável autossômica recessiva	Até 1962, 700 casos	Clavículas hipoplásicas ou aplásicas, hipoescoliose, tórax estreito	Crânio volumoso, persistência das fontanelas e suturas abertas por longo tempo, hipoplasia do terço médio da face, nariz em sela, hipertelorismo, exoftalmia, dentes supranumerários, dstos dentígeros, retenção prolongada de dentes declduos
Moebius	Autossõmica dominante ou recessiva	Baixa	Paralisia congênita dos nervos facial, abducente, oculomotor e hipoglosso, pés tortos (20%), simbragdactilia nas mãos	Face inexpressiva, dificuldade de deglutição, fala e sucção, estrabismo, ptose palpebral, surdez
Schartz-Jampel	Autossômica recessiva	Baixa	Miotomia, atraso do **crescimento, tronco curto,** displasia dos quadris, osteoporose, voz aguda e anasalada, peito de pombo, retardo mental pouco frequente, dificuldade de movimentos e fadiga rápida	Face bochechuda, expressão mínima rígida, micrognatia, fendas palpebrais estreitas e sentido antimongoloide, orelhas grandes e com baixa implantação, palato profundo, musculatura peribucal rfgida
Sffilis congênita	Infecção bacteriana via placenta *(Treponema pallidum)*	Rara	Retardo mental ocasional, cegueira e queratite interstidal	Incisivos em forma de barril (de Hutchinson) e molares em amora, palato profundo

Apert	Autossômica dominante; mutações novas	Baixa	Polissindactilia gr. ve de mãos e pés, deficiênda mental, sinostose da ulna e do rádio, encurtamento dos ossos longos, vértebras fusionadas	Br. quicefalia, fronte alta e **ampla, craniossinostose,** hipoplasia da maxila, pseudoexoftalmia, disostose facial, hipertelorismo, fissura palpebr.l tipo antimongoloide, nariz pequeno e arrebitado, maloclusão, supranumerários, atraso na erupção dental, hipertrofia gengiva!, palato profundo
Hallennan-Streiff-Fr. nçoise	Muitas são esporádicas, autossômica dominante ou recessiva	Baixa	Hipotricose, hiperextensão das articulações, retardo mental raro, baixa estatura	Fechamento tardio das fontanelas e suturas, **macrocrania, esclera azul,** microftalmia, estr. bismo, nariz em bico, palato profundo, dentes natais, agenesia dental, micrognatia, defonnidades na articulação tempor. mandibular"
Prader-Willi	15q11-q13	1:10.000	Hipogonadismo, hipotonia muscular, obesidade progressiva acompanhada de polifagia, acromida (mãos e pés pequenos), baixa estatura, diabetes melito, hipopigmentação, oligofrenia, estrabismo com olhos em forma de amêndoas, fronte estreita	Hipoplasia do esmalte dentário, atresia do palato, micrognatia, erupção retardada, xerostomia, maior incidência de cáries



Figura 47.9 Paciente com síndrome de Noonan.



Figura 47.10 Paciente síndrome de Turner. Observar o pescoço alado e as orelhas com implantação baixa.



Figura 47.11 Paciente com neurofibromatose. Observar as alterações oculares.



Figura 47.12 Paciente com síndrome de Edwards.



Figura 47.13 Paciente com embriofetopatia rubeólica (rubéola congênita). Observar o distúrbio visual.



Figura 47.14 Paciente portador de síndrome de Rett. Observar os movimentos das mãos.



Figura 47.15 Características intrabucais de paciente com síndrome de Rett. Observar o bruxismo acentuado.



Figura 47.16 Paciente com sequência de Pierre-Robin. Observar o retrognatismo mandibular e a implantação baixa das orelhas.



Figura 47.17 Características intrabucais de paciente com sequência de Pierre-Robin.



Figura 47.18 Paciente com epidermólise bolhosa. Observar o tecido cicatricial na região das antigas bolhas.



Figura 47.19 Paciente com epidermólise bolhosa. Observar a microstomia.



Figura 47.20 Paciente com síndrome de Waardenburg. Observar a coloração alterada da íris.



Figura 47.21 Paciente com síndrome de Waardenburg. Observar a alteração na orelha externa.



Figura 47.22 Paciente com hipofosfatasia.



Figura 47.23 Pés de paciente com hipofosfatasia. Observar a curvatura anormal.



Figura 47.24 Características intrabucais de paciente com displasia cleidocraniana.



Figura 47.25 Radiografia panorâmica da paciente com displasia cleidocraniana. Observar os dentes supranumerários.



Figura 47.26 Paciente com sequência de Moëbius. Observar os pés tortos, a face inexpressiva e o estrabismo.



Figura 47.27 Paciente com síndrome de Schartz-Jampel. Observar a expressão mímica rígida.



Figura 47.28 Características intrabucais de paciente com sífilis congênita. Observar os incisivos em forma de barril.



Figura 47.29 Paciente com síndrome de Hallerman-Streiff-Françoise. Observar o nariz em “bico” e a micrognatia.

Distúrbios comportamentais

Na área de pacientes com necessidades especiais, o distúrbio comportamental mais importante é o autismo, em razão da gravidade de seu quadro, impedindo ou dificultando o atendimento odontológico em consultório.

Autismo

O autismo infantil foi descrito primeiro em 1943, por Leo Kranner. A National Society for Autistic Children define o autismo como um transtorno do desenvolvimento, que se manifesta de uma maneira grave, durante toda a vida, sendo incapacitante e aparecendo nos 3 primeiros anos de vida. A etiologia do autismo é desconhecida até a presente data, incluindo causas genéticas e predisposição familiar frente a agressões ambientais, viroses, infecções bacterianas, agentes químicos, hipoxia ao nascimento e uma série de lesões às estruturas cerebrais. A incidência do autismo varia de 5 indivíduos em cada 10 mil nascimentos, e é 4 vezes mais comum em meninos do que em meninas. O diagnóstico diferencial pode ser feito com algumas síndromes, entre elas a síndrome de Asperger e a síndrome de Rett, com distúrbios dissociativos da infância e, ainda, entre as psicoses da criança e a esquizofrenia infantil. Algumas síndromes genéticas e distúrbios metabólicos têm sido associados ao espectro autista. O autismo pode estar associado à deficiência mental e convulsão.[49]

O autismo manifesta-se precocemente, mas é difícil de perceber na criança muito pequena. Muitas vezes, observa-se que esta apresenta comportamento inabitual, não reage aos estímulos do meio nem estabelece contato dinâmico com sua mãe. Ela não se prende nos braços, nem se ajusta ao colo, além de ser indiferente à presença de qualquer pessoa. O prognóstico é mais favorável quando há o desenvolvimento da linguagem até os 5 anos.

O autismo é frequentemente referido como transtorno do espectro do autismo (TEA), nomenclatura que indica uma ampla variação na sintomatologia (CID-10, 2008). Crianças com os diagnósticos de transtorno invasivo do desenvolvimento ou transtorno global do desenvolvimento (3 vezes/DIA, ou a sigla PDD, em inglês), transtorno invasivo não especificado do desenvolvimento (sigla PDD-NOS em inglês) ou síndrome de Asperger tendem a exibir comportamentos similares em um nível moderado. O autismo pode ser classificado como "alto funcionamento" para aqueles indivíduos com certa independência, verbais e de "baixo funcionamento" destinado àquele grupo não verbal, mais comprometido e dependente de um cuidador.[50]

Shapira *et al.*, avaliando a saúde bucal dos pacientes autistas, observaram a presença de maiores problemas periodontais quando comparados com pacientes esquizofrênicos, sendo que o índice de cárie apresentava-se baixo.[51] Ao avaliar o fluxo salivar, a capacidade-tampão e o pH em indivíduos com autismo, Bassoukou *et al*. não observaram aumento de fluxo salivar nem da capacidade-tampão desses indivíduos quando comparados com um grupo-controle.[52]

O paciente autista apresenta dificuldades na higienização bucal, acarretando acúmulo de biofilme dental, fato este agravado por uma alimentação desregrada e rica em carboidratos. No entanto, apesar da higiene bucal ineficiente e da incompetência da musculatura facial, características bucodentais, índice de cárie e problemas periodontais não diferem de pacientes não autistas.

Para o tratamento odontológico, deve-se observar que o estabelecimento de uma rotina é muito importante, sendo que o condicionamento deve ser gradual e instituído o mais precocemente possível. Sessões curtas de 10 a 15 min, instituir a técnica "falar-mostrar-fazer", com controle de voz, comandos claros, reforço positivo são imprescindíveis, sempre lembrando da importância de se estabelecer uma rotina nas consultas quanto ao dia e horário.[53] Pacientes autistas reagem exageradamente a estímulos sensoriais (visuais, auditivos, olfatórios), exigindo por parte do CD muito cuidado com os ruídos do equipamento e sabores desagradáveis de medicamentos de uso rotineiro em Odontologia. O atendimento ambulatorial requer mínima cooperação por parte do paciente, o que em muito depende do grau de comprometimento de suas funções cognitivas. Entretanto, em muitos pacientes autistas, em razão da grave alteração comportamental, o tratamento odontológico só poderá ser realizado sob sedação ou anestesia geral.

Deficiências sensoriais

As deficiências sensoriais podem causar grande impacto na vida de uma criança, principalmente se o acometimento for significativo. A audição e a visão são os sentidos mais importantes para a interação com o outro e com o meio ambiente, além do papel fundamental que exercem para a autonomia do indivíduo nas atividades da vida diária.

Como já descrito, as deficiências podem fazer parte do quadro clínico de uma doença ou podem surgir de forma isolada.

Deficiência auditiva

A insuficiência auditiva inclui vários graus de surdez. Pode ser diagnosticada como a perda das funções normais das orelhas externa e média, que, em alguns casos, pode ser corrigido cirurgicamente ou com aparelhos de amplificação, ou como a perda das funções sensorineurais da orelha interna, que raramente pode ser corrigida, e uma mistura de ambas. Quando um indivíduo é diagnosticado, o grau de perda auditiva e a idade em que a alteração teve início são importantes para se determinar a forma de tratamento. A maioria das crianças com deficiência auditiva apresenta pais normais.

Durante o atendimento odontológico, se algumas regras básicas descritas a seguir forem seguidas, poderá se estabelecer um grau intenso de comunicação entre a criança e o profissional, sem frustrações para ambas as partes envolvidas e, consequentemente, existirá um ambiente de trabalho tranquilo e amigável. Assim, sugere-se:

- Todos os membros da equipe devem saber que será atendida uma criança com deficiência auditiva; dessa forma, evitam-se constrangimentos quando a criança chegar
- Procurar saber o grau de aceitação dos pais com relação à deficiência, avaliar a influência da superproteção e o grau de contato social da criança, e determinar as características emocionais da criança e pais
- Procurar saber com os pais qual a melhor forma de comunicação com a criança (sinais, leitura de lábios etc.)
- Não elevar a voz, mas falar de forma clara e mais lentamente que o normal e usar gestos. Dizer frases curtas e depois checar se foi entendido. Evitar gírias
- Sempre olhar diretamente para a criança enquanto fala
- Se uma explicação não foi entendida, repeti-la com outras palavras
- Mostrar equipamentos e instrumentais sem colocar tanta ênfase na verbalização. Modelos, fotos e todos os dispositivos visuais são úteis para explicações
- Explicar os procedimentos antes de iniciá-los, como serão realizados e só após isso o profissional deverá colocar a máscara ou usar protetor facial do tipo viseira transparente
- Permita que os pais ou acompanhante fiquem próximo da criança, pois, além de darem segurança a ela, poderão lhe ajudar a transmitir as mensagens
- Deixar disponíveis lápis e papel, no caso de o profissional ou a criança querer escrever ou desenhar alguma coisa
- A linguagem corporal e as expressões faciais são fundamentais na interação profissional-paciente. O toque é uma forma de confortar uma criança apreensiva
- Dispositivos amplificadores de som devem ser desligados quando do uso do alta rotação
- Procurar realizar sessões curtas.

Deficiência visual

O estudo da cegueira é bastante antigo, sendo que os primeiros relatos da doença datam em 1550 a.C., no Egito. O problema real da cegueira não é apenas a visão, mas a falta de informação que existe, levando à discriminação do cego.

Se este receber treinamento especial e oportunidades, seu potencial residual, que é grande, poderá ser aproveitado de forma extremamente recompensadora e o deficiente ter uma vida independente. O atendimento odontológico da criança cega não difere daquele realizado no indivíduo normal, a não ser na abordagem; esta será facilitada se a criança já estiver recebendo algum tipo de treinamento que permita sua sociabilização. De maneira geral, quando do atendimento desses pacientes, é importante que o profissional utilize-se principalmente da comunicação verbal, descreva os equipamentos e as atitudes que serão adotadas e permita que ela toque e mexa em tudo.

Ao dirigir a criança para a cadeira odontológica, basta deixá-la segurar seu braço que o movimento de seu corpo lhe dará a orientação de que ela precisa; ao sentar-se, ponha sua mão no braço da cadeira para indicar a posição em que ela deve ficar. Procurar tratá-la de forma a conhecer sua individualidade, uma vez que cada criança tem sua própria maneira de ser.

Doenças sistêmicas crônicas

Entre os grupos de PNE para a Odontologia, as doenças sistêmicas crônicas englobam determinadas doenças de natureza congênita ou adquirida que merecem maior atenção do CD no momento do seu atendimento odontológico. Assim, ao lado dos aspectos bucais deverão ser avaliadas as alterações de ordem geral, comportamental, em conjunto com outros profissionais, principalmente médicos de diferentes especialidades, elaborando um plano de tratamento odontológico adequado para cada caso.

Nesse tópico, serão abordadas as doenças sistêmicas crônicas, como diabetes melito, cardiopatias, hemopatias, transtornos convulsivos-epilepsia, nefropatias e doenças do sistema respiratório.

Diabetes melito

Entre os distúrbios endocrinometabólicos que um indivíduo pode apresentar, o mais importante para o CD, por apresentar inúmeras manifestações bucais, é a hipofunção do pâncreas, determinando o diabetes melito. Esse é um distúrbio heterogêneo primário do metabolismo dos carboidratos (açúcares) com múltiplos fatores etiológicos que, em geral, envolvem deficiência de insulina absoluta ou relativa, resistência à insulina ou ambas. Todas as causas do diabetes melito levam, em última análise, ao desenvolvimento de hiperglicemia (aumento da taxa de glicose na corrente circulatória), que é a característica básica dessa síndrome. No caso de resistência à insulina, há produção de insulina, mas não há absorção pelo organismo.

Além de hiperglicemia, ocorre a glicosúria (presença anormal de glicose na urina) e, ainda, problemas nos sistemas vascular e nervoso, que comprometem principalmente olhos, rins e coração.

Classificação

- Diabetes tipo 1: insulinodependentes e também chamado diabetes
- Diabetes tipo 2: diabetes secundário ou associado a outras condições ou síndromes
- Tolerância diminuída à glicose (DTG)
- Diabetes gestacional.

O diabetes tipo 1, antigamente denominado diabetes de início juvenil ou sujeito à cetose, acomete crianças e adolescentes e apresenta grande importância em Odontopediatria. A sua incidência no Brasil é de 7,6 para cada 100 mil habitantes (com menos de 14 anos de idade) e corresponde a 10% da população de diabéticos.

Aspectos clínicos de ordem geral, bucal e sintomatologia

Os sintomas fundamentais do diabético são: sede exagerada e boca seca, poliúria, polifagia (fome exagerada), emagrecimento (não obrigatoriamente), fraqueza geral e pouca resistência a infecções.[54]

No diabetes melito, pode haver repercussão para diversos sistemas ou órgãos. Entre estas, as manifestações vasculares são importantes com sucessivos danos, de pequenos vasos, denominados *microangiopatia*, acompanhada de outra lesão arteriosclerose (macroangiopatia); ao lado disso, observa-se comprometimento cardíaco decorrente de hipertensão arterial.

Os pacientes diabéticos são mais suscetíveis à infecção com tendência a furunculose, abscessos profundos, infecções de úlceras e gangrenas. A psoríase é uma manifestação cutânea frequentemente associada ao diabetes.

Ocorrem, ainda, manifestações oculares agudas, complicações renais, transtornos neurológico e hepático.

O indivíduo acometido pode apresentar debilidade generalizada ocasionada pela diminuição da resistência orgânica. Todas essas complicações são decorrentes de hiperglicemia, hiperlipidemia e outras complicações associadas.

As sintomatologias do diabetes tipo 1 são semelhantes às outras, com pequenas diferenças, como: tem início abrupto e antes dos 30 anos, com maior incidência entre os 15 e 17 anos; etiologia autoimune e multigênica; os pacientes são, geralmente, magros e propensos à cetose (coma diabético, podendo até mesmo ir a óbito); e são dependentes de insulina.

Sem dúvida nenhuma, o diabetes é a doença que mais tem sido estudada e relacionada com problemas bucais. Entre elas, as mais citadas por Sabbagh-Haddad e Castilho são:[55]

- Doença periodontal, reconhecida como a sexta complicação clássica do paciente diabético com:
  - Hipertrofia gengival, a qual se torna sensível e sangra com facilidade; há menor queratinização epitelial
  - Reabsorção óssea alveolar e mobilidade dental
  - Tendência à formação de abscessos periodontais recorrentes (mesmo sem causas locais)

- Hipossalivação e eritema difuso na mucosa bucal
- Hálito cetônico no paciente diabético não compensado
- Língua avermelhada e saburrosa; os pacientes não compensados podem apresentar sensação de ardor na língua e mucosa bucal, com coloração avermelhada intensa e, no decorrer do tempo, pode ocorrer o agravamento da enfermidade, onde estas se ulceram e, posteriormente, aparecem pontos de necrose tecidual
- Aumento assintomático das parótidas
- Maior ocorrência de cárie dentária decorrente do aumento de hipoplasia e hipocalcificação dental
- Na criança, nota-se padrão de erupção dental anormal.

O risco de desenvolver a periodontite nos diabéticos está associado a diversos fatores, como idade individual, controle metabólico, tempo de duração da doença, presença de biofilme e cálculo. A doença periodontal inicia-se por meio da atuação de fatores denominados locais (determinantes, predisponentes, modificadores, iatrogênicos e outros), e, uma vez instalada a doença periodontal, os fatores sistêmicos (doenças e estados sistêmicos) podem eventualmente interferir na progressão da doença, agravando-a.

Por serem imunodepressivos, são mais suscetíveis de apresentar herpes simples, varicela-zóster, granuloma piogênico, afta, estomatite, candidíase e queilite angular. Nas crianças diabéticas portadoras de aparelhos ortodônticos, quando apresentarem candidíase, as lesões bucais devem ser tratadas com água bicarbonatada, uso tópico de nicostatina ou de micodazol, 4 vezes/dia, e é preciso também higienizar o aparelho.

Observam-se atraso na reparação tecidual (decorrente da biossíntese retardada do colágeno) e tendência à infecção secundária, aumentando a probabilidade de deiscência de suturas, frente a qualquer manobra cirúrgica. No ligamento periodontal, ocorre, também, atraso na reparação após o tratamento, decorrente da velocidade retardada na maturação de fibroblastos do ligamento periodontal.

O paciente diabético tem aumento da suscetibilidade à infecção em razão da deficiência de leucócitos T polimorfonucleares, resultando em diminuição da quimiotaxia e fagocitose. Ele apresenta ainda deficiência na atuação de macrófagos.

Em pacientes diabéticos jovens, observa-se reabsorção óssea extensa, a qual não é compatível com sua idade. Sem dúvida, fatores de ordem local e, principalmente, o traumatismo oclusal, contribuem para o agravamento da doença periodontal.

Muitas vezes, esses pacientes estão descompensados apesar de estarem tomando seu medicamento e fazendo dieta, por apresentarem focos infecciosos orais. Dessa forma, a prevenção na criança diabética é muito importante.

Diagnóstico laboratorial

O diagnóstico laboratorial visa a demonstrar a existência de atividade insulínica diminuída. Os testes mais rotineiros são:

- Pesquisa de glicosúria
- Determinação da glicemia em jejum
- Teste de tolerância aos carboidratos
- Teste-padrão de tolerância à glicose VO (GTT)
- Hemoglobina glicosilada (HbAlc): indicado no acompanhamento de diabéticos do tipo 1 e diabéticos do tipo 2 descompensados (a cada 3 meses). Esse exame corresponde à média das glicemias dos últimos 60 dias
- Avaliação da glicemia capilar em consultório com uso de glicosímetro, cujos valores variam, em jejum, de 70 a 99 mg/dℓ, e pós-prandial, até 160 mg/dℓ.

Tratamento odontológico

Pela anamnese, ou seja, por meio da avaliação das condições gerais do paciente e do exame clínico bucal, o CD obterá informações do estado atual de seu paciente, ou seja, se ele representa baixo, intermediário ou alto risco ao tratamento odontológico.

Pode-se considerar paciente de baixo risco aquele com controle metabólico, ausência de cetoacidose, glicosúria mínima até uma cruz e glicemia em jejum inferior a 99 mg/dℓ. Nesses indivíduos, recomendam-se, para o tratamento odontológico, dieta adequada, evitar estresse (sessões curtas) e administração de antibiótico, profilaticamente, para procedimentos cirúrgicos.

Considera-se paciente de risco moderado aquele que apresenta controle metabólico razoável, ausência de cetoacidose, aplicações leves em outros órgãos, glicosúria até 3 cruzes, glicemia em jejum inferior a 200 mg/dℓ. Nesses pacientes, para o tratamento dentário, recomendam-se dieta adequada, evitar estresse, insulinoterapia, a qual deverá ser fracionada em casos cirúrgicos antes e após a intervenção e antibioticoterapia.

Pacientes de alto risco são aqueles que apresentam controle metabólico deficiente, presença de cetoacidose, glicosúria (4 cruzes), cetonúria, glicemia em jejum superior a 250 mg/dℓ. Nesses pacientes, recomenda-se que o tratamento dentário, cirúrgico ou não, seja postergado até a compensação do paciente.

No tratamento da criança diabética, são preconizadas consultas médicas prévias com a finalidade de controlar a glicemia e hipertensão arterial, se presentes; realizar consultas odontológicas curtas, de preferência pela manhã, com o paciente alimentado e medicado; manutenção da insulina no pós-operatório, dieta alimentar, antibioticoterapia e, se necessário, anti-inflamatório não esteroide.

O tratamento ortodôntico nessas crianças deve ser feito sob rígido monitoramento do periodonto. Se houver possibilidade de escolha do tipo de aparelho, a preferência deverá recair sobre aqueles do tipo removível, uma vez que os fixos facilitam o acúmulo de biofilme. Em casos de agravamento do quadro clínico, os procedimentos deverão ser suspensos até o restabelecimento da funcionalidade do indivíduo.[43]

Cardiopatia

As cardiopatias basicamente podem ser classificadas de acordo com os seus conceitos hemodinâmicos em cardiopatias congênitas e adquiridas.

As cardiopatias congênitas podem se classificar em tipos cianótico e acianótico. As formas adquiridas podem ser classificadas também de acordo com a hemodinâmica em hipertensão arterial, insuficiência cardíaca congestiva, miocardiopatias (doença cardíaca reumática e endocardite infecciosa) e coronariopatias (angina de peito e infarto do miocárdio), entre outras.

As cardiopatias congênitas são relativamente pouco comuns. De acordo com Bustamante *et al.*, apesar da baixa incidência, são de importância relevante porque, entre as inúmeras possibilidades de defeitos, encontram-se anomalias com alterações anatomofuncionais acarretando desde simples alterações hemodinâmicas até situações mais complexas.[56] Sua etiologia é geralmente multifatorial, e há uma aparente interação entre os fatores genéticos e os ambientais. Rubéola, diabetes e drogas como o álcool e a fenitoína, durante a gestação, estão associados ao aumento da incidência da cardiopatia congênita. Deve-se observar a sua ocorrência em inúmeras síndromes, entre elas a síndrome de Down, por meio da qual cerca de 40% apresentam lesão cardíaca.[57] Além disso, crianças com erros inatos do metabolismo e distúrbios do tecido conjuntivo apresentam, também, com frequência, lesões cardíacas.[58]

Entre as cardiopatias adquiridas, são abordadas as miocardiopatias representadas pela endocardite infecciosa, endocardite bacteriana e a doença cardíaca reumática decorrente da febre reumática, por se manifestarem na criança.

A endocardite infecciosa é uma doença que lesa a superfície do endocárdio, em geral comprometido, por meio de agentes bacterianos, virais e fúngicos. Acima dos 4 anos, a incidência torna-se equivalente aos demais grupos etários, sendo que cerca de 78 a 91% dos casos de endocardite infecciosa na faixa pediátrica ocorrem em portadores de cardiopatia congênita.[59] Observa-se ainda que cerca de 35% dos casos de endocardite infecciosa são oriundos de problemas odontológicos.

A febre reumática apresenta como agente etiológico os estreptococos do grupo A beta-hemolíticos, que podem lesar o coração, originando a doença cardíaca reumática. A relação da doença reumática com a endocardite infecciosa é de cerca de 5% no grupo pediátrico. A utilização de aparelhos como próteses e materiais sintéticos aumenta o risco em 4%, o que não difere da população adulta. Entretanto, deve-se observar que aproximadamente 6 a 18% das crianças com endocardite infecciosa não apresentam cardiopatia de base.

A fonte da bacteriemia não é identificada na maioria dos casos; entretanto, as manipulações odontológicas, geniturinárias e da orofaringe a predispõem. Alguns procedimentos odontológicos e instrumentação envolvendo superfícies mucosas ou tecidos contaminados causam bacteriemia transitória que raramente persiste por mais de 15 min. As bactérias circulantes (*Streptococus viridans* e bactérias anaeróbias) podem alojar-se em válvulas cardíacas anormais ou danificadas ou, ainda, no endocárdio ou no endotélio, próximo de defeitos anatômicos,

ocasionando endocardite infecciosa.

O quadro clínico da endocardite infecciosa manifesta-se por febre (90% dos casos), palidez, sudorese, perda de peso, mialgias, manifestações cutâneas (petéquias), anorexia e artralgia. Após a identificação do agente etiológico com o antibiograma, é instituída a terapêutica medicamentosa pelo médico, de acordo com a sensibilidade do agente aos antibióticos.

De acordo com a American Heart Association, existem algumas condições cardíacas que predispõem à endocardite, recomendando-se, portanto, sua profilaxia com antibiótico. São elas:

- Válvula cardíaca protética
- Endocardite bacteriana prévia
- Doenças coronarianas congênitas:
  - Doença coronariana congênita cianótica não tratada, incluindo *shunts* e condutos paliativos
  - Defeito congênito completamente reparado com material protético ou com outro artifício, tanto colocado via cirurgia quanto por cateter (durante 6 meses após o procedimento)
  - Doença coronariana congênita reparada com defeito residual no local ou adjacente aos locais do adesivo ou artifício protético
- Transplantes cardíacos seguidos de valvulopatias.

Exceto as condições mencionadas, antibioticoterapia profilática não é mais recomendada para as outras formas de doença coronariana congênita. Se comparado com orientações prévias, menos pacientes são candidatos a receber profilaxia para endocardite bacteriana.

Assim, em alguns procedimentos odontológicos, por serem considerados invasivos e indutores de bacteriemia, recomenda-se a profilaxia antibiótica para a endocardite. Os procedimentos que necessitam de antibioticoterapia prévia são: exodontias, procedimentos periodontais, colocação de reimplantes de dentes avulsionados; instrumentação endodôntica ou cirurgia periapical; colocação inicial de bandas ortodônticas, mas não de braquetes; injeções anestésicas locais intraligamentares; limpeza profilática de dentes, nos quais se prevê sangramento.

De maneira geral, a profilaxia-padrão consiste na administração de amoxicilina (Amoxil® 500 mg) – adultos: 2,0 g; crianças (até 30 kg): 50 mg/kg VO, 30 a 60 min, antes do procedimento odontológico, e a continuidade dessa terapêutica depende do porte da intervenção odontológica, do problema bucal e cardíaco do paciente.

Alterações hematológicas

O conhecimento das hemopatias pelo CD, conforme Sabbagh-Haddad, é de grande importância, pois podem acometer os tecidos moles bucais, manifestando-se como anemias, policitemias e leucemias; contribuir para a infecção, pelas leucemias e leucopenias; originar tumefação ganglionar, pelas leucemias; provocar alterações na coloração dos dentes, como a eritroblastose fetal e talassemia; provocar alterações no tecido ósseo, como a anemia falciforme, talassemia e eritroblastose fetal; e levar a episódios hemorrágicos como as púrpuras vasculares, plaquetárias, coagulopatias e aumento da atividade fibrinolítica.[54]

As hemopatias podem ser classificadas como congênita e adquirida. As alterações podem estar sediadas no componente vasal (púrpuras vasculares e fragilidade capilar), celular (plaquetas: púrpuras plaquetárias e trombopatias; hemácias: anemias e policitemias; leucócitos: leucopenias, leucocitose e leucemias) e plasmático (coagulopatias, alteração do mecanismo fibrinolítico).

As principais hemopatias de interesse odontopediátrico são as anemias, as leucemias e a hemofilia. Cada uma dessas alterações hematológicas pode apresentar-se isoladamente ou ainda estar associada a algum tipo de paciente com necessidades especiais. Pode-se citar como exemplo a leucopenia observada em indivíduos com epilepsia (por uso medicamentoso); na síndrome de Down, os pacientes são mais suscetíveis à anemia ferropriva e a leucemias; na síndrome de Noonan, pela qual 31% apresentam deficiência do fator XI da coagulação; anemia observada em qualquer tipo de indivíduo subnutrido, decorrente de problemas incapacitantes para se alimentar, entre outros.

Anemias

As anemias podem ser confirmadas por intermédio de exames laboratoriais, hemograma ou mielograma, pelos

quais pode ser constatada diminuição do número de hemácias e/ou da concentração de hemoglobina. Ainda por meio de exames laboratoriais específicos, pode-se determinar o tipo de anemia, o que orientará o tratamento sistêmico.

As anemias apresentam como manifestações gerais a palidez do rosto, da pele, lábios e raiz das unhas (palidez de cor acinzentada ou amarelada). Os principais sintomas neuromusculares são debilidade geral, fadiga, formigamento das extremidades, sonolência, lipotimia, cefaleias e sensibilidade ao frio. Observam-se ainda outros sinais como náuseas, vômitos, perda de peso, perda de apetite, dores abdominais, diarreia, dispneia, edemas maleolares e palpitação. As manifestações bucais sugestivas de anemia são a palidez da gengiva e da mucosa bucal, o palato mole pode apresentar-se pálido ou de cor amarelo-limão; e a língua, pálida ou avermelhada. A glossite também pode estar presente, com sintomas de ardor, sensibilidade ou dor, sinais de atrofia das papilas ou lisura da língua (“calvície”). A estomatite angular não é frequente, mas sua presença crônica leva à suspeita de anemia. A estomatite infecciosa ocorre com úlceras superficiais persistentes ou recidivantes, podendo haver infecção secundária (monilíase).

Em relação ao tratamento odontológico, deve-se observar que o tratamento sistêmico depende do tipo de alteração hematológica, e o acompanhamento do hematologista deve ocorrer no pré, trans e pós-operatórios. As técnicas devem ser o menos traumáticas possível, podendo-se fazer uso de sedação, analgésicos, antibioticoterapia e anti-inflamatórios (que não interfiram na crase sanguínea e na hematopoese). De preferência, nos casos graves, o tratamento deve ocorrer em ambiente hospitalar.

Os procedimentos odontológicos realizados com anestesia geral ou sedação consciente não devem ser realizados em pacientes com taxas de hemoglobina inferiores a 10 g/dℓ e/ou hematócrito inferior a 30%.

Leucemia

A leucemia é uma neoplasia maligna que afeta as células formadoras dos elementos sanguíneos. Há a proliferação exagerada dos leucócitos e das células primitivas hematopoéticas com infiltração e disseminação dessas células anormais, e o crescimento desordenado de um único tipo celular. Os órgãos afetados são medula óssea, baço, fígado e gânglios linfáticos. Em todas as leucemias, o enfartamento ganglionar está sempre presente. De acordo com o tipo celular, as leucemias podem ser classificadas em: leucemia aguda do tipo linfoide e mieloide (dos elementos granulócitos) e leucemia crônica do tipo linfoide, mieloide e monocítica. A etiologia das leucemias pode estar relacionada com o hospedeiro, como a hereditariedade, e as anormalidades cromossômicas, como na síndrome de Down, na síndrome de Turner e na anemia de Fanconi, bem como podem estar presentes nas síndromes com imunodeficiência e disfunção crônica da medula óssea. Além desses, existem os fatores relacionados com o meio, como a radiação ionizante, as drogas e os vírus.

A leucemia linfoide aguda é mais frequente em crianças de 2 a 9 anos. Os sinais gerais relacionados com esse tipo de leucemia são a instalação rápida e progressiva. Além disso, observam-se palidez, astenia, taquicardia, anemia, infecções variadas (pela granulocitopenia), hemorragias (pela plaquetopenia), infecções recorrentes e perda de peso. Com a infiltração da doença, observam-se hepatomegalia, esplenomegalia, adenomegalia, cloroma (tumores de coloração verde, que podem apresentar-se cutânea ou subcutaneamente) e infiltração no sistema nervoso central, ocasionando dor secundária por compressão.

As manifestações bucais representam, muitas vezes, os sinais clínicos da doença, em que se observam placas purpúricas, hipertrofia gengival, sangramento gengival espontâneo. Podem ocorrer infiltrações leucêmicas em polpa e ligamento periodontal, sendo que, com a invasão leucêmica na polpa, ocorre necrose pulpar, e, na membrana periodontal, podem ser observadas dor e mobilidade dentária. A presença de gengivite grave e generalizada sem fator irritativo local é indicativa de o indivíduo ser portador de leucemia. Desse modo, não se deve intervir sem antes consultar o hematologista e analisar o hemograma, visto que são suscetíveis a infecções, as quais podem levar a óbito. O tratamento odontológico só pode ser realizado com a anuência do hematologista.

O transplante de medula óssea (precedido por uma irradiação corporal total) pode ser usado no tratamento desta leucemia, após a fase de remissão ou consolidação. Após o procedimento de transplante, drogas imunossupressoras são administradas para reduzir a probabilidade de rejeição. Pode-se observar crescimento gengival nos casos em que foi administrado Cyclosporin A®. O Methotrexaten® é utilizado nesses pacientes, causando alguns efeitos colaterais como dor na mucosa, descamação, ulceração, queilite, reação liquenoide, candidíase, gengivoestomatite herpética, eritema generalizado em mucosa e fibrose das glândulas salivares. A

suscetibilidade desses pacientes às infecções oportunistas requer esforços nos cuidados bucais rotineiros, terapia antifúngica (Amphoterecin®, Miconazol®, Ketoconazol® ou Fluconazol®) e emprego de agentes antivirais (Aciclovir®).

Hemofilia

Entre as coagulopatias, a de maior interesse para o CD é a hemofilia, doença hemorrágica da maior gravidade e que requer cuidados especiais quando o profissional estiver na contingência de executar tratamento odontológico, cirúrgico ou não. Isso se deve ao fato de que, diante de um quadro hemorrágico e se o indivíduo não receber tratamento adequado, poderá ocorrer o seu óbito. Há três tipos de hemofilia:

- Hemofilia A: há ausência ou deficiência do fator VIII ou globulina anti-hemofílica
- Hemofilia B: ocorre a deficiência do fator IX ou componente tromboplástico do plasma (PTC)
- Hemofilia C: há deficiência do fator XI ou antecedente tromboplastínico do plasma (PTA). Litle (1976) observou que esses tipos de hemofilia abrangem respectivamente 80%, 13% e 6% das coagulopatias de caráter hereditário.

As hemofilias A e B apresentam a mesma sintomatologia; o sangramento é persistente, lento, desproporcional em relação ao traumatismo, podendo durar horas, dias ou semanas. As hemorragias ocorrem espontaneamente ou após traumatismo de formas subcutâneas, intramusculares (hematomas), intra-articulares (hemoartroses), no trato gastrintestinal, renal, epistaxe e na cavidade bucal (gengiva, língua, lábios, durante a esfoliação e erupção dentárias). Na hemofilia C, há ausência de sintomas hemorrágicos significante, em geral surgindo após traumatismo ou sangramento prolongado, ou ainda em intervenções odontológicas, que pode ser a primeira manifestação observada da deficiência do fator XI.

O diagnóstico é obtido por meio do tempo de tromboplastina parcial ativada que, quando alterado, indica deficiência dos fatores VIII, IX ou XI. Para individualizar qual o fator causador da diátese hemorrágica, realiza-se o teste de geração de tromboplastina.

O tratamento cirúrgico-odontológico do paciente deve ser realizado conjuntamente com o hematologista. Este administrará, para o tratamento, concentrado de fator VIII ou IX obtido do plasma humano. Para o tratamento da hemofilia A, há dois tipos de concentrados de fator VIII: crioprecipitado congelado e crioprecipitado liofilizado (Cryobulim®). Para o tratamento da hemofilia B, há apenas um tipo de concentrado do fator IX (Bebulinimuno® – 500). Para a hemofilia C, não existe concentrado, sendo o tratamento baseado na administração de plasma fresco. Como terapêutica coadjuvante, pode-se utilizar o ácido épsilon aminocaproico, o qual atua inibindo o sistema fibrinolítico. Quanto à conduta odontológica, nos casos de cirurgias em pacientes hemofílicos, após a administração do fator, o profissional deve proceder à anestesia local infiltrativa de eleição, pois na anestesia regional poderá ocorrer hematoma. A técnica de avulsão deve ser a menos traumática possível e, quanto ao número de dentes a serem avulsionados em cada sessão, pesa o bom senso profissional. No pós-operatório, contraindica-se o uso de ácido acetilsalicílico por interferir na agregação plaquetária.[60]

Para o tratamento ortodôntico em crianças com discrasias sanguíneas, devem-se evitar a todo custo acessórios que possam induzir lesões mucosas. Os aparelhos removíveis são menos traumáticos que os fixos. Quando, porém, o planejamento impõe que apenas a aparatologia fixa seja adotada, a relação custo-benefício deverá ser cuidadosamente avaliada.[43]

Transtorno convulsivo

O transtorno convulsivo é um termo aplicado a um grupo de distúrbios, algumas vezes designado como epilepsia, caracterizado por alterações comportamentais intensas, espontâneas e transitórias, de atividade cerebral anormal. A maior incidência da epilepsia ocorre na primeira infância; entretanto, pode aparecer em qualquer época, caracterizada por distúrbio paroxístico recorrente da função cerebral causado por descargas anormais de neurônios.[61]

A epilepsia ocorre em torno de 1% da população em geral, e 5% desses apresentam deficiência mental leve. A epilepsia também aparece em cerca de 50% dos pacientes com paralisia cerebral espástica e em 25% dos atetoides; pode ainda se manifestar em algumas síndromes, como na síndrome de West, na síndrome do cromossomo X frágil em 11% dos indivíduos, na síndrome de Down em cerca de 5 a 10% e em diversas outras

síndromes em menor percentual.[39,57]

Os transtornos convulsivos podem ser classificados de acordo com a etiologia em convulsão sintomática e convulsões crônicas ou recorrentes (epilepsia).

As causas de crises epilépticas mais encontradas no período dos 30 primeiros dias de vida foram ligadas ao parto, por asfixia, assim como as anormalidades genéticas, alterações metabólicas (como a hipoglicemia e a hipocalcemia), infecções do SNC e privação de drogas.

A convulsão sintomática é comum em crianças, e a causa mais frequente é a febre, que pode atingir de 6 a 8% das crianças de 6 meses a 3 anos. Deve-se observar que, se o ataque febril for isolado, a possibilidade de uma epilepsia crônica é pequena. Entretanto, caso ocorra mais de um ataque febril, aumenta-se a probabilidade de uma epilepsia crônica.

A convulsão crônica ou recorrente, também conhecida por epilepsia, é um sintoma de um distúrbio cerebral, portanto do SNC, no qual há descargas elétricas, pelos neurônios, de curta duração, frequente, mas irregular, constatada pelo eletrencefalograma (EEG). As características abrangem desde a perda de consciência parcial ou total até a sucessão de espasmos musculares tônicos e/ou clônicos (involuntários).

Assim, a crise epiléptica pode manifestar-se desde um desligamento da consciência (ausência) com fixação do olhar, sem queda; uma sensação inexplicável de medo; um distúrbio momentâneo da memória; perturbação visual, auditiva ou olfatória estranha, que pode ou não progredir para uma convulsão; movimentos mastigatórios e gestos descoordenados e automáticos até a convulsão. Nesta, ocorrem queda do indivíduo ao solo, perda da consciência acompanhada de movimentos musculares bruscos, anormais clônicos ou tônicos de todas as extremidades, perturbações sensoriais ou do sistema nervoso autômato (incontinências urinária e fecal). Observam-se travamento da boca pela hipertensão dos músculos masseter e temporal, tremor intenso, hipersalivação pelo estímulo do SNA simpático e a glossoptose. Esta última pode ser evitada se a cabeça do paciente for colocada lateralmente; caso contrário, a glossoptose poderá provocar asfixia pelo bloqueio das vias respiratórias.[61]

A terapêutica medicamentosa é prescrita pelo neuropediatra, e as principais podem conter drogas do tipo:

- Fenobarbital (Gardenal®, Gardenalina®, Luminal®)
- Fenitoína (Hidantal®, Epelin®, Mesatoína®)
- Primidona (Mysoline®, Primidona®)
- Clonazepan (Rivotril®)
- Ácido valproico (Depakene®, Valpakine®)
- Carbamazepina (Tegretol®)
- Benzodiazepínico (Diazepan®).

Os anticonvulsivantes empregados, ao longo do tempo, principalmente a difenil-hidantoína (Hidantal®, Epelin®), introduzida em 1938, por Merrit & Pulman, podem ter sua aplicação terapêutica limitada em decorrência do aparecimento de hiperplasia gengival. Em razão dessa hiperplasia gengival, muitas vezes, há problemas de estética bucal, desconforto e interferência funcional, que pode ocorrer entre 10 e 53% dos que usam essa droga. A patogênese apresenta evidências de uma resposta inflamatória local da gengiva, e uma higiene bucal rigorosa poderia reduzir e até mesmo prevenir o aparecimento e a recidiva da hiperplasia.[23,62-64] Esta pode estar vinculada a medicação específica, fatores irritantes locais e predisposição individual pela suscetibilidade dos fibroblastos à droga.

Segundo Offenbacher, a hiperplasia gengival pode ser induzida por várias drogas, como agentes anticonvulsivantes, como difenil-hidantoína (Hidantal®, Epelin®), bloqueadores de canais de cálcio, como nifedipine e diltiazem e imunossupressores como ciclosporina.[64] A presença de biofilme dentário tem sido considerada o principal fator etiológico na incidência da hiperplasia dilantínica.

No que diz respeito ao controle da hiperplasia gengival, pode-se optar pela prevenção, com controle do biofilme dentário e, terapeuticamente, com a realização de gengivectomia. Deve-se observar que o controle do biofilme é fundamental, mesmo após cirurgias, para que não ocorra recidiva da hiperplasia gengival.

Para o tratamento odontológico dos pacientes com transtornos convulsivos, o CD deve avaliar, durante a anamnese, qual o medicamento o paciente está tomando, a frequência dessas convulsões, quais os fatores que as desencadeiam (bebida alcoólica, medo, outros) e se essas convulsões são bem controladas.

No tratamento odontológico propriamente dito, esses indivíduos não devem interromper sua medicação e, ainda, recomenda-se a administração de tranquilizantes como os benzodiazepínicos, pois a ansiedade e o medo podem desencadear um transtorno convulsivo. Diante de tal quadro, o profissional deve:

- Deixar vias respiratórias do paciente livres
- Protegê-lo de danos corporais (deitá-lo em decúbito lateral)
- Remover o mais rápido possível todos os aparelhos bucais (matrizes, cunhas, grampos)
- Não continuar o tratamento odontológico nesse dia.

Se no plano de tratamento for constatada a necessidade de tratamento ortodôntico ou uso de aparelhos mantenedores de espaço, o profissional deverá ser extremamente cauteloso, pois tanto as opções de aparelhos removíveis como fixos trazem desvantagens para este indivíduo. No caso de uma crise convulsiva, o aparelho removível representa risco, uma vez que pode ocorrer fratura do acrílico com possibilidade de engasgo ou aspiração do fragmento. Já as aparatologias fixas podem agravar o quadro da hiperplasia. A tomada de decisão clínica nesses casos representa um grande desafio para o CD, e, muitas vezes, a exclusão da correção ortodôntica do plano de tratamento é a opção mais sensata.

Distúrbios do sistema respiratório

Alterações no sistema respiratório são muito comuns de serem observadas em crianças. Tais distúrbios incluem: infecções do trato respiratório, asma, fibrose cística, doenças imunológicas dos pulmões, tuberculose e anomalias de desenvolvimento, entre outras.

A bronquite crônica é definida como uma tosse crônica que ocorre no período de 3 meses a 1 ano, durante pelo menos 2 anos. Fisiologicamente, é observada ausência da substância surfactante secretada pelas células alveolares, que melhora as propriedades elásticas dos tecidos respiratórios. Os sinais clínicos observados são dificuldade de respirar, tosse crônica, sons anormais durante a respiração, infecção pulmonar persistente e possível aparência cianótica. Durante o atendimento odontológico, é importante preservar a capacidade respiratória da criança, deixando a cadeira em posição de 90°. Drogas anticolinérgicas devem ser evitadas, mas os anestésicos locais não apresentam contraindicações.

A asma é uma doença multifatorial, sem causa definida. É caracterizada por um estado de hiperatividade dos brônquios, resultando em graus variáveis de obstrução das vias respiratórias e constrição dos brônquios, decorrentes de secreção excessiva de muco, inflamação epitelial das vias respiratórias e aumento do tônus muscular. Os sintomas geralmente associados são tosse e dificuldade de respirar. Não existem condições bucais específicas observadas na criança asmática, mas alguns cuidados devem ser tomados quando do atendimento desses pacientes. Previamente ao atendimento, o profissional deve avaliar a história médica, a frequência e gravidade do ataque, os fatores precipitadores e os medicamentos em uso. Muitos deles apresentam alergia à penicilina. Também devem ser evitados anestésicos contendo epinefrina ou levonordefrina, em razão do tipo de conservante utilizado. A ansiedade e o estresse precipitam um ataque asmático e, portanto, tais situações devem ser evitadas. O paciente deve estar de posse de sua droga broncodilatadora e utilizá-la em caso de ataque asmático durante o atendimento odontológico. Uma vez que as crises podem ser desencadeadas por fatores ambientais, é importante que o consultório esteja preparado para receber essa criança. O uso de substâncias com odores fortes, como alguns tipos de desinfetantes de pisos devem ser evitados antes do horário da consulta. Alguns consultórios apresentam salas de brinquedos com tapetes, cortinas de tecido e brinquedos de pelúcia, e o cuidador deverá ser orientado a não deixar a criança nesse ambiente.

A tuberculose é uma doença causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*. Recentemente, tem sido observado aumento da sua prevalência em decorrência da epidemia do vírus da imunodeficiência humana (HIV) e da imigração de pessoas onde a tuberculose é comum. A via de transmissão ocorre de pessoa para pessoa pelo ar, e o organismo pode não apresentar sintomatologia clínica por muitos anos. Alguns fatores, como infecção pelo HIV, estágio terminal de doença renal, terapia imunossupressora ou de corticosteroides, radiação no tórax e desnutrição, podem reativar o microrganismo fazendo com que o indivíduo desenvolva os sinais clínicos, sendo o mais comum a tosse crônica, mas também podem ocorrer febre, perda de peso e necrose pulmonar. O diagnóstico é feito por meio do exame radiográfico, cultura de *sputum* (microrganismos) e sinais clínicos. Crianças com menos de 6 anos podem receber tratamento odontológico em ambulatório, pois raramente

apresentam o bacilo no *sputum* e apresentam baixo risco de transmissão quando tossem.

Nefropatias

Os rins são órgãos multifuncionais que regulam o volume de fluidos no corpo, mantêm o equilíbrio ácido-base e de eletrólitos, excretam produtos e são responsáveis por determinadas funções endócrinas. A falha renal crônica ocorre em consequência da destruição permanente dos néfrons (unidade funcional dos rins).

A falha renal torna-se sintomática apenas quando as anormalidades metabólicas tornam-se graves. A perda das funções reguladoras dos rins cria complicações multissistêmicas, que devem ser avaliadas quando do atendimento odontológico, além de provocar uma série de manifestações bucais. A hemodiálise e o transplante também acarretam situações que devem ser analisadas. A principal causa de mortalidade em pacientes renais são doenças cardiovasculares e infecções.

Síndrome nefrótica

As manifestações clínicas da síndrome nefrótica envolvem alterações nos sistemas cardiovascular, hematopoético, neuromuscular, endócrino, gastrintestinal, dermatológico e estomatológico.

Em decorrência da baixa concentração de cálcio no sangue, as glândulas paratireoides liberam o paratormônio, resultando em hiperparatireoidismo secundário. Isso causa a mobilização de cálcio dos ossos resultando em problemas esqueléticos. Os mais frequentes são a combinação de osteíte fibrosa, osteomalacia e osteoesclerose no adulto e raquitismo renal nas crianças, predispondo, a longo prazo, às fraturas ósseas espontâneas.

A anemia normocítica é um estado frequente decorrente da falha de produção da eritropoetina (hormônio que estimula a produção de células vermelhas) ou resultado do estado urêmico. Este causa supressão da resposta linfocítica, disfunção dos granulócitos e supressão das células mediadoras de imunidade, aumentando o risco dos pacientes a infecções e a prevalência de condições neoplásicas. O tempo de sangramento está aumentado e, portanto, a hemostasia é precária no paciente urêmico.

Outras alterações sistêmicas incluem arritmia cardíaca, hipertensão arterial, pericardite, arterioesclorose, encefalopatia urêmica, fadiga muscular, náuseas, vômitos, úlcera péptica, hepatite (pacientes em hemodiálise), escoriações, equimoses e palidez.

A avaliação sanguínea demonstra aumento de potássio, hipocalcemia, acidose metabólica e hiperfosfatemia, elevação da creatinina, ureia, fosfatase alcalina, ácido úrico e magnésio (azotomia).

A perda da função renal é geralmente detectada pela baixa na eliminação da creatinina pela urina e pelo consequente aumento da creatinina no sangue e acúmulo de compostos nitrogenados envolvidos nos processos metabólicos normais.

A azotemia pode resultar de choque hemorrágico grave, bloqueio vascular ou múltiplas causas intrarrenais, como diabetes, lúpus eritematoso, neoplasia, glomerulonefrite crônica, hipertensão, nefrite por radiação e nefrite tubulointersticial crônica geral; a doença renal é uma doença isolada.

As alterações bucais incluem hipoplasia do esmalte, atraso na erupção, coloração acastanhada dos dentes, maloclusão de etiologia esquelética, formação incompleta e anormal dos dentes e raízes, agenesia dental ou supranumerária, ausência parcial ou total de lâmina dura, trabeculado ósseo com aspecto de “vidro moído”, mobilidade dental, granuloma de células gigantes na maxila e mandíbula, degeneração cálcica da polpa coronária, calcificação ectópica nos vasos sanguíneos, articulações, órgãos e tecidos moles, e deposição acelerada de cálculo dental. Em razão da necessidade de alimentação rica em carboidratos e pobre em proteínas, a prevalência da doença cárie poderia ser maior, entretanto várias pesquisas demonstram menos atividade de cárie, talvez em decorrência da maior formação de cálculo ou ação antibacteriana decorrente do aumento dos níveis de ureia na saliva. Outra característica clínica é o surgimento da erosão dental, resultante do refluxo gastresofágico quando o paciente está sendo submetido à hemodiálise.

Também podem ser observadas hipossalivação, hálito semelhante à amônia, infecção retrógrada das parótidas e estomatites. O paciente pode relatar ainda gosto metálico.

Com relação às drogas, as mais seguras são aquelas metabolizadas no fígado. Os analgésicos podem ser utilizados em doses reduzidas ou em intervalos maiores (ácido acetilsalicílico e paracetamol). Os anestésicos locais podem ser utilizados com segurança nas doses normais (seu efeito é por menos tempo, e o uso do vasoconstritor deve ser feito com cautela), e as drogas anti-inflamatórias não esteroides devem ser evitadas.

Quanto aos antibióticos, as tetraciclinas e os aminoglicosídios são contraindicados. Doses normais podem ser utilizadas com amoxilina, penicilina, clindamicina e eritromicina, as quais devem ser administradas, mas por pouco tempo. Na maioria dos casos, quando a doença renal está controlada, não existem contraindicações médicas para se executarem cuidados odontológicos. A melhor estratégia de tratamento é estabelecer uma boa saúde bucal, adotando-se procedimentos preventivos, evitando qualquer tipo de infecção odontológica.

Os pacientes submetidos à hemodiálise, na maioria dos casos, recebem-na 3 vezes/semana, por cerca de 4 h por sessão. É importante salientar que os pacientes em hemodiálise recebem drogas anticoagulantes durante a diálise. Geralmente, quando a doença renal está sob controle, não existem contraindicações para o atendimento ambulatorial; entretanto, algumas condutas devem ser adotadas. É essencial consultar o médico do paciente para conhecer o estágio da doença e as alterações sistêmicas envolvidas, principalmente se existe algum tipo de complicação cardíaca associada ou, ainda, distúrbios hematológicos e do sistema de coagulação sanguínea, observados pelo hemograma completo e pelo coagulograma.

Cuidados ainda devem ser tomados pelo CD na prescrição de antibioticoterapia, quanto à posologia, quer profilaticamente, quer na presença de processos infecciosos.

O melhor período a realizar tratamento odontológico nos pacientes em diálise é no dia seguinte ao procedimento, quando os benefícios da hemodiálise ainda estão presentes (hidratação, balanço de eletrólitos e nível de ureia) e não existem riscos de heparização sanguínea.

Os pacientes que receberão transplante renal necessitam fazer avaliação odontológica prévia para eliminar qualquer possibilidade de infecção bucal, a qual poderá comprometer o sucesso do transplante. O tratamento imediato do paciente pós-transplantado deve se limitar apenas a procedimentos preventivos e de emergência. O tratamento eletivo deve ser adiado por 3 a 6 meses e, quando realizado, são recomendados antibioticoterapia profilática e ajuste nas drogas imunossupressoras.

Doenças infectocontagiosas

Nesse grupo, será considerada a *hepatite viral*, a qual pode ser classificada em A, B, C, D e E. Entre as doenças de transmissão ocupacional reconhecida na prática odontológica, destaca-se a hepatite B como a de maior risco de contaminação. Atualmente, existe a vacina contra o vírus da hepatite B e, consequentemente, criou-se a expectativa de controlar essa doença. Todos os tipos de hepatite podem estar presentes na criança, sendo, nas hepatites A e E, as vias de transmissão orofecais. As hepatites B, C e D apresentam as mesmas vias de transmissão: perinatal, pelo sangue, por hemoderivados e sexual. Independentemente da etiologia, as manifestações clínicas são semelhantes, com períodos de incubação, prodômico, de estado e convalescença. Deve-se observar que a maioria dos casos é anictérica (cerca de 70%), com sintomas semelhantes aos de uma gripe, ou até mesmo assintomáticos. A forma fulminante ocorre em menos de 1%, com letalidade alta (superior a 80%).[65]

A hepatite crônica frequentemente resulta de uma infecção pelo vírus das hepatites B, C, D e E. Há evidências que o mecanismo imunológico tem um papel determinante no início e na propagação da hepatite crônica. Essa pode ser definida como inflamação, necrose e fibrose hepática (cirrose hepática) de gravidade variável, com duração de pelo menos 6 meses e está relacionada com três tipos de hepatite crônica: persistente, lobular e ativa. Ainda que esses tipos sejam semelhantes na etiologia e apresentem algumas características histológicas comparáveis, a hepatite crônica persistente e a lobular são condições assintomáticas, não progressivas, e o paciente normalmente não necessita de tratamento. Na hepatite crônica ativa, observam-se sintomas comuns à fadiga, além de anorexia, náuseas, vômito, perda de peso. Dessa forma, a hepatite crônica ativa necessita de alguns cuidados, principalmente se o paciente estiver sendo tratado com corticosteroides. Nesse caso, se for necessária uma exodontia, o profissional deve ser alertado do aumento de risco de infecção no pós-operatório e até mesmo de septicemia.[66]

Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)

O HIV apresenta tropismo específico por células anfígenas CD4, incluindo linfócitos T (T4), monócitos, macrófagos, alguns linfócitos B e células gigantes. Como os linfócitos CD4 apresentam um papel vital na indução e evolução da resposta imune normal, a diminuição ou alteração nas suas funções, por ações direta e

indireta do retrovírus HIV, podem provocar uma série de alterações imunológicas que resultam em maior suscetibilidade a infecções bacterianas e fúngicas oportunistas, maior propensão à malignidade, pneumonia intersicial-linfoide e trombocitemia. O efeito direto do vírus no sistema nervoso central de crianças infectadas pode resultar em encefalopatia progressiva com comprometimentos motor, comportamental e cognitivo.

Acredita-se que, em nações em desenvolvimento, 15 a 20% de todos os casos de AIDS documentados aconteçam em crianças. A criança pode ser contaminada pela mãe (aquisição vertical) durante a gestação ou o parto (via transplacentária) ou ser resultante da amamentação, ou por sangue contaminado (transfusões sanguíneas).

Entre as alterações sistêmicas, podem ser observados pneumonia e infecções bacterianas recorrentes, diarreia recorrente ou crônica, linfadenopatia, hepatoesplenomegalia, atraso no crescimento, encefalopatia progressiva, hiperplasia pulmonar linfoide e alterações craniofaciais dismórficas.

As manifestações bucais são comuns nos pacientes pediátricos infectados, servem como marcadores da infecção e predizem o progresso da doença. Crianças infectadas estão de 15 a 20 vezes mais propensas a apresentar manifestações bucofaciais se comparadas com crianças não infectadas. Geralmente, os bebês nascem normais, e os problemas em geral iniciam-se nos primeiros anos de vida. Entre as manifestações bucais, podem ser observados candidíase oral persistente, aumento das parótidas, estomatite herpética, leucoplasia pilosa, petéquias, estomatite aftosa, eritema gengival linear e linfadenopatia cervical (Figura 47.30).



Figura 47.30 Características intrabucais de paciente com AIDS (imagem cedida pela Dra. Grace S. Teles).

A prevalência da doença cárie está relacionada com o estágio do desenvolvimento da doença, a frequência de consumo de carboidratos e os níveis de lactobacilos. A superalimentação e a medicação (com açúcar) podem estar relacionadas com a maior prevalência da doença. Acredita-se que a doença periodontal, muito frequente em crianças portadoras do HIV, esteja mais relacionada com a disfunção imunológica que com os fatores locais propriamente ditos. Entretanto, a prevalência é menor que aquela observada em adultos, talvez pela administração de múltiplos antibióticos e gamaglobulinas, ajudando a prevenir a doença periodontal. Entre os problemas observados, a gengivite e o eritema gengival linear são bem mais frequentes de ser observados que a periodontite.

Como a boca é relativamente fácil de ser examinada, a presença de sinais orais ajuda os profissionais da área de saúde a detectar crianças infectadas pelo HIV e a iniciar a intervenção precoce que possa retardar a progressão da doença até chegar à AIDS.

Condições sistêmicas

Nesse grupo, estão presentes os pacientes irradiados em região de cabeça e pescoço, aqueles submetidos a transplante de órgãos e, ainda, os imunossuprimidos por medicamentos.

As neoplasias mais frequentemente observadas em crianças são leucemia, tumores no sistema nervoso central e linfomas.

Cerca de 90% dos pacientes sofrem algum tipo de complicação oral durante e/ou após o tratamento. Os agentes quimioterápicos são drogas que apresentam certa seletividade para destruir células tumorais. Infelizmente, as drogas disponíveis até o momento não conseguem atuar apenas nessas células e, consequentemente, são observados danos a outros tecidos considerados normais.

A mucosite, a complicação bucal mais comum, consiste em uma sequela desagradável do tratamento. Esta pode se expressar como lesões ulcerativas eritematosas ou difusas e provocar dor aguda e disfagia, levando à má nutrição, uma vez que a higiene bucal e a alimentação tornam-se difíceis. O processo tem início entre 3 e 7 dias após o início da quimioterapia e a duração varia de alguns dias a algumas semanas, de acordo com o regime de drogas utilizado. As lesões ulcerativas são observadas principalmente nas mucosas vestibular e labial, na superfície ventrolateral da língua e do assoalho bucal. O tratamento é paliativo, buscando minimizar o traumatismo e melhorar o conforto do paciente.

Apesar de a quimioterapia não trazer efeitos secundários a longo prazo para as glândulas salivares, os pacientes podem apresentar alterações temporárias na quantidade e qualidade de saliva, predispondo à maior incidência de infecções bucais (fungos, bactérias oportunistas e vírus).

A candidíase é a infecção fúngica mais frequente. Tecidos moles do lábio, mucosa labial e bucal, língua, palato mole e mucosa faríngea são mais afetados. Infecções recorrentes são comuns durante o tratamento, mas podem ser reduzidas com o uso de medidas profiláticas ou terapêuticas (bochecho com água bicarbonatada, aplicação de Niscotatina® ou Micodozol®). Se o paciente fizer uso de aparelho protético ou ortodôntico, deve-se lembrar de que este também deve sofrer desinfecção com essas substâncias.

As infecções bacterianas contribuem para aumentar a morbidade e mortalidade em pacientes mielodeprimidos e imunossuprimidos. Geralmente, são causadas por bactérias aeróbias gram-negativas e expressam-se na exacerbação da infecção periapical e doença periodontal. A administração de antibióticos é recomendada para se evitar a chance de disseminação sistêmica. Em geral, observa-se gengivite marginal crônica inespecífica, provavelmente resultante de doença gengival preexistente, exacerbada pela combinação da imunossupressão, queda de resistência do paciente e piora na higienização bucal.

A infecção viral pelo herpes-vírus simples é relativamente comum, e as manifestações clínicas são observadas nos lábios e na mucosa bucal, apresentando-se com mais frequência como lesões únicas ou múltiplas vesiculadas do que como estomatite ulcerativa generalizada.

Os agentes quimioterápicos induzem a trombocitopenia e neutropenia, resultando em sangramento bucal espontâneo e hemostasia alterada. O sangramento gengival espontâneo ocorre quando a contagem de plaquetas é menor que 15.000 cels/mm^3 e é um problema sério em crianças com dentes em fase de esfoliação. A higiene bucal deve ser realizada suavemente para evitar hemorragia local.

Assim como na quimioterapia, frequentemente surgem ulcerações e mucosite quando a boca é uma das áreas irradiadas. Tais alterações são mais graves entre a 2ª e a 4ª semanas pós-radioterapia.

Quando a região afetada abrange as glândulas salivares maiores, os efeitos imediatos observados são redução do fluxo salivar, alteração na viscosidade e acidez, dependendo da dose e duração da radiação, podendo provocar até mesmo alterações irreversíveis nas glândulas salivares. Entretanto, as glândulas salivares de crianças são mais radiorresistentes, e, consequentemente, o grau de gravidade das complicações é menor que nos adolescentes e adultos. Também ocorre alteração no paladar, e a alimentação é dificultada. Com isso, os pacientes acabam por ingerir alimentos mais pastosos e consumo mais frequente de doces. Provavelmente, a associação entre as alterações salivares e hábitos alimentares seja o principal fator etiológico da cárie por radiação, que costuma surgir entre 2 meses e 1 ano pós-radioterapia. A hipossalivação também aumenta a probabilidade de infecções secundárias, principalmente a candidíase.

O comprometimento progressivo do sistema vascular regional do tecido ósseo, decorrente da radioterapia, pode levar à osteorradionecrose; se essa região se tornar infectada, se transformará em osteomielite refratária. Esse tipo de alteração é raro entre crianças e adolescentes. Outras complicações associadas à radioterapia são: disfunção muscular, dificultando a abertura/fechamento da boca (mais comum em adultos e idosos); dor/necrose pulpar; distúrbios no desenvolvimento dental; e atraso do crescimento dos ossos da face.

O transplante de medula óssea, em geral, é associado a uma irradiação corporal total prévia e quimioterapia. Praticamente, todas as crianças desenvolvem alterações bucais. Hiperqueratinização, eritema, atrofia da mucosa,

ulcerações, dor e infecções são as situações mais comuns.

O tratamento odontológico dos pacientes pediátricos oncológicos exige interação com os médicos pediatra e oncologista. O preparo para quimioterapia ou radioterapia inclui avaliação odontológica. Todos os possíveis focos de infecção e dentes capazes de oferecer riscos (restaurações inadequadas, dentes em fase final de esfoliação) devem ser eliminados antes de se iniciar o tratamento sistêmico. A adoção de cuidados preventivos resulta na redução da incidência de complicações bucais.

O tratamento odontológico emergencial durante essa fase exige uma avaliação do oncologista. Geralmente, se a contagem de leucócitos for maior que 2.000/mm^3 e a de plaquetas maior que 40.000/mm^3, os procedimentos odontológicos podem ser realizados com cuidado e sempre com acompanhamento médico. Quando a contagem de leucócitos for menor que 2.000/mm^3, é recomendada profilaxia antibiótica. A atenção odontológica pós-tratamento pode ser realizada de forma usual, mas, se algum procedimento invasivo for realizado, é recomendada profilaxia antibiótica.

Para pacientes que já sofreram quimioterapia e radioterapia, tratamentos odontológicos não invasivos podem ser realizados de forma convencional. Tratamentos odontológicos invasivos (cirúrgicos) devem ser protelados pelo período mínimo de 2 anos.

A estratégia usada para o tratamento ortodôntico nesse grupo de pacientes deve incluir aparelhos que minimizem o risco de reabsorção radicular, com aplicação de forças leves. É recomendável postergar o início do tratamento para, no mínimo, 2 anos após o término das terapêuticas.[67]

Exame do paciente, diagnóstico e planejamento

A ficha clínica direcionada a esses pacientes, basicamente, é semelhante àquela realizada na criança sem necessidades especiais. Essa deve conter os dados de identificação do paciente, dos profissionais das áreas afins que o atendem, como ainda uma anamnese, a mais completa possível, contendo as histórias médica, odontológica, fonoaudiológica e psicológica; após a coleta desses dados, o CD deve proceder aos exame físico e clínico do paciente, tanto corporal como do complexo craniofacial, principalmente o maxilomandibular, incluindo o exame intrabucal. Associado a esses tópicos, a ficha clínica deve conter informações sobre os medicamentos de que o paciente faz uso (com sua concentração e posologia), como também de exames complementares pregressos e aqueles solicitados pelo profissional.

Consideram-se aqui alguns aspectos do exame físico desses pacientes, por apresentarem algumas particularidades. Esse exame é semelhante àquele realizado em pacientes sem necessidades especiais. Entretanto, ênfase maior deve ser dada às alterações morfológicas comuns de ser observadas.

O exame do paciente deve partir de uma avaliação, obtendo-se a impressão visual inicial do “todo”, e concluir no exame de regiões específicas. No primeiro contato visual com a criança, são analisadas estatura, proporcionalidade entre membros, coloração e textura da pele e mobilidade; em seguida, é realizado o exame das estruturas de cabeça e pescoço, face, tórax, abdome, coluna vertebral, membros e, finalmente, o exame das estruturas da cavidade bucal. Todas as características gerais e craniofaciais relativas à doença são importantes a ser consideradas e devem ser anotadas na ficha clínica.

Após anamnese completa, exame físico e clínico bucal, é necessário solicitar exames complementares, direcionados ao tipo de doença de cada indivíduo. Para as síndromes não diagnosticadas, pode-se solicitar cariótipo ou exame molecular (DNA).

Os exames radiográficos como meio auxiliar no diagnóstico e, consequentemente, na obtenção do plano de tratamento odontológico mais adequado em pacientes com necessidades especiais são as radiografias interproximais, periapicais e panorâmica, de acordo com a necessidade. Muitas vezes, em pacientes com distúrbios neuropsicomotores e/ou na presença de determinadas síndromes, podem-se observar macroglossia, hipotonia lingual, microstomia, problemas nas articulação temporomandibular (estes dois últimos determinantes da limitação na abertura bucal), em que o profissional encontrará dificuldades de posicionar o filme radiográfico intrabucal; nessas condições, lança-se mão das radiografias extrabucais, sendo a mais utilizada a radiografia panorâmica, que, de maneira geral, atende a todos os tipos de crianças com necessidades especiais.

A indicação da radiografia panorâmica apresenta, entretanto, restrições em determinados casos, como de indivíduos obesos com síndrome de Down, pois, por apresentarem pescoço curto, isso resultará em radiografias

com muita sobreposição de imagens, comprometendo, dessa forma, o diagnóstico. Da mesma maneira, nos casos de indivíduos com problemas comportamentais (autistas, pacientes com comportamento semelhante ao do autista), deficientes mentais (do tipo grave e profundo), com problemas neuromotores graves (determinados tipos de paralisia cerebral), em razão da dificuldade de o paciente ficar imobilizado durante a tomada radiográfica panorâmica, os resultados serão inadequados; se realmente essa radiografia for imprescindível, sedação leve ou moderada durante o exame pode ser utilizada.

É importante ressaltar, porém, que alguns tipos de doenças genéticas são caracterizados por fragilidade cromossômica que contraindica o uso de radiações ionizantes nesses indivíduos. O estímulo radioativo pode deflagrar processos neoplásicos malignos. São elas: ataxia, telangiectasia (síndrome de Louis-Bar), anemia de Fanconi, síndrome de Bloom e xeroderma pigmentoso.[68]

Além disso, alguns exames são rotineiramente solicitados pelo CD, como aferição da pressão arterial, solicitação do hemograma completo, coagulograma (avalia as condições de hemostasia fisiológica) e glicemia. Esse cuidado decorre da alta frequência de os pacientes apresentarem comprometimento de suas condições sistêmicas, associadas ou não à doença de base, ou do uso de medicamento.

Se, entretanto, o paciente for submetido ao tratamento odontológico sob anestesia geral, além dos exames citados, o paciente deve realizar exame de urina tipo I, dosagem de ureia, creatinina, sódio e potássio, além da sua avaliação por um médico, no que diz respeito às suas condições gerais e, em particular, ao aparelho cardiorrespiratório.

De posse dos exames e estabelecido o diagnóstico, o plano de tratamento pode variar em alguns aspectos se for realizado em ambulatório (consultório) ou em ambiente hospitalar sob anestesia geral. Os fatores que determinarão a realização do tratamento sob anestesia local ou geral são as condições gerais, emocionais, comportamentais e bucais do paciente. Frente a esses fatores, deve-se analisar a necessidade do tratamento no momento e a oportunidade, ou seja, se o paciente encontra-se em condições de ser submetido ao tratamento odontológico ou se este deve ser postergado, como um paciente com síndrome de Prader-Willi, cujo diabetes esteja descompensado.

Associado a isso, devem ser avaliados alguns fatores para a realização do atendimento odontológico, ou seja, em relação às condições de acesso ao consultório, importância que os familiares dispensam à saúde bucal, grau e tipo de comunicação a ser estabelecido com o paciente e, finalmente, os benefícios estético-funcionais que o tratamento trará à criança.

Desse modo, todas as condições citadas devem ser analisadas com o objetivo de se estabelecer o planejamento clínico adequado e individualizado, considerando-se as particularidades e limitações.

De maneira geral, o plano de tratamento odontológico deve obedecer à sequência recomendada para crianças normorreativas.

Tratamento odontológico do paciente com necessidades especiais

A saúde bucal desses indivíduos ainda é alarmante, o que representa um desafio a ser vencido pelos CD. O tratamento odontológico representa para muitos profissionais uma grande dificuldade, dependendo não só do paciente, como também de sua doença. É por essa razão que muitos profissionais ainda indicam a anestesia geral para esses pacientes, mesmo que seja possível o atendimento ambulatorial (Figura 47.31). Da mesma forma, o tratamento odontológico dos pacientes com necessidades especiais, sob anestesia geral, segue, em geral, o mesmo protocolo estabelecido à criança normal, já descrito em outro capítulo. Por esse motivo, serão abordados aqui os principais aspectos quanto ao tratamento odontológico em ambulatório, por este oferecer, ainda, menos risco ao paciente.

Alguns requisitos devem ser observados antes do início do tratamento odontológico ambulatorial.

O tratamento do paciente com necessidades especiais é, preferencialmente, realizado a quatro mãos (pelo profissional mais um auxiliar treinado) (Figura 47.32).

Não se inicia nenhum tratamento, salvo casos de emergência, sem plano de tratamento executado.

O tempo de trabalho para cada paciente deve ser considerado, sendo consultas curtas as preferenciais.

Nunca se deve deixar o paciente sozinho na cadeira, principalmente crianças com pouca idade.

Não permitir que o paciente mexa nos equipamentos ou materiais odontológicos. O profissional deve impor

normas e limites no início do tratamento, de acordo com o grau de percepção de cada paciente.

Os procedimentos odontológicos não diferem tecnicamente daqueles realizados no indivíduo normal. As principais diferenças estão nas características do espaço físico do consultório (cujo acesso é facilitado por meio de rampas, elevadores e, ainda, estrutura das salas, que deve ter portas amplas, permitindo a passagem de cadeira de rodas e locomoção adequada dos pacientes); na análise psicológica do paciente e da família; na abordagem do próprio paciente (posicionamento deste na cadeira odontológica, tipo de comunicação a ser estabelecido e tipo de contenção a ser realizado); nos cuidados pré-operatórios (em pacientes que fazem uso dos medicamentos ou que necessitem de medicação no pré-operatório de tratamento odontológico); na utilização de determinados instrumentos odontológicos (abridores de boca etc.); e, finalmente, na escolha do melhor material odontológico a ser empregado.



Figura 47.31 Paciente com síndrome de Down condicionado para receber tratamento odontológico.

Dessa maneira, as crianças com necessidades especiais beneficiam-se de todas as técnicas de gerenciamento comportamental, quer sejam não farmacológicas, quer sejam farmacológicas, para o estabelecimento da comunicação e controle da ansiedade, medo e dor. Alguns grupos beneficiam-se das técnicas farmacológicas por apresentarem habilidades cognitivas imaturas no desenvolvimento, distúrbios neurológicos e motores, sendo incapazes de colaborar; outros, por apresentarem problemas sistêmicos e necessitarem evitar situações de estresse intenso.[32]

Considerações finais

Em decorrência do avanço científico e tecnológico, os pacientes com necessidades especiais estão atingindo idades mais avançadas. Sendo assim, os CD devem estar preparados para atender a essa faixa da população.

Cada doença deve ser considerada quanto ao seu prognóstico e à sua expectativa de vida, como também ao desenvolvimento de alterações bucais que dificultem ou comprometam suas saúdes bucal e sistêmica.

Pode-se observar que os pacientes com necessidades especiais também envelhecem com as mesmas características gerais e bucais do idoso, ou com o agravamento delas, além de ocorrerem outras alterações, de acordo com cada tipo de paciente. Quanto ao atendimento odontológico dos pacientes com síndrome de Down, desde a mais tenra idade (Figura 47.33), deve-se aplicar a melhor Odontologia prevendo que, no futuro (a partir de 30 anos), esses pacientes poderão desenvolver a doença de Alzheimer, dificultando, consideravelmente, seu atendimento odontológico ambulatorial.



Figura 47.32 Paciente de primeira infância sendo contido pela mãe e auxiliar.

Em decorrência do que foi abordado sobre o envelhecimento desses pacientes, pode-se ressaltar a importância da odontologia preventiva na criança com necessidades especiais, evitando-se, dessa maneira, tratamentos restauradores ou mutiladores (Figuras 47.34 e 47.35).

A Odontologia do futuro caminha ao lado da Medicina, e particularmente da Genética, que propõem a descoberta da terapia gênica e o uso de células-tronco.

Finalmente, é importante alertar a respeito das perspectivas do benefício de se realizar o aconselhamento genético em várias doenças, o qual se destina a informar e orientar indivíduos que apresentam malformações congênitas ou problemas relacionados com a ocorrência ou o risco de recidiva de uma doença genética em sua família.



Figura 47.33 Orientações sobre o controle de placa bacteriana em paciente com síndrome de Down e dentes decíduos anteriores em fase inicial de erupção.



Figura 47.34 Realização de higienização, pelo avô, em paciente com deficiência mental.



Figura 47.35 Aplicação de verniz com flúor e clorexidina em paciente com sequência de Moëbius e alta atividade de cárie.

O CD deverá atuar sempre em uma equipe multiprofissional, proporcionando ao paciente com necessidades especiais, dentro de suas condições, uma melhor qualidade de vida, seja ele bebê, seja criança ou adulto.

Referências bibliográficas

1. Sabbagh-Haddad A, Magalhães MHG. Introdução. In: Sabbagh Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos, 2007; p. 1-5.
2. Sabbagh-Haddad A, Guaré RO. Deficiência mental. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos, 2007; p. 145-61.
3. Alonso LG. Anomalias congênitas em odontologia. In: Sabbagh Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos, 2007; p. 179-95.
4. Sabbagh-Haddad A, Santos MTBR. Odontologia, conhecimento e arte: odontopediatria, ortodontia, ortopedia funcional dos maxilares, pacientes especiais. São Paulo: Artes Médicas; 2003. Abordagem do paciente com necessidades especiais para o tratamento odontológico ambulatorial. p. 295-301.
5. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M, Damiano D, et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April, 2006. Dev Med Child Neurol Suppl. 2007;109:8-14. Erratum in: Dev Med Child Neurol.

2007;49(6):480.

6. Pope JEC, Curzon MEJ. The dental status of cerebral palsied children. Pediatr Dent. 1991;13(3):156-62.
7. Guaré RO, Gomes IAA, Martins ALCF, Honda LO. Erupção dental decídua, aleitamento natural e hábitos em crianças paralíticas cerebrais. In: Reunião Científica da Sociedade Brasileira de Pesquisas Odontológicas, 15. Águas de São Pedro, 8 a 11 de setembro de 1998. Anais. São Paulo: SBPqO; 1998.
8. Ferreira de Camargo MA, Frias AC, Antunes JL. The incidence of dental caries in children and adolescents who have cerebral palsy and are participating in a dental program in Brazil. Spec Care Dentist. 2011;31(6):210-5.
9. Santos MT, Biancardi M, Guare RO, Jardim JR. Caries prevalence in patients with cerebral palsy and the burden of caring for them. Spec Care Dentist. 2010;30(5):206-10.
10. Subramaniam P, Babu KL, Rodriguez A. Relation of salivary risk factors to dental caries in children with cerebral palsy. J Clin Pediatr Dent. 2010;34(4):355-60.
11. De Camargo MA, Antunes JL. Untreated dental caries in children with cerebral palsy in the Brazilian context. Int J Paediatr Dent. 2008;18(2):131-8.
12. Grzić R, Bakarcić D, Prpić I, Jokić NI, Sasso A, Kovac Z, et al. Dental health and dental care in children with cerebral palsy. Coll Antropol. 2011;35(3):761-4.
13. Guaré R, Ciamponi AL. Dental caries prevalence in the primary dentition of cerebral-palsied children. J Clin Pediatr Dent. 2003;27(3):287-92.
14. Guaré RO, Ciamponi AL. Prevalence of periodontal disease primary dentition of children with cerebral palsy. J Dent Child (Chic). 2004;71(1):27-32.
15. Santos MT, Masiero D, Simionato MR. Risk factors for dental caries in children with cerebral palsy. Spec Care Dentist. 2002;22(3):103-7.
16. Siqueira WL, Santos MTBR, Elangovan S, Simoes A, Nicolau J. The influence of valproic acid on salivary pH in children with cerebral palsy. Spec Care Dentist. 2007;27(2):64-6.
17. Santos MTBR, Siqueira WL, Nicolau J. Flow rate, pH and buffer capacity in saliva of adolescents with cerebral palsy. Disability Oral Halth. 2006:185-8.
18. Siqueira WL, Santos MTBR, Oliveira E, Nicolau J. Comparison of electrolyte concentrations in whole saliva of individuals with and without cerebral palsy. Quintessence International. 2007;38(4):301-6.
19. Fernandes K, Guaré RO, Valentim C. Utilização de abridor de boca de baixo custo na higiene bucal de crianças portadoras de paralisia cerebral. Rev Odont UNICID. 2003;15(2):85-93.
20. Sabbagh-Haddad A, Kronfly AP. Abridores de boca. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007. p. 447-51.
21. Ortega AOL, Ciamponi AL, Guimarães AS, Marie SK. Frequency of parafunctional oral habits in individuals with cerebral palsy. J Oral Rehabil. 2007;34(5):323-8.
22. Ortega AOL, Ciamponi AL, Guimarães AS, Marie SK. Frequency of signs of temporomandibular disorders in individuals with cerebral palsy. J Oral Rehabil. 2008;35(3):191-5.
23. Guaré RO, Franco VB. Hiperplasia gengival em crianças: uso de anticonsulvantes e higiene oral. Rev Odontol Univ São Paulo. 1998;12(1):39-45.
24. Santos MT, Manzano FS. Assistive stabilization based on the neurodevelopmental treatment approach for dental care in individuals with cerebral palsy. Quintessence Int. 2007;38(8):681-7.
25. Oliveira ALAD, Ortega AOL, Ciamponi AL. Pallister-Killian syndrome (PKS): clinical case report. J Clin Ped Dent. 2006; 30(3):257-60.
26. Spina V, Psillakis JM, Lapa FS, Ferreira MC. Classificação das fissuras labiopalatinas: sugestão de modificação. Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo. 1972;27:5-6.
27. Teitelbaum AP, Sabbagh-Haddad A. Alterações sistêmicas na síndrome de Down e cuidados no atendimento odontológico. Rev Assoc Paul Cir Dent. 2007;61(3):237-42.
28. Guaré RO, Sabbagh-Haddad A. Síndrome de Down em Odontologia. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia em pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007. p. 206-13.
29. Araújo NCBI. Prevalência de cárie dentária em crianças portadoras de Síndrome de Down na faixa etária de 0 a 60

meses. JBP. 2000;3(12):147-57.

30. Mathias MF, Simionato MR, Guaré RO. Some factors associated with dental caries in the primary dentition of children with Down syndrome. Eur J Paediatr Dent. 2011;12(1):37-42.
31. Raggio DP, Takeuti ML, Guaré RO, Haddad AS, Imparato JC, Ciamponi A. Remoção químico-mecânica de tecido cariado em paciente portador de síndrome de Down – Relato de caso clínico. JBP. 2001;4(19):191-6.
32. Guaré RO, Ciamponi AL, Romano MM. Behavioral and physiological changes in children with Down syndrome using mechanical and chemomechanical (Carisolv) caries removal methods. Spec Care Dentist. 2008;28(5):195-200.
33. Lubs HA. A marker X chromosome. Am J Hum Genet. 1969 May;21:231-44.
34. Opitz JM, Sutherland GR. Conference report: International Workshop on the Fragile X and X-linked mental retardation. Am J med Genet. 1984;17(1):5-94.
35. Gorlin RJ, Cohen Jr. MM, Levin LS. Syndromes of the head and neck. 3. ed. Oxford: University Press; 1990. p. 66-8.
36. Wiedemann HR, Kunze J, Dibbern H. Atlas de síndromes clínicas dismórficas. 2. ed. São Paulo: Manole; 1992. p. 100-1.
37. Mingroni-Neto RC. Síndrome do cromossomo X frágil: estudo molecular e citogenético [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo – Instituto de Biociências; 1994. p. 169.
38. Sherman SL, Morton NE, Jacobs PA, Turner G. the marker (X) syndrome: a cytogenetic and genetic analysis. Ann Hum Genet. 1984;48(1):21-37.
39. Sabbagh-Haddad, A. Aspectos clínicos e radiográficos panorâmicos das manifestações bucais na síndrome do X frágil (síndrome de Martin-Bell) [tese]. São Paulo: Universidade de São Paulo – Faculdade de Odontologia; 1999.
40. Jacobs PA, Glover TW, Mayer M, Fox P, Gerard JW, Dunn HG et al. X-linked mental retardation; a study of 7 families. Am J Med Genet. 1980;7(4):471-489.
41. Flannery AV, Hirst MC, Knight SJ, Ritchie RJ, Davies KE. the fragile X syndrome: review. Bioch Biophys Acta. 1995;1271(2/2):293-303.
42. Nielsen KB. Diagnosis of the fragile X syndrome (Martin Bell syndrome). Clinical findings in 27 males with the fragile site at Xq 28. J Med Defic Res. 1983;27(3):211-26.
43. Ortega AOL, Vieira SMCPAC, Sabbagh-Haddad A. Ortodontia em pacientes com necessidades especiais. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007.
44. Ortega AOL, Rosa VLM, Zwir LMLF, Ciamponi AL, Guimarães AS, Alonso LG. Anatomic and dynamic aspects of stomatognathic structures in osteogenesis imperfecta: a case report. J Craniomand Pract – Cranio. 2007;25(2)144-9.
45. Horita SS, Guaré RO, Ciamponi AL. Considerações gerais sobre epidermólise bolhosa – Relato de caso clínico. J Bras Odonto-Psicol Odontol Pacientes Espec. 2003;1(3):247-9.
46. Rossier VF, Guaré RO, Sabbagh-Haddad A, Ciamponi AL. Mucopolissacaridose tipo III (síndrome de Sanfilippo) – Revisão e relato de casos clínicos. Rev Ibero-Am Odontopediatr Odontol Bebê. 2004;7(38):326-34.
47. Rodrigues KM, Luz MCM, Guaré RO, Ciamponi AL. Repercussões bucais da hipofosfatasia: revisão da literatura. J Bras de Odontopediatria e Odontologia de Bebê. 1999;2(8):315-20.
48. Sasaki AM, Georgevich PVC, Guaré, RO, Tortamano A, Ciamponi AL, Haddad AS. Síndrome de Hallermann-Streiff-François: relato de caso clínico e conduta no tratamento odontológico. J Bras Odontopediatr Odontol Bebê. 2001; 4(20):338-43.
49. Campos CC, Sabbagh-Haddad A. Transtornos de comportamento e tratamento odontológico. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007. p. 229-40.
50. Schwartzman JS. Autismo infantil. São Paulo: Memnon, 2003.
51. Shapira J, Mann J, Tamari I, Mester R, Knobler H, Yoeli Y et al. Oral health status and dental needs of an autistic population of children and young adults. Spec Care Dentist. 1989;9:38-41.
52. Bassoukou IH, Cunha WA, Nicolau J, Santos MTBR. ABSTRACT: 1114. IADR General Session & Exhibition; 2007.
53. Zink AG, Pinho MD. Atendimento odontológico do paciente autista – Relato de caso. Revista ABO Nacional. 2008;16(5):313-6.
54. Sabbagh-Haddad A. Distúrbios endócrino-metabólicos. In: Mugayar LRF. Pacientes portadores de necessidades especiais. Manual de odontologia e saúde oral. Pancast: São Paulo; 2000. p. 157-64.
55. Sabbagh-Haddad A, Castilho A. Diabetes mellitus em Odontologia. In: Sabbagh-Haddad A. Odontologia para pacientes

com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007. p. 263-76.

56. Bustamante LNP, Mazzieri R, Ebaid M. Cardiopatias congênitas. In: Marcondes, E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1991. p. 1593-606.
57. Mustacchi Z, Rozone G. Síndrome de Down. Aspectos clínicos e odontológicos. São Paulo: CID Editora; 1990.
58. Parry JA, Harrison UE, Barnard KM. Recognizing and caring for the medically compromised child: 1. Disorders of the cardiovascular and respiratory systems. Dent Update. 1998; 25(8):325-31.
59. Ikari NM, Snitcowsky R, Ebaid M. Endocardite infecciosa. In: Marcondes E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1991. p. 1622-6.
60. Sabbagh-Haddad A. Hemopatias. Noções básicas de interesse odontológico. Exames laboratoriais. In: Mugayar LRF. Pacientes portadores de necessidades especiais. Manual de odontologia e saúde oral. Pancast: São Paulo; 2000. p. 141-56.
61. Campos CC, Sabbagh-Haddad A. Transtorno convulsivo: a epilepsia. In: Sabbagh Haddad A. Odontologia para pacientes com necessidades especiais. São Paulo: Santos; 2007. p. 292-9.
62. Maisonneuve C. La plaque dentaire et l'hyperplasie gingivali au Dilantin. J Dent 1985;22:55-57.
63. Allan S. The role of the dental hygienist in the prevention, control and treatment of dilantin hiperplasia. Probe. 1986; 20(4):139-43.
64. Offenbacher S. Effects of dilantin on monocytic growth factors. J Periodontol. 1993;64(3):237-8.
65. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Programa Nacional de Doenças sexualmente transmissíveis/AIDS. Hepatites, AIDS e herpes na prática odontológica. Brasília, 1996. p. 56.
66. Reddi S. Garg AK. Patients with chronic hepatitis – potential risks whwn undergoing dental surgery: review and case report. Spec Care in Dent. 1994;14(6):241-5.
67. Dahllöf G. Huggare J. Orthodontic considerations in the pediatric cancer patient: a review. Semin Orthod. 2004;10(4):266-76.
68. Ortega AOL, Guaré RO, Kawaji NS, Ciamponi AL. Orofacial aspects in Noonan syndrome: two case report. J Dent Child (Chic). 2008;75(1):85-90.
69. Nicodemo RA, Mordes LC, Media Filho E. Tabela cronológica da mineralização dos dentes permanentes entre brasileiros. Rev Fac Odont São José dos Campos. 1974;3(1)55-6.

Bibliografia

Almeida TV. Doenças hemorrágicas. São Paulo: Sarvier; 1971.

Barnard K, Samallridge J. Recognizing and caring for the medically compromised child: 2. Haematological Disorders. Dent Update. 1998;25:402-10.

Chigurupati R, Raghavan SS, Studen-Pavlovich DA. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. Ped Dent. 1996;18(2):106-12.

Chin EA. A brief review of the oral complications in pediatric oncology patients ans suggested management strategies. J Dent Chil. 1998;65(6):468-73.

Clark CA, Cangelosi-Williams P, Lee M, Morgan L. Dental treatment for deaf patients. Spec Care Dent. 1986;6(3):102-7.

Corrêa MSNP, Guaré RO, Sant'anna GR. Maus-tratos em crianças. In: Corrêa MSNP, organizador. Sucesso no atendimento odontopediátrico – aspectos psicológicos. São Paulo: Santos; 2002. p. 449-59.

Costa LRRS, Villena RS, Sucasas PSC, Birman EG. Oral findings in pediatric AIDS: a case control study in Brazilian children. J Dent Child. 1998;65(3):186-90.

Fergusson CA, Whyman RA. Dental management of people with renal disease and renal transplants. N Z Dent J. 1998; 94(417):125-30.

Gonzalez CH. Anormalidades clínicas devidas aos autossomos. In: Marcondes E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1991. p. 583-5.

Guaré RO, Amarante EC, Ciamponi AL. Sedação consciente em pacientes portadores de necessidades especiais. J Bras Odonto-Psicol Odontol Pacientes Espec. 2003;1(4):333-5.

Hatch CL, Canaan T, Anderson G. Pharmacology of the pulmonary diseases. Dent Clin North Amer. 1996;40(3):521-41.

Hector S, Gelbier S. Communication with deaf people inthe surgery setting. Br Dent J. 1989;167(10):350-2.

Hollins S, Attard MT, Vonfraunhofer N, MC Guigan S, Sedgwick P. Mortality in people with learning disability: risks, causes, and death certification findings in London. Dev Med Child Neurol. 1998;40(1):50-6.

Hou GL, Huang JS, Tsai CC. Analysis of oral manifestations of leukemia: a retrospective study. Oral Diseases. 1997;3(1):34-8.

Klein U, Nowak AJ. Autistic disorder: a review for the pediatric dentist. Pediatric Dentistry. 1998;20(5):312-7.

Levy HM. Dental considerations for the patient receivings dialysis for renal failure. Spec Care Dent. 1988;8(1):34-6.

Levy-Polack MP, Sebelli P, Polack NL. Incidence of oral complications and application of a preventive protocol in children with acute leukemia. Spec Care Dent. 1998;18(5):189-93.

Madigan A, Murray PA, Houpt M, Catalanotto F, Feuerman M. Caries experience and cariogenic markers in HIV-positive children and their siblings. Ped Dent. 1996;18(2):129-36.

Manreza MLG, Gherpelli JLD. Encefalopatias crônicas infantis não progressivas (Paralisia cerebral). In: Marcondes E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1991. p. 1129-32.

Nakamura E, Tanaka, S. Biological ages of adult men and women with Down's syndrome and its changes with aging. Mech Aging Dev. 1998;105(1-2):89-103.

Naylor GD, Fredericks MR. Pharmacologic considerations in the dental management of the patient with disorders of the renal system. Dent Clin North Am. 1996;40(3):665-83.

Ortega ALO, Vieira SMCPAC, Rodrigues SMA, Ciamponi AL. Ataxia, telangiectasia: aspectos gerais e odontológicos – Relato de Caso Clínico. JBP – J Bras Odontop Odont Bebê. 2006;50:245-9.

Ramos-Gomez FJ, Hilton JF, Canchola AJ, Greenspan D, Greenspan JS, Maldonado YA. Risk factors for HIV-related orofacial soft-tissue manifestations in children. Ped Dent. 1996;18(2):121-6.

Sabbagh A. Efeitos colaterais das drogas anti-inflamatórias sobre os valores hematológicos e os fatores da auto-hemostasia. II parte. ARS CVRANDI. 1978;4(8):4-18.

Sabbagh-Haddad A, Carvalho DG, Moreira M. Oral conditions of children with cerebral palsy treated at Guarulhos University before and after parents receive oral hygiene instruction. SCD Spec Care Dent. 2004;24(3):157.

Shafer DM. Respiratory emergencies in the dental office. Dent Clin North Amer. 1995;39(3):541-54.

Shapira J, Stabholz A. A comprehensive 30-month preventive dental health program in a pre-adolescent population with Down's Syndrome: a longitudinal study. Spec Care Dent. 1996;16(1):33-7.

Shapira J, Stabholz A, Schurr D, Sela M, Mann J. Caries levels, streptococcus mutans counts, salivary pH, and periodontal treatment needs of adult Down syndrome patients. Spec Care in Dentistry. 1991;11(6):248-51.

Silva CG. Distúrbios neuróticos e psicóticos na infância. In: Marcondes E. Pediatria básica. 8. ed. São Paulo: Sarvier; 1991.

Stiefel DJ, Truelove EL, Chin MM, Zhu XC, Leroux BG. Clorhexidine swabbing applications under various caonditions of use in preventive oral care for persons with disabilities. Spec Care in Dent. 1995;15(4):159-65.

Storhaug K. Caries experience in disabled pre-school children. Acta Odontol Scand. 1985;43(4):241-8.

Strauss D, Shavelle R. Life expectancy of adults with cerebral palsy. Dev Med Child Neurol. 1998;40(6):369-75.

Svirsky JA, Nunley J, Dent D, Yeatts D. Dental and medical considerations of patients with renal disease. J Calif Dent Assoc. 1998;26(10):761-70.

Terezhalmy GT, Whitmyer CC, Markman M. Cancer chemotherapeutic agents. Dental Clin North Amer. 1966;40(3):709-25.

van Allen MI, Fung J, Jurenka SB. Health care concerns and guidelines for adults with Down syndrome. Am J Med Genet. 1999;89(2):100-10.

Waldman HB, Swerdloff M, Perlman SP. A "dirty secret": the abuse of children with disabilities. J Dent Child. 1999;197-202.

Waldman HB, Swerdloff M, Perlman SP. Treating children with disabilities and their families. J Dent Child, 1999 Jul/Aug;243-8.

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M. Prevention of infective endocardites. Guidelines from the American Heart Association. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.183095.

48 Organização do Consultório

Fabian Calixto Fraiz, Antonio Carlos Guedes-Pinto e Fernanda Nahás Pires Corrêa

Introdução

A Odontologia, assim como outras áreas da saúde, enfrenta, atualmente, o desafio de modernização e adequação às constantes transformações da sociedade.

Nesse sentido, diversos centros de pesquisas têm se dedicado ao estudo da organização da prática odontológica, resultando em crescente produção de conhecimento e tecnologia.

No entanto, é importante salientar que a definição do sistema de trabalho em Odontologia deve ser baseada na realidade socioeconômica e cultural em que será implantado, quer seja um consultório, quer sejam clínicas de maior porte.

Neste livro, o objetivo principal da Odontopediatria é definido como a recuperação e manutenção da saúde bucal na infância, analisada isolada e coletivamente. Para alcançá-lo, serão discutidos, neste capítulo, alguns elementos que permitam uma concepção de trabalho segura, organizada, de alta qualidade, com extensa cobertura e grande produtividade.

Atendimento odontológico à criança

A organização da atenção odontológica à criança deve viabilizar uma atuação longitudinal, a qual, além de permitir o acompanhamento do desenvolvimento e crescimento da criança, busca entender o processo saúde-doença a partir do referencial histórico da sociedade em que ela vive, com avanços, contradições, valores e crenças. Essa estratégia pode ser chamada de supervisão de saúde e se caracteriza como um instrumento da promoção de saúde, que não é tecnologicamente dependente, mas necessita de equipe profissional com alto nível de conhecimento e sensibilidade clínica e social.

Outros capítulos reforçam a ideia de que, na busca de soluções dos problemas odontológicos na infância, a criança deve ser entendida como um ser integral, considerando-se as características próprias dessa fase de crescimento e desenvolvimento biopsicossocial. Com base nessa concepção, foram introduzidas importantes considerações que facilitam o atendimento à criança.

Nessa fase, o pequeno paciente exige:

- Atenção integral
- Posição e orientação de trabalho que garantam segurança máxima durante os procedimentos clínicos
- Rapidez na execução do tratamento (número e tempo das sessões)
- Ambiente adequado, minimizando a tensão e transmitindo conforto e tranquilidade à equipe, à criança e a seus familiares
- Habilidade dos profissionais, a qual é ampliada pela observação dos itens anteriores.

O atendimento odontológico à criança, quando se respeitam esses requisitos, possibilita enorme satisfação e realização profissionais.

Equipe de trabalho em Odontopediatria

O trabalho em equipe, em Odontopediatria, possibilita não só o máximo aproveitamento do tempo profissional, com redução de custos, diminuição da estafa e fadiga, ampliação da produtividade e qualidade, como também transmite à criança tranquilidade e segurança. De acordo com Peduzzi, o trabalho em equipe é pautado pela atuação conjunta e recíproca entre as múltiplas intervenções técnicas, e pela interação entre os agentes de diferentes áreas profissionais, ou seja, a articulação das ações multiprofissionais e a cooperação ocorrem por meio da comunicação, que se dá pela mediação simbólica da linguagem.[1]

A equipe não deve ser considerada uma simples agregação de vários profissionais em um mesmo ambiente físico, com funções independentes. Uma visão mais apropriada dessa forma de trabalho admite-a como parte da estratégia global de atenção à criança, de forma sincronizada, criativa, planejada e interdependente, na qual vários profissionais de diversos níveis educacionais buscam alcançar, como objetivo maior, a recuperação e manutenção da saúde bucal. Ribeiro afirma que a obtenção da qualidade total só é possível por meio de uma visão sistêmica de todos os agentes envolvidos em qualquer processo produtivo.[2] Tais agentes são o próprio cliente (e a família) – que deflagra o processo – e a equipe de trabalho – constituída pelos profissionais responsáveis pela produção e pelo fornecimento da qualidade que o cliente deseja.

As necessidades odontológicas da criança exigem a composição de recursos humanos nos quais, pela distribuição de funções, a equipe de trabalho consiga ampliar seu campo de atuação, liberando o odontólogo para atividades que exijam maior conhecimento e treinamento mais especializado.

No Brasil, além do cirurgião-dentista (CD), são reconhecidas as profissões de auxiliar em saúde bucal (ASB), técnico em prótese dentária (TPD), auxiliar de prótese dentária (APD) e técnico em saúde bucal (TSB).

A equipe profissional deve ser capacitada com treinamento adequado, orientações e motivações constantes. A convivência e a sintonia entre a equipe do grupo devem ser proativas promovendo, assim, o bem-estar do paciente e contribuindo para um tratamento bem-sucedido.

Na composição da equipe de trabalho, cada um deve ter os atributos necessários ao correto desempenho das funções, os quais incluem iniciativa, criatividade, compreensão e sensibilidade, uma vez que atuaram e conviveram com crianças em todas as faixas etárias. Evidentemente que a facilidade de comunicação com a criança e os pais deve ser um pré-requisito.

No Brasil, a formação odontológica formal dedica pouco tempo para o estudo e treinamento dos processos administrativos. Normalmente, o profissional encontra muita dificuldade no entendimento e na adoção de estratégias administrativas que ampliem a produtividade e a lucratividade e garantam a máxima qualidade. A administração compreende quatro processos, a saber:

- Planejamento: processo que compreende a definição dos objetivos, dos recursos e das atividades
- Organização: processo que contempla a definição do trabalho a ser realizado e as responsabilidades pela sua realização; é também o processo de distribuição dos recursos disponíveis, segundo o critério adotado pela empresa
- Direção: processo que visa a mobilizar e acionar os recursos, especialmente as pessoas, para realizar as atividades que permitirão a consecução dos objetivos
- Controle: processo que assegura a realização dos objetivos e identifica eventuais necessidades de modificá-lo.

Além de conhecer e ser capaz de pôr em prática esses processos, o bom administrador deve ser dotado de autocrítica, compreensão para com os demais membros da equipe, facilidade de relacionar-se com os colegas, destreza na alocação de recursos, liderança, habilidade para resolver conflitos, rapidez para processar informações e equilíbrio para tomar decisões em situações ambíguas.

Os desafios administrativos são cada vez maiores, uma vez que as equipes incluem vários profissionais, nos mais diversos níveis e funções.

A resolução nº 63/2005 (atualizada em 2012) do Conselho Federal de Odontologia normatiza a atuação profissional de CD, TSB, ASB, TPD e APD.

Dificilmente o consultório de Odontopediatria contará com a figura de um TPD, já o ASB e o TSB estão, progressivamente, fazendo parte das equipes de trabalho. Isso permite ao profissional, formado em nível superior, concentrar sua habilidade e decisões em atividades que apenas ele tem capacidade técnica-científica de

realizar.

Conforme a resolução, são descritas algumas das funções desses componentes da equipe odontológica.

Auxiliar em saúde bucal

Ao pessoal de nível elementar, com titulação em auxiliar de consultório dentário, sob a supervisão do cirurgião-dentista ou do técnico em higiene dental, compete:

- Processar filme radiográfico
- Preparar o paciente para o atendimento
- Auxiliar e instrumentar os profissionais nas intervenções clínicas, inclusive em ambientes hospitalares
- Manipular materiais de uso odontológico
- Selecionar moldeiras
- Preparar modelos em gesso
- Registrar dados e participar da análise das informações relacionadas com o controle administrativo em saúde bucal
- Executar limpeza, assepsia, desinfecção e esterilização do instrumental, equipamentos odontológicos e do ambiente de trabalho
- Realizar o acolhimento do paciente nos serviços de saúde bucal
- Aplicar medidas de biossegurança no armazenamento, transporte, manuseio e descarte de produtos e resíduos odontológicos
- Desenvolver ações de promoção da saúde e prevenção de riscos ambientais e sanitários
- Realizar, em equipe, levantamento de necessidades em saúde bucal
- Adotar medidas de biossegurança, visando ao controle de infecção.

Técnico em saúde bucal

Ao pessoal de nível médio, com titulação em técnico em higiene dental, sob a supervisão do cirurgião-dentista, além das atividades de auxiliar em saúde bucal, compete:

- Participar do treinamento e da capacitação de auxiliar em saúde bucal e de agentes multiplicadores das ações de promoção à saúde
- Participar das ações educativas, atuando na promoção da saúde e na prevenção das doenças bucais
- Participar na realização de levantamentos e estudos epidemiológicos, exceto na categoria de examinador
- Ensinar técnicas de higiene bucal e realizar a prevenção das doenças bucais por meio da aplicação tópica do flúor, conforme orientação do cirurgião-dentista
- Fazer a remoção do biofilme, de acordo com a indicação técnica definida pelo cirurgião-dentista
- Supervisionar, sob delegação do cirurgião-dentista, o trabalho dos auxiliares de saúde bucal
- Realizar fotografias e tomadas de uso odontológicos exclusivamente em consultórios ou clínicas odontológicas
- Inserir e distribuir no preparo cavitário materiais odontológicos na restauração dentária direta, vedado o uso de materiais e instrumentos não indicados pelo cirurgião-dentista
- Proceder à limpeza e à antissepsia do campo operatório, antes e após atos cirúrgicos, inclusive em ambientes hospitalares
- Remover suturas
- Aplicar medidas de biossegurança no armazenamento, manuseio e descarte de produtos e resíduos odontológicos
- Realizar isolamento do campo operatório
- Exercer todas as competências no âmbito hospitalar, bem como instrumentar o cirurgião-dentista em ambientes clínicos e hospitalares.

Além desses profissionais, o consultório ou clínica deverá contar com pessoal de apoio, entre eles aqueles responsáveis pela limpeza, segurança, recepção, contabilidade etc.

A secretária ou recepcionista constitui-se em um dos elementos mais estratégicos no âmbito do consultório, pois, na maioria das vezes, representa a primeira interlocução entre o cliente e o consultório. Assim sendo, a escolha desse profissional deve ser pautada pela preocupação com aspectos relacionados com a capacidade de se expressar, a discrição, eficiência e organização. A composição da equipe de trabalho deve estar de acordo com o fluxo de pacientes e porte da clínica ou consultório; um número excessivo de profissionais pode ser tão

prejudicial quanto a falta deles. Reuniões de equipe devem ser realizadas periodicamente e visam a planejar, avaliar e corrigir falhas. Esse espaço de discussão é importante porque, além de motivar a equipe, impede que problemas sejam expostos aos pacientes com consequente diminuição da qualidade. Além disso, unifica a atuação dos profissionais, fazendo com que todos tenham o mesmo discurso e condutas. O planejamento prévio e a participação de toda a equipe são fundamentais, e o líder deve ter capacidade de ouvir e sensibilidade para perceber falhas e problemas, sugerindo alternativas para a constante melhora do serviço prestado e a consolidação de um ambiente agradável e produtivo.

Princípios ergonômicos aplicados à Odontopediatria

Ergonomia busca projetar o ambiente do consultório e seus equipamentos para o conforto da equipe e dos usuários. Procura diminuir as lesões físicas e as alterações psicossomáticas que podem se desenvolver ao longo do exercício profissional e levar à incapacidade a longo prazo.

A ergonomia aplicada à Odontologia tem como objetivos:

- Reduzir o risco de lesões de repetição
- Aumentar a produtividade
- Aumentar a segurança do paciente e do profissional
- Melhorar a qualidade do trabalho
- Diminuir a fadiga e os erros.

Um ambiente de trabalho concebido respeitando os princípios ergonômicos aumenta a satisfação profissional e interfere positivamente na prática profissional.

Trabalho a quatro mãos

A técnica de trabalho a quatro mãos tornou-se um dos mais significativos métodos de exercício profissional em busca da racionalização do tempo e movimentos em Odontologia. Ela é complementar a outros componentes de um modelo de atenção odontológica que busca maior qualidade e eficácia, por meio da mais perfeita relação entre o operador e a auxiliar.

Para a plena realização da técnica, Robinson *et al.* julgam importante que:[3]

- O operador e o auxiliar executem cada operação de acordo com planificação cuidadosa e deliberada
- O equipamento odontológico permita a aplicação dos princípios da simplificação do trabalho
- As funções exercidas pelo auxiliar permitam ao operador a plena concentração na ação direta
- Os casos sejam cuidadosamente diagnosticados e o plano de tratamento elaborado para se obter o máximo de vantagem do tempo.

O uso de técnicas de trabalho por quadrante, associado aos excelentes sistemas de sucção e isolamento adequado do campo operatório, amplia a eficiência do tratamento a quatro mãos. No entanto, para executar essa técnica, é necessário observar conceitos ergonômicos na construção e disposição de equipamentos, instrumentos e móveis de apoio, bem como a posição correta de trabalho do operador-auxiliar e do paciente.

A transferência do instrumental, quando realizada com a técnica correta, diminui a necessidade de desviar constantemente a visão do campo operatório, permitindo, dessa forma, maior concentração e evitando acomodações visuais repetidas em razão de diferenças na luz (Figura 48.1).

Para otimizar o trabalho do cirurgião-dentista, o auxiliar deve manter o instrumental sobre a bancada de forma ordenada, facilitando a rápida localização de cada peça durante o procedimento. O treinamento adequado dos profissionais é imperativo para se obter um ótimo rendimento.

No caso de crianças de difícil comportamento ou no atendimento de bebês, muitas vezes faz-se necessário trabalhar a seis mãos: um ASB ou TSB auxilia no apoio da cabeça da criança, e outro fornece o apoio operacional ao cirurgião-dentista. Essa conduta evita acidentes e proporciona um trabalho de melhor qualidade, mais rápido e eficaz.

O trabalho em equipe promove a melhoria da qualidade do serviço, amplia sua cobertura e viabiliza o desenvolvimento de ações educativas. Todo membro da equipe deve ter uma participação ativa e, como sujeito do processo produtivo, ser capaz de promover mudanças. Em virtude dessa condição de sujeito do processo, é fundamental que seja marcado pela força (energia) e pela capacidade (qualificação) de trabalho, que conferem diferentes características a cada serviço odontológico produzido (produto do trabalho), representando um diferencial extremamente positivo para o consultório.[5]

Tempos e movimentos na clínica odontopediátrica

A ergonomia tem contribuído para a transformação da atividade odontológica, possibilitando o exercício profissional mais racional e produtivo.

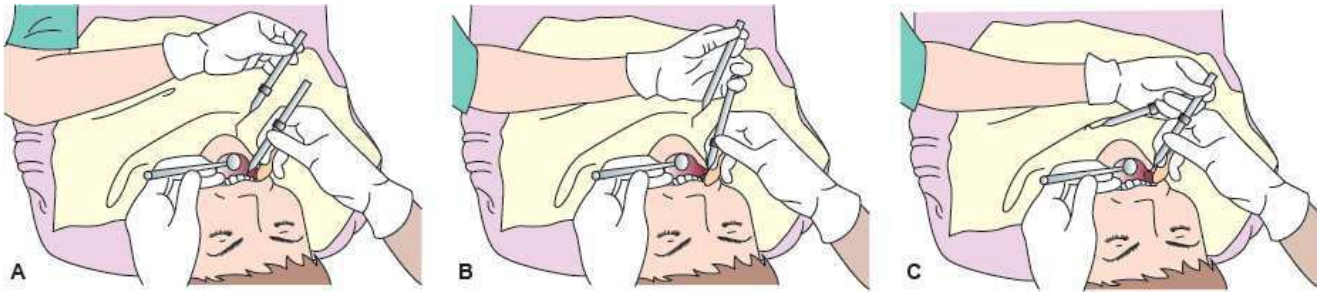


Figura 48.1 A a **C.** Transferência de instrumental no trabalho a quatro mãos. Notar que o operador não remove os pontos de apoio durante a troca dos instrumentos.[4]

Centros de atendimento em Odontopediatria que respeitam os princípios básicos de ergonomia em sua organização são capazes de realizar atividades com a rapidez, segurança e precisão desejáveis. Isso permite que os profissionais assumam posições de trabalho confortáveis, resultando em diminuição da tensão e aumento da satisfação profissional.

Durante qualquer trabalho, diversas combinações de contrações musculares podem ser utilizadas, cada qual tendo diferentes características de velocidade, precisão e movimentos, o que resulta em gastos energéticos distintos.

Os movimentos realizados durante uma atividade são classificados em cinco categorias que abrangem:

- Classe I: caracterizados pelos movimentos dos dedos
- Classe II: caracterizados pelos movimentos dos dedos e do punho
- Classe III: caracterizados pelos movimentos dos dedos, do punho e do cotovelo
- Classe IV: caracterizados pelos movimentos completos do braço
- Classe V: caracterizados pelos movimentos com deslocamento do tronco e do corpo.

No atendimento às crianças, os movimentos empregados devem ser suaves, curtos e rítmicos, pois mudanças de direções rápidas são fatigantes e exigem mais contrações musculares e podem assustar o pequeno paciente.

Durante os procedimentos clínicos diretos, devem ser privilegiados os movimentos de classes I, II e III e diminuídos ou eliminados os de classes IV e V. O exercício da Odontopediatria requer movimentos que ampliem a precisão, sendo que os de classe I melhoram-na, com menor gasto energético. Os movimentos do punho, cotovelo e ombro aumentam a força com prejuízo de precisão.

No atendimento às crianças, a compreensão e a racionalização dos princípios de ergonomia dos movimentos levam a um maior rendimento, tornando o desempenho odontológico mais agradável e seguro. Esses princípios incluem a planificação da atividade a ser executada, que, baseada no estabelecimento de um diagnóstico preciso e no plano de tratamento, permite o preparo adequado dos materiais e instrumentais que serão usados em cada sessão, evitando deslocamentos e movimentos desnecessários.

A análise detalhada do trabalho no consultório demonstra claramente que grande parte do tempo útil do odontólogo é perdida por falta de programação e sistematização, ficando, assim, reduzido significativamente o tempo em que realmente é exercida sua capacidade profissional, resultando em um custo operacional final alto.

O tempo profissional engloba tanto as horas dedicadas ao atendimento direto de pacientes quanto aquelas utilizadas para outras atividades, como participação em congressos, horas de estudo, horas administrativas, reciclagens e treinamento de pessoal auxiliar.

O período de atendimento aos pacientes é denominado tempo operatório. Analisando-o, conclui-se que, nele, estão embutidas não só as atividades realizadas diretamente com o paciente, as *ações diretas*, como também uma grande quantidade de trabalho que as preparam, garantem e complementam. Esses procedimentos são chamados *ações indiretas*, e estas devem ser preferencialmente realizadas pelo auxiliar, permitindo ao operador concentrar-se nas atividades clínicas diretas.

Outro momento, durante o exercício profissional, é caracterizado pela interrupção do tratamento e denominado *tempo de espera*. A soma dos pequenos tempos de espera durante 1 dia de trabalho determina

grandes períodos inaproveitados.

Como exemplo, tem-se que, durante a realização de uma anestesia local, o *preparo da seringa* é uma *ação indireta*, o *ato operatório* em si é a *ação direta*, e o *período necessário* para a instalação do efeito anestésico desejado é o *tempo de espera*.

É fácil perceber que, embora alguns dos tempos de espera não possam ser eliminados do trabalho clínico, a maioria é passível de adequações e reduções. Um bom sistema e a técnica correta de sucção eliminam a necessidade de se levantar para expelir a saliva; a escolha de materiais odontológicos com tempo de trabalho adequado e tempo de espera mínimo também é importante para o aumento do rendimento.

Esses princípios básicos certamente levarão a equipe à satisfação profissional e são de fácil adoção, sendo necessária apenas capacidade crítica e criadora na busca de alternativas que ampliem a qualidade e cobertura dos serviços prestados.

Áreas de atividade

Dentro do ambiente odontológico, convencionou-se dividir o espaço clínico em áreas de atividades. Para melhor compreensão, basta imaginar um mostrador de relógio; nele, a boca do paciente refere-se ao centro do círculo. Os pés do paciente ficam na fração das 6 h, enquanto sua cabeça é posicionada na fração das 12 h (Figura 48.2). A partir desse desenho, têm-se as áreas descritas a seguir:

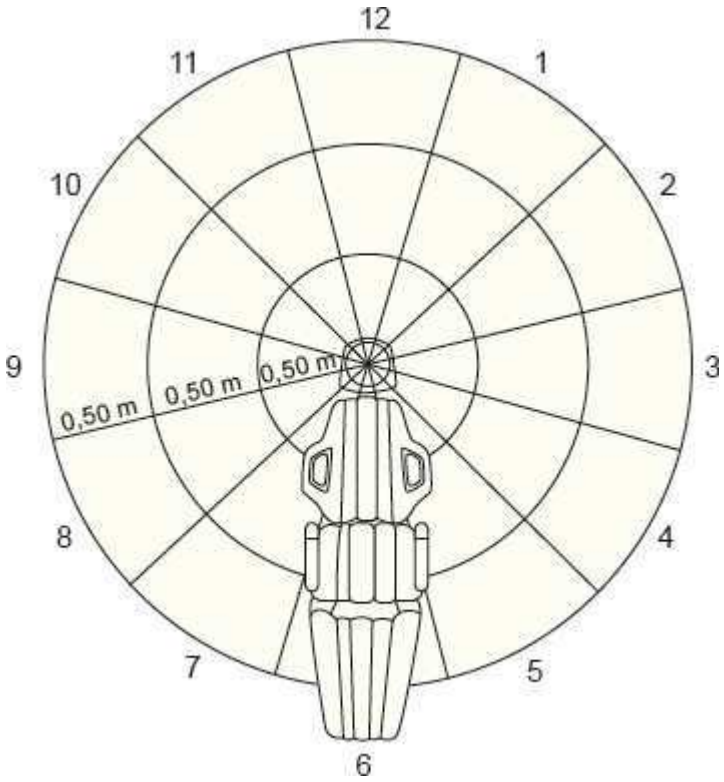


Figura 48.2 Esquema gráfico ISO/FDI (International Standard Organization — Federação Dentária Internacional). A direção da cabeça e dos pés do paciente corresponde, respectivamente, a 12 h e 6 h, sendo que o ponto central coincide com sua boca.

- Área do assistente/auxiliar: compreende das 2 às 5 h, dependendo da tarefa a ser executada e da disposição do equipamento. Essa é a área de atividade primária da auxiliar. No trabalho a quatro mãos, os instrumentos de uso frequente devem ser dispostos nessa região, próximo do campo operatório
- Área do operador: normalmente, o operador assume as posições das 8 às 12 h. Essa é a área de atividade primária para quem executa a ação clínica (Figura 48.3)
- Zona estática: está situada entre 12 e 2 h e, nela, são colocados os elementos do consultório de uso pouco frequente, como amalgamador, solda a ponto etc.
- Zona de transferência: é a região onde ocorre o intercâmbio dos instrumentos, no trabalho a quatro mãos. Essa zona localiza-se na superposição das áreas ideais de trabalho para o operador e o auxiliar, próximo da boca do paciente (Figura 48.4).

Para qualquer atividade executada com as mãos pelo ser humano, a área ideal de trabalho localiza-se na sua frente. Para defini-la, basta deixar os braços caídos normalmente e girar os antebraços em torno dos cotovelos.

Será descrito um arco com raio entre 31 e 41 cm. A parte central situada na frente do corpo, fazendo intersecção com ambos os arcos, será a área de trabalho ideal. Na Figura 48.5, percebe-se que o traçado descrito, obtido com movimento de classe III, define o espaço ideal de pega. Quando os braços estendidos são girados em torno do ombro, encontra-se o espaço máximo de pega, além do qual a apreensão de algum objeto só é conseguida com movimentos de classe V.

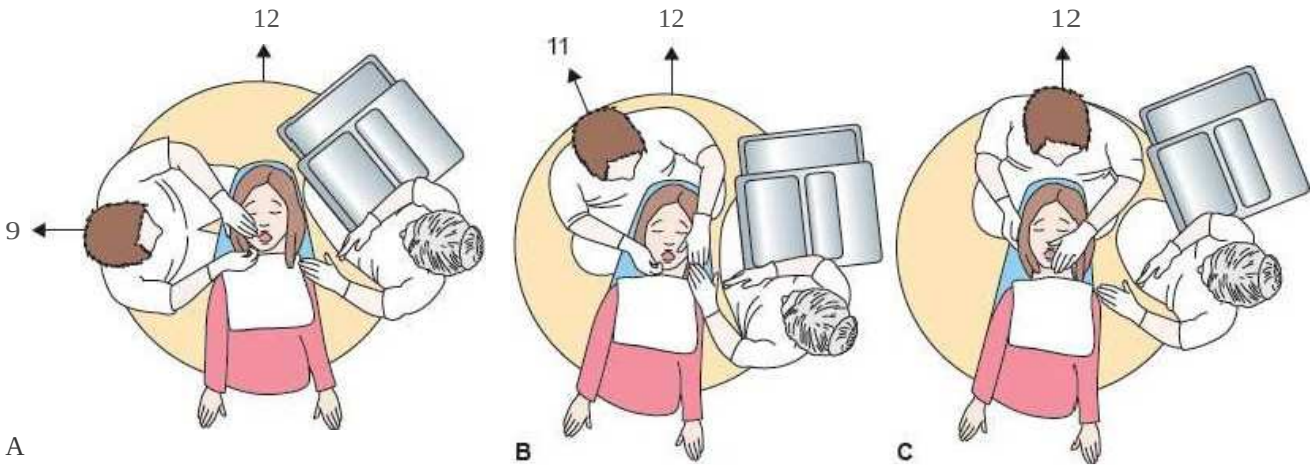


Figura 48.3 Posições assumidas pelo operador: (**A**) em 9 h; (**B**) em 11 h; (**C**) em 12 h.[6]



Figura 48.4 Sobreposição das áreas de trabalho ideais do operador e do auxiliar. Operador em 12 h.[7]

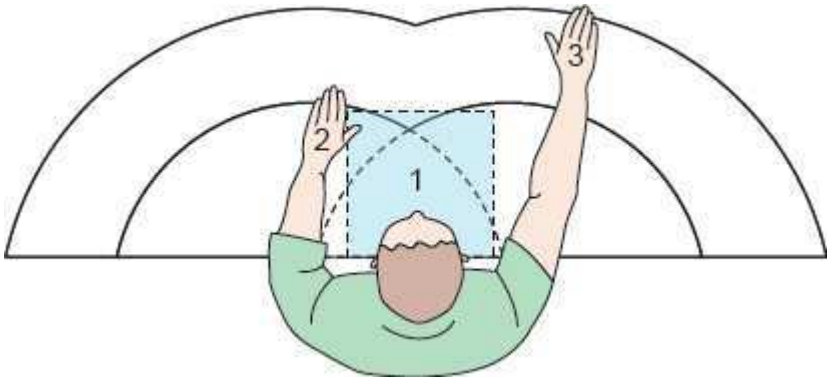


Figura 48.5 Representação da área ideal de trabalho (1), do espaço ideal de pega (2) e do espaço máximo de pega (3).[8]

A disposição dos instrumentos, materiais e equipamentos deve respeitar esses conceitos de espaço e áreas de trabalho, evitando-se gastos desnecessários de energia, causadores de fadiga.

Estudos têm sido realizados procurando definir medidas antropométricas entre brasileiros, capazes de orientar na construção dos equipamentos e no planejamento da disposição dos elementos do ambiente odontológico.

Durante a evolução da Odontologia, os profissionais têm assumido diversas posições de trabalho, desde o exercício individual e em pé até uma concepção ergonômica e cientificamente orientada que possibilita um desempenho odontológico ideal.

Para se manter em pé, contra a ação da gravidade, o organismo faz um grande esforço muscular. A circulação sanguínea, além da distância entre o plano do coração e os membros inferiores, encontra-se prejudicada pela contração muscular, que dificulta o fluxo sanguíneo pelos vasos, diminuindo a oxigenação tecidual. Nessa posição, durante o exercício clínico, normalmente o peso do corpo é suportado pelo pé direito, o profissional inclina-se e flexiona demasiadamente o tronco, criando situações extremamente fatigantes e desfavoráveis.

A evolução do conceito de trabalho e a reorientação dos equipamentos viabilizaram a adoção da posição sentada pelos profissionais. O sentar é considerado a postura humana de apoio e descanso, no entanto não basta apenas estar sentado para se ter uma posição de trabalho adequada. Vícios posturais, como torções, contrações musculares, mal posicionamento dos pés, disposição incorreta dos elementos do ambiente odontológico e alguns riscos inerentes à própria posição sentada caracterizados por flacidez da musculatura abdominal, inversão da curvatura da coluna vertebral e problemas funcionais dos órgãos internos (digestão e respiração), podem levar ao desenvolvimento de doenças profissionais.

Entretanto, se houver orientação correta nos elementos do consultório que permitam a eliminação dos vícios posturais e a adoção de equilíbrios muscular e esquelético, a posição sentada leva a relaxamento muscular e redução da pressão hidrostática dos vasos sanguíneos, com menor resistência ao retorno sanguíneo e com menos gasto energético.

A posição favorável no desempenho odontológico deve permitir:

- Excelente acesso ao campo operatório
- Boa visibilidade (obtida com visão direta ou indireta)
- Desenvolvimento da percepção
- Aumento da precisão
- Ampliação dos sentidos do operador e do auxiliar.

O operador e o auxiliar devem procurar uma postura balanceada e em equilíbrio. A posição do operador deve ser sentada, com a coluna vertebral ereta, os ombros em plano horizontal paralelo ao solo, os cotovelos em contatos superficiais ou muito próximos do corpo, o ângulo formado entre a coxa e a perna em 90°, tendo os pés apoiados no solo, sem inclinações ou torções (Figura 48.6).

As pernas devem estar abertas, descrevendo um triângulo equilátero, cujo vértice coincide com o cóccix e a base é uma linha que passa na parte anterior do joelho; essa posição é conhecida como triângulo fisiológico de sustentação, sendo que o centro desse triângulo corresponderia à localização da boca do paciente e é a área ideal de trabalho.

A posição do auxiliar respeita princípios semelhantes, mas localizando-se 10 cm mais alta, para permitir boa visualização do campo operatório. Os pés devem apoiar-se no piso mais alto ou sobre os aros do mocho.

A posição do paciente deve igualmente manter equilíbrio ergonométrico. A posição supina é a ideal para o paciente, por permitir um movimento mais livre do operador. Outras posições implicam violação da postura correta do operador. Além disso, na posição supina, o paciente encontra-se cômodo, sem tensões, sem contrações musculares indevidas, dessa forma mais receptivo e confiante. A superfície de contato fica ampliada, aumentando a estabilidade do paciente e o controle dos movimentos repentinos, fatores imprescindíveis para aumentar a segurança durante os procedimentos operatórios. Após essas considerações, é fácil compreender a grande aplicabilidade e difusão desses conceitos entre aqueles que praticam a Odontopediatria.



Figura 48.6 Posição de equilíbrio para o trabalho na posição sentada. Os pés estão totalmente apoiados no solo, a coluna vertebral está ereta, os cotovelos próximos do corpo e o ângulo entre a coxa e a perna é reto (90°).[6]

Um erro habitual é posicionar o paciente em altura muito elevada em relação ao solo, exigindo, para tratá-lo, que o cirurgião-dentista eleve os ombros e abduza os braços, provocando tensão muscular no pescoço e em seus ombros. O uso de lentes de aumento ou magnificação pode ser um reforço complementar para que o cirurgião-dentista mantenha posição e distância corretas do paciente, permanecendo com os ombros relaxados e os antebraços paralelos ao solo.

A posição de trabalho deve buscar equilíbrio entre operador-auxiliar-paciente e os elementos que compõem o ambiente odontológico sendo o ideal a posição de 12 h para o operador e 2 a 4 h para o auxiliar. Nessa posição de 12 h, as tensões muscular e circulatória do profissional são reduzidas.

Nessa posição, a cabeça do paciente deve estar em contato com o corpo do operador na linha sagital mediana, um pouco abaixo do plano do coração. O uso da visão indireta em algumas regiões da cavidade bucal, pelo espelho bucal, é essencial para manter boa postura e alcançar a visibilidade máxima do dente a ser tratado.

Como já foi salientado, a Odontopediatria tem sido a especialidade na qual essa posição tem encontrado mais aplicabilidade, uma vez que, dessa maneira, ampliam-se a segurança, a percepção e o conforto, diminuindo a tensão da criança e da equipe de trabalho.

A posição descrita anteriormente é de grande segurança porque:

- A cabeça do paciente é mantida entre as mãos e os braços do operador, em equilíbrio neuromuscular
- Possibilita o uso de pontos de apoio corretos
- O operador tem maior visualização do campo operatório, máximo controle e está protegido de qualquer agressão consciente ou inconsciente por parte da criança.

Além disso, essa posição facilita o desenvolvimento da destreza e precisão, qualidades indispensáveis ao cirurgião-dentista.

Mesmo que o cirurgião-dentista e seus auxiliares sentem-se de forma ergonômica, mais da metade dos músculos do corpo é contraída: um pequeno movimento da coluna resulta em alterações fisiológicas e danos à coluna vertebral e ao pescoço, promovendo dor nos ombros e nos músculos. Em estudo realizado com alunos de cursos de graduação em Odontologia, constatou-se que 70% desses relatavam sentir dor já no 3º-ano do curso.[9] Outro estudo demonstrou que a prevalência de dores musculares, em uma população de 430 cirurgiões-dentistas, era 62%.[10]

Por fim, salienta-se que, pelas próprias características do exercício clínico da Odontopediatria, os procedimentos prolongados e de grande concentração levam ao cansaço, tanto da criança quanto do profissional. Essa tensão psicossomática deve ser controlada pela redução no tempo de execução de uma tarefa. No entanto, é imprescindível que sejam introduzidas

pausas entre um paciente e outro para relaxamento e descanso. Além disso, todos aqueles que trabalham sentados devem realizar exercícios físicos frequentes, preferencialmente que utilizem a musculatura que não é solicitada na execução das atividades clínicas.

Têm sido sugeridos o alongamento e uma série de exercícios que despendem pouco tempo e podem ser realizados no próprio ambiente odontológico. O alongamento deve ser realizado sempre que possível, como entre o atendimento de um paciente e outro, e até mesmo quando, por exemplo, aguarda-se o efeito da anestesia sobre um paciente. O alongamento eleva o fluxo sanguíneo dos músculos e a produção de líquido sinovial das articulações, aumenta o suprimento nutricional dos discos vertebrais, aquece os músculos antes do trabalho, identifica estruturas predispostas a lesões e ativa uma resposta de relaxamento no sistema nervoso central.

Também é recomendável realizar exercícios físicos aeróbicos de 3 a 4 vezes/semana, durante 20 min, uma vez que um dos motivos dos distúrbios musculoesqueléticas é a falta de oxigênio e de nutrientes nos músculos.[11] Além de aumentar o fluxo de sangue e de oxigênio para os tecidos, o exercício físico melhora as funções cardiovascular e cardiorrespiratória, diminui o batimento cardíaco e a pressão sanguínea, reduz as taxas de triglicerídeos e de gordura, combate o estresse, melhora a qualidade do sono e até mesmo pode aumentar a longevidade dos seres humanos.

Organização do consultório odontopediátrico

Ambiente odontológico

A distribuição adequada dos móveis e equipamentos odontológicos deve ser planejada e concebida à luz dos conceitos anteriormente discutidos. Além disso, a infraestrutura deve respeitar as determinações específicas da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa) e as legislações vigentes estaduais ou municipais.

O ambiente de trabalho, em Odontologia, deve ser ergonomicamente orientado, permitindo o pleno desenvolvimento da capacidade intelectual e produtiva dos profissionais. Isso é facilitado quando se têm:

- Um ambiente esteticamente agradável
- Iluminação local equilibrada com a ambiental
- Conforto do paciente e da equipe
- Disposição física que possibilite à equipe acesso fácil aos elementos necessários à ação clínica, em uma postura de trabalho correta
- Planejamento adequado do fluxo de trânsito
- Uso de equipamentos de fácil manutenção, com alta resistência e durabilidade.

Na literatura, encontram-se diversas propostas que buscam organizar os elementos do ambiente odontológico de forma funcional e ergonômica.[12-14]

É importante que, na definição da distribuição desses elementos, considere-se o espaço físico que se dispõe, os recursos financeiros que serão investidos, o fluxo de atendimento previsto, as características próprias da comunidade em que o serviço será implantado e, por fim, a concepção filosófica de Odontologia, que guiará toda a prática profissional.

É aconselhável que, antes da montagem do consultório, seja realizado um estudo prévio de fluxo de trânsito, verificando-se, a partir de um desenho do espaço físico, dos móveis e dos equipamentos, as várias situações de movimentações da equipe e dos pacientes durante os períodos de trabalho. Os componentes do consultório devem ser dispostos de forma a permitir fluxo livre e posições de trabalho ergonômicas, respeitando as áreas de atividade e os princípios do estudo de tempos e movimentos em Odontologia.

Outro aspecto a ser considerado no atendimento de crianças é o fato de que um consultório organizado, limpo e planejado é agradável ao pequeno paciente, tendo influência marcante no processo de familiarização da criança com o ambiente odontológico.

A disposição dos componentes do consultório deve permitir que a equipe assuma posição e postura de trabalho equilibradas. Por exemplo, no trabalho a quatro mãos, com o operador na posição de 12 h, a mesa auxiliar deve localizar-se a uma distância de 20 cm da boca do paciente, à esquerda do operador e na frente do auxiliar. A parte superior desse móvel suportará as bandejas e os instrumentos clínicos que serão usados durante os

procedimentos planejados. Nesse móvel, tem sido sugerida a anexação da unidade dental (alta rotação e micromotor), além do sugador e da seringa tríplice; assim, todos os instrumentos e equipamentos são acessíveis primordialmente ao auxiliar. Dessa forma, o operador mantém suas mãos no campo operatório durante todo o procedimento, diminuindo a possibilidade de contaminação dos elementos do consultório. Essa medida é conveniente no controle de infecção cruzada em Odontologia.

O chão, as paredes, as superfícies dos móveis e os equipamentos devem ser fabricados com material de fácil limpeza e desinfecção. O uso de decoração, como quadros, móbiles ou outros objetos, que criem dificuldade à limpeza, deve ser evitado na sala clínica.

O consultório deve apresentar um local específico para a limpeza, desinfecção e esterilização dos instrumentos, bem como móveis adequados à armazenagem dos instrumentos esterilizados.

Têm sido desenvolvidos sistemas modulares de atendimento às crianças, realizados por profissionais treinados para o trabalho em equipe, em um espaço físico reorientado e planejado para receber grande fluxo de pacientes. Esse sistema está baseado no uso de um módulo básico, que permite ir integrando-se a 2, 3 ou mais módulos (Figura 48.7), trabalhando em conjunto, utilizando a técnica a seis mãos, em ambiente ergonomicamente concebido. Esses princípios procuram eliminar o supérfluo e aquilo que cria obstáculos ao trabalho, encarecendo-o e tornando-o lento e improdutivo. Além disso, pela atuação crítica e criativa no ambiente odontológico e nos diversos fatores que o compõem, busca-se alcançar maior cobertura e significativa melhora na qualidade.

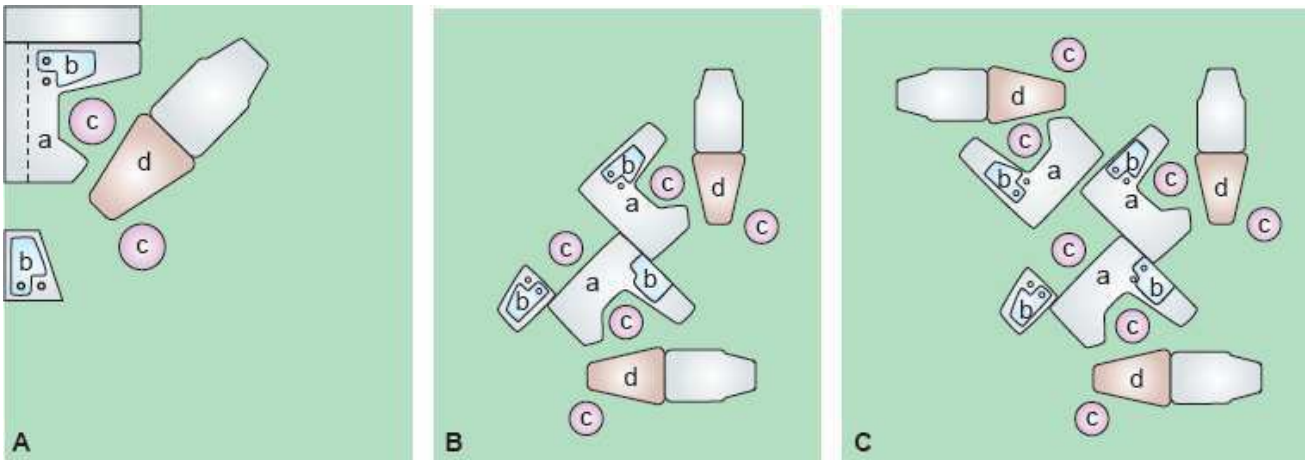


Figura 48.7 Sistema modular: a) móvel de apoio, b) pia, c) mocho e d) cama estomatológica. A integração de vários módulos permite a ampliação do sistema. (**A**) Módulo básico; (**B**) clínica com duas camas e (**C**) com três camas.[14]

Quando são utilizados dois ou mais módulos, deve-se planejar a sala clínica específica para aquelas crianças que requeiram atendimento individual, seja pelas características do procedimento a ser executado, seja pela necessidade de condicionamento psicológico.

É importante que dentro da proposta de promoção de saúde em Odontopediatria seja prevista a adaptação de um espaço específico para as ações educativas. Os elementos básicos são facilmente incorporados a qualquer disponibilidade de espaço físico. Mesmo nos consultórios menores podem ser feitas adaptações para as ações de educação em saúde. Um móvel com pia e espelho e uma pequena bancada são suficientes para a orientação de técnicas de higiene bucal. As pias e espelhos para a higienização devem ter alturas diferentes e iluminação própria, permitindo que crianças de diversas idades possam utilizá-las (Figura 48.8).

Consultórios maiores ou com grande fluxo podem apresentar salas de educação em saúde contendo, além dos elementos básicos, um espaço para projeções de vídeos educativos ou outras ações motivadoras do comportamento, como o uso de livros educativos. No entanto, cuidado especial deve ser tomado quanto à escolha do material educativo, evitando-se aqueles que ampliem a ansiedade infantil pela apresentação de situações odontológicas associadas à doença ou à perspectiva dela, muitas vezes, vendo a doença como punição, fato esse gerador de angústia e frustração.

Sala de espera

Um dos principais elementos do consultório é a sala de espera, cuja concepção reflete a postura do profissional. Fraiz e Macedo, discutindo a importância do planejamento da sala de espera em consultório de Odontopediatria, propõem a organização estratégica desse espaço físico, a fim de transformá-lo em um importante elemento complementar de condicionamento da criança.[15] Quando bem planejada, ela diminui a ansiedade e o medo, estimulando o bem-estar e aumentando a segurança da criança e dos pais. Dessa forma, favorece um comportamento mais tranquilo e amplia o envolvimento nas atividades clínicas e de promoção de saúde.



Figura 48.8 Área destinada à educação do paciente em relação às técnicas de higiene bucal.

A sala de espera deve conter ambientes direcionados à criança, aos pais e uma conexão com a área administrativa da recepção. Em um mesmo espaço físico, mas em ambientes distintos, as áreas dos pais e da criança devem estar próximas, com elementos que estimulem um comportamento de independência progressiva na criança. Um ambiente específico para a criança deve ser um espaço lúdico onde ela se sinta à vontade, um convite à integração com o consultório (Figura 48.9).

Como todos os elementos do consultório, deve ser simples e funcional, demonstrando o cuidado e o compromisso que o profissional teve no seu planejamento.

Um ambiente demasiadamente ostensivo e luxuoso pode ser opressivo, contudo a simplicidade necessária não deve ser confundida com falta de cuidado ou limpeza.



Figura 48.9 Exemplo de sala de espera com ambientes direcionados à criança e aos pais.

As dimensões da sala de espera devem ser compatíveis com o fluxo de pacientes; em consultórios individuais, o espaço pode ser pequeno. Espaços muito amplos para um fluxo pequeno podem ser tão inadequados quanto espaços reduzidos para um fluxo grande. Ambos levam ao desconforto e à insegurança.

Em espaços menores, na necessidade de a recepção estar no mesmo ambiente da sala de espera, deve-se evitar excesso de elementos administrativos visíveis, os quais demonstram desorganização e aumentam a ansiedade e as tensões (Figura 48.10).

O uso de um conjunto de cores harmoniosas quebra a monotonia do ambiente; as paredes devem ter cores suaves e harmoniosas em contraste com as cores mais vivas e fortes dos brinquedos. Esse contraste convida a criança ao espaço infantil, estimulando um comportamento mais espontâneo.

A luz natural é o melhor recurso para a iluminação da sala de espera. Na necessidade de iluminação artificial, não é recomendável utilizar iluminação geral e homogênea, optando-se por iluminação local promovida com focos esparsos. Embora o resultado da iluminação deva ser harmonioso e suave, é importante promover uma iluminação adequada nos espaços de leitura e desenhos, pois o cansaço visual aumenta a irritação dos pais e da criança.

Recomenda-se o uso de cadeiras confortáveis, a disponibilidade de revistas e revistinhas atuais e a manutenção de uma sala bem arejada, com música suave e em volume adequado. A oferta de café e chá também é uma forma de expressar gentileza.

Alterações frequentes na decoração ou nos móveis devem ser evitadas, pois a criança reconhece o espaço e se identifica com ele, e repetidas modificações podem ter um impacto negativo no seu comportamento.



Figura 48.10 Exemplo de recepção de consultório odontológico.

Também se deve estar sempre atento ao controle dos sons do ambiente odontológico. Não é produtivo que a criança vivencie, pela audição, as experiências odontológicas de outro paciente. Mesmo os ruídos normais provenientes da sala clínica, como o barulho da alta rotação (o motorzinho) ou o som da fala, não devem alcançar a sala de espera. Em consultórios pequenos, onde é impossível evitar os ruídos, nas situações mais complexas, como crianças que gritam ou choram compulsivamente, atenção especial deve ser dada ao agendamento, reservando-se intervalos maiores e horários especiais.

Um planejamento adequado do agendamento permite que a criança fique alguns minutos antes do tratamento clínico na sala de espera; no entanto, esse tempo de espera não deve ser excessivo, pois pode aumentar a ansiedade e a apreensão nas consultas.

Elementos básicos da sala de espera

Móveis

Os móveis devem ser planejados para crianças, utilizando-se materiais laváveis e que não ofereçam riscos. A criança deve sentir que aquele ambiente foi especialmente preparado para ela. Pode-se utilizar uma pequena mesa com bancos baixos, onde a criança desenhe ou possa brincar. Um pequeno mural permite à criança a fixação de seus trabalhos, ampliando sua relação com o ambiente odontológico; a observação de trabalhos

realizados por outras crianças cria um ambiente de identificação, vínculo e aceitação.

Brinquedos

A escolha dos brinquedos deve ser criteriosa, sendo que o uso de peças inadequadas pode criar situações desagradáveis para a criança e os pais. Assim, os brinquedos devem apresentar algumas características:

- Durabilidade: em razão do grande fluxo, o uso de brinquedos que precisam ser constantemente renovados pode inferir em aumento de custo e dificultar a familiarização da criança com o consultório. É uma boa estratégia que a criança encontre, nas consultas de retorno, um ambiente que lhe seja conhecido e agradável
- Permitir brincadeiras em um curto período: os brinquedos devem ter uma solução rápida para que, quando for necessário iniciar o tratamento, seja possível esperar o fim da brincadeira sem interrompê-la. Os jogos de montar devem ser pequenos e rápidos, os desenhos de pintar, ter poucos detalhes e as histórias, serem curtas
- Uso individual: os brinquedos de uso coletivo ou em dupla exigem a presença dos pais na atividade, sendo uma estratégia mais produtiva estimular na criança independência
- Segurança: utilizar brinquedos que comprovadamente não apresentam riscos à criança
- Brinquedos que não representem desafios ou que sejam competitivos: insucessos ou dificuldades para a concretização da brincadeira podem trazer à criança frustrações e provocar irritabilidade.

Livros e literatura infantil

A literatura proposta deve ser relaxante, com textos curtos e com conteúdo inofensivo à opção de vida do núcleo familiar. Histórias que representem algum tipo de preconceito não devem ser selecionadas, bem como aquelas demasiadamente longas, as quais podem obrigar o profissional a interrompê-las com consequente irritação das crianças.

Os livros com texto odontológico voltado à criança, que apresentem um enfoque direcionado à doença (buracos, furadeiras, monstros, dor, cárie e proibições), devem ser evitados, pois aumentam a ansiedade infantil. Na dúvida, não se deve oferecer literatura odontológica prévia ao tratamento; é preferível que o profissional faça essa familiarização individualmente, percebendo quais são os limites e as necessidades da criança.

Na sala de espera, o espaço dos pais é uma referência de apoio no processo de integração da criança com o consultório.

O impacto do ambiente nos pais tem influência fundamental nas situações futuras de colaboração ou recusas às propostas educativas e terapêuticas. Todo esforço deve ser direcionado para que os pais sintam-se seguros e confiantes; eles devem perceber o compromisso da equipe profissional na concepção e no cuidado com a sala de espera.

Algumas regras simples podem facilitar o seu vínculo com o ambiente odontológico. Os pais devem estar posicionados de maneira a acompanhar a brincadeira da criança sem a imposição de participação. Um sofá e algumas revistas são suficientes. Algumas mensagens explícitas ou subliminares podem ser estrategicamente colocadas. Um bom exemplo é disponibilizar aos pais um pequeno mural com notícias e curiosidades associadas à questão de saúde. Podem-se usar fotos com crianças sorrindo ou escovando os dentes, lembrando aos pais a importância do sorriso e da higiene bucal.

Na seleção das revistas, embora direcionadas a adultos, deve-se considerar que, muitas vezes, as crianças participam da leitura ou manipulam as revistas.

O uso de transmissão de programação televisiva prejudica o processo de ambientação ao consultório, pois rouba a atenção da criança, não sendo, portanto, um recurso apropriado.

Outros recursos frequentemente encontrados em salas de espera são os audiovisuais educativos ou moduladores de comportamento, como projeção de diapositivos ou exibição de filmes em DVD. No entanto, quando o profissional opta pelo uso desses recursos, é mais produtivo utilizar um espaço específico com planejamento individualizado, como a sala de higienização e prevenção.

Controle de infecção na clínica odontopediátrica

O trabalho clínico em Odontologia expõe os profissionais da equipe de saúde e pacientes a diversas doenças infecciosas. Uma observação criteriosa da atividade clínica em odontopediatria permite a enumeração de algumas características que determinam o alto risco à infecção direta ou cruzada no exercício dessa especialidade. Entre esses aspectos específicos, podem ser citados:

- O amplo espectro de ação, pois o odontopediatra atende de forma integral a criança, realizando desde procedimentos preventivos simples até cirurgias
- Essa variedade de ações leva ao uso de inúmeras técnicas e instrumentais que exigem cuidados especiais
- A própria faixa etária em que se atua é suscetível a um grande número de doenças transmissíveis. Para Cottone *et al.*, as doenças da infância são uma fonte em potencial de infecção cruzada no ambiente odontológico[16]
- Por fim, o momento de desenvolvimento psicológico e emotivo do pequeno paciente pode exigir da equipe de trabalho maior proximidade física, o que facilita a transmissão de infecções.

Diversas publicações podem ser encontradas sobre os métodos de esterilização e desinfecção e devem ser constantemente consultadas para a incorporação de novos conhecimentos e técnicas. Os métodos físicos (principalmente o calor úmido-autoclave) são os preferenciais, sendo indicados os métodos químicos só quando seu uso não for possível. Vale ressaltar que o processo de monitoramento de esterilização é muito importante e pode ser feito por processo físico (seguindo corretamente as indicações do fabricante), processo químico (modificação de cores dos indicadores químicos da própria embalagem) e processo biológico (testes vendidos contendo poros específicos para estufas e autoclaves que após utilizados vão para a cultura e para a obtenção dos resultados).

Embora a esterilização seja o mais importante componente de controle de infecção, a equipe de saúde deve estar preparada também para a manutenção da cadeia asséptica. O desenvolvimento de procedimentos assépticos requer dos profissionais conhecimento e disciplina, por meio dos quais é possível evitar as vias de infecção cruzada, garantir melhor segurança aos pacientes e profissionais e evitar infecções pós-operatórias.

Um dos principais recursos para o controle de infecção no ambiente odontológico é a avaliação correta dos pacientes, pelo exame clínico e anamnese minuciosos.

Todo o ambiente odontológico deve estar visivelmente limpo, devendo a área de tratamento ser limpa e desinfetada a cada paciente. O trabalho a quatro mãos permite que o operador só manipule os instrumentos de uso no paciente, evitando assim a contaminação dos demais elementos do ambiente.

Além de higiene pessoal rigorosa e minuciosa, os profissionais devem fazer uso de vestimentas protetoras, como avental, máscara cirúrgica e óculos de proteção e luvas. É conveniente não receber a criança já utilizando máscaras e luvas; uma boa prática é a de colocar essas vestimentas enquanto se conversa com o pequeno paciente, explicando de forma muito objetiva, simples e tranquila a necessidade de cada peça, evitando criar ansiedade.

As máscaras cirúrgicas diminuem a possibilidade de os profissionais respirarem partículas contaminadas em suspensão no ar, provenientes da cavidade bucal de pacientes após os procedimentos clínicos, em especial o uso da alta rotação.[17] O isolamento absoluto minimiza a produção de aerossol contendo partículas de saliva ou sangue, devendo ser utilizado rotineiramente.[18]

O gerenciamento de resíduos visa a diminuir a possibilidade de contaminação ambiental e do risco ocupacional. O consultório deve ter um plano de gerenciamento de resíduos de acordo com o estabelecido pela Anvisa.[19]

Por fim, recomenda-se a imunização dos profissionais que atuam na área clínica contra a hepatite B e, especificamente, para mulheres, a vacina contra a rubéola.

Gerenciamento do fluxo de pacientes

A organização do fluxo de pacientes é essencial no gerenciamento do consultório odontopediátrico. O agendamento dos pacientes deve ser cuidadosamente organizado, considerando as necessidades clínicas e comportamentais de cada criança. Um bom método de agendamento minimizará o risco de sobreposição de horário, atrasos ou lacunas. Essas falhas podem transmitir ao paciente e à família uma sensação de descuidado e desrespeito, o que diminuirá a possibilidade de estabelecimento de uma relação de confiança.

O controle da agenda pode ser feito de forma muito simples por meio de um livro-agenda, para consultórios com um fluxo pequeno, ou com programas de computador, para aqueles que apresentam um fluxo maior. Existem também agendamentos *on-line*, realizados diretamente pelo paciente por meio de *sites* especializados. Cada consultório deve definir o método que mais bem se adapta a sua rotina; no entanto, é fundamental que todos os membros da equipe conheçam e colaborem com o agendamento.

Crianças na primeira infância, em tratamentos extensos, pacientes especiais e tratamentos cirúrgicos devem ser agendados nos horários iniciais ou finais do expediente, pois tais consultas são, geralmente, demoradas e, se

marcadas em meio a outras, podem atrasar o atendimento dos demais pacientes.

Além disso, é imprescindível que se evite agendar vários pacientes pequenos seguidamente, pois esse acúmulo tende a desgastar o profissional. Outro aspecto a ser considerado com relação ao agendamento é não colocar os pacientes adolescentes próximos aos bebês. Muitos adolescentes gostam de ter um espaço em que se identifiquem e, se forem inseridos no mesmo patamar dos bebês, tenderão a recusar-se a frequentar o consultório.

Os pacientes de urgência (traumatismos dentários, crianças com dor) devem ser informados de que talvez tenham que aguardar um pouco, ainda que a equipe se esforce ao máximo para atendê-los o mais rápido possível.

Todos os pacientes devem ser informados sobre a cobrança de faltas a consultas previamente agendadas, quando não desmarcadas com antecedência.

Os prontuários dos pacientes do dia devem ser separados com 1 dia de antecedência e colocados na sequência de agendamento, após a devida confirmação.

Como em Odontopediatria espera-se que o paciente seja acompanhado por muitos anos, o método de arquivo da documentação odontológica é decisivo na organização e no funcionamento do consultório. No entanto, boa parte dos profissionais não se preocupa muito com esse detalhe, e, quando isso ocorre, acaba provocando, após algum tempo, trabalho redobrado para reorganizar todo o fichário.

Diversas formas de acesso à documentação do paciente podem ser adotadas. Pode-se utilizar o sistema de ordenação por sobrenome, número de entrada, número e ano etc. Com os recursos da informática, essa tarefa ficou mais fácil. O profissional deve escolher o sistema mais adequado às características do consultório, considerando o fluxo atual, mas também a perspectiva profissional futura.

É importante que a documentação seja de busca, entendimento e manuseio fáceis, de tal forma que mesmo depois de muito tempo os prontuários possam ser acessados com a mesma facilidade do início da atividade.

Retorno

Ao término do tratamento, o retorno será marcado de acordo com as necessidades de cada paciente. A localização do prontuário para retorno poderá ser feita de diversas formas. Pode-se ter, simplesmente, uma agenda na qual constam o nome do paciente e o número do prontuário em determinada data; no entanto, a alternativa mais adequada, nos dias atuais, é montar um banco de dados informatizado, utilizando um programa de computador que gere relatórios de fluxo de pacientes. Entre eles, um relatório dos pacientes com retorno previsto para o mês permitirá ao consultório contatar a família para recordá-la e estimulá-la ao comparecimento.

A possibilidade de comparecimento nas consultas de retorno é ampliada por meio de uma adequada motivação do paciente e da família. Essa motivação deve ser constante e envolver toda a equipe. A recepcionista ou secretária entra em contato via *e-mail*, mensagens telefônicas ou correspondência para alertar da data de retorno; os auxiliares podem telefonar aos pacientes, buscando motivá-los verbalmente; e o profissional deve dar atenção especial àqueles que se afastaram do tratamento.

O profissional deve ser claro e transmitir à família o verdadeiro sentido dos retornos, que é o acompanhamento do desenvolvimento e crescimento da criança permitindo a intervenção antecipatória nas fases de risco de desequilíbrio no processo saúde-doença. Para tanto, é preciso saber reconhecê-las e, respeitando as mudanças biopsicossociais da criança, estabelecer uma contínua adaptação das orientações e ações clínicas. Dessa forma, o profissional deve oferecer uma proposta de manutenção de saúde que seja clara, atingível e respeite as características do núcleo familiar e da criança.

Nas consultas de retorno, os pais devem se sentir confiantes e tranquilos para expor suas dúvidas, dificuldades e sugestões. A equipe profissional deve estimular e motivar o núcleo familiar, reforçando a importância do acompanhamento.

Comunicação

É fundamental manter um canal de comunicação com a família e o paciente. Uma estratégia interessante é a criação de páginas na web, por meio das quais informações sobre o consultório, seus equipamentos e equipe, e orientações odontológicas possam ser disponibilizadas. Nesse caso, é muito importante manter a página atualizada.

Os relatórios de fluxo de paciente, sejam digitais, sejam manuais, devem prever o acesso aos aniversariantes do mês. Durante a infância, é muito divertido receber um cartão de aniversário, Natal ou um diploma de bom comportamento. Esses simples gestos estreitam a relação equipe-paciente/núcleo familiar e podem ter consequências positivas na motivação para o retorno e mesmo no comportamento infantil. Por sua vez, existem

alguns aspectos e cuidados que devem ser considerados, como o custo e a repetição desse cartão por anos seguidos, o que torna a lembrança menos interessante, sendo necessário mudar o *layout* do cartão a cada ano.

A Odontologia, como as demais áreas do conhecimento, apoia-se na informática para auxiliá-la nos seus diferentes campos. Na organização do consultório, provavelmente, é o tópico em que essa nova ciência mais bem se enquadra. Aqui, os microcomputadores têm sido usados de forma sistemática, e, com eles, é possível ter acesso a uma série de informações, como agenda diária, retorno dos pacientes, arquivo morto, controle de estoque, número de pacientes em andamento, créditos e débitos diários, semanais e mensais.

A maioria desses *softwares* foi desenvolvida para pessoas que têm pouco contato com os recursos da informática e, por isso, são de operação extremamente simples. O objetivo principal desse tipo de programa é oferecer, ao cirurgião-dentista, o acompanhamento das atividades clínicas e o gerenciamento administrativo e financeiro da sua clínica.

Vale ressaltar que, com base no Código Civil Brasileiro, qualquer paciente que se sinta prejudicado em seu tratamento tem o direito de mover uma ação contra o profissional na área cível. Frente a essa ocorrência, é importante que o cirurgião-dentista tenha as informações do prontuário do paciente para a comprovação dos procedimentos clínicos desenvolvidos no tratamento.

Em fichas clínicas digitalizadas, os dados contidos podem ser armazenados, alterados ou suprimidos sem deixar vestígios, o que implica o risco de ceticismo do tribunal.[20] Os profissionais devem se resguardar imprimindo a ficha clínica computadorizada e as imagens passíveis de manipulação em duas vias – solicitando que o paciente as assine. Uma das vias deve ser arquivada pelo profissional.[21] Dessa forma, este pode desempenhar as suas atividades com tranquilidade, arquivando as informações com a agilidade do computador e a segurança do papel legal.[22]

Considerações finais

Os avanços na disseminação de conhecimento e desenvolvimento de produtos têm colocado, à disposição da equipe profissional, técnicas e equipamentos cada vez mais resolutivos e eficientes. No entanto, para superar os desafios apresentados no exercício clínico da odontopediatria, deve-se estar sempre atento ao impacto que o ambiente e a organização do consultório têm sobre os profissionais, os pais e a criança. O grande objetivo é oferecer um espaço que não só minimize o estresse e a ansiedade que os ambientes clínicos podem trazer à criança e aos pais, mas também seja capaz de motivá-los para a adoção de posturas de vida associada à saúde. Além disso, o ambiente odontológico e sua organização devem proporcionar à equipe tranquilidade e conforto para que o desempenho das funções responda às necessidades dos pacientes e às expectativas dos profissionais.

Referências bibliográficas

1. Peduzzi M. Equipe multiprofissional de saúde: a interface entre trabalho e interação [tese]. Campinas: Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas; 1998.

2. Ribeiro H. 5S: um roteiro para uma implantação bem sucedida. Salvador: Casa da Qualidade; 1994.

3. Robinson GE, McDevitt EJ, Sinnett GM, Wuerhrmann AH. Manual de odontología a 4 manos. Temas Odont. 1976;14(124/125):2-41.

4. Torres H, Ehrlich A. Modern dental assisting. Philadelphia: Saunders; 1990.

5. Narvai PC. Recursos humanos para promoção de saúde bucal. In: Kriger L. Promoção de saúde bucal. São Paulo: Artes Médicas; 1997.

6. Chasteen JE. Four-handed dentistry in clinical practice. Saint Louis: Mosby; 1978.

7. Nixon GS. Chairside ergonomics. Int Dent J. 1971;21(2):270-7.

8. Lida I. Ergonomia. Projeto e produção. São Paulo: Edgard Blucher; 1990.

9. Rising DW, Bennett BC, Hursh K, Plesh O. Reports of body pain in a dental student population. Am Dent Assoc. 2005;136:81-6.

10. Alexopoulos EC, Stathi IC, Charizani F. Prevalence of musculoskeletal disorders in dentist. BMC Musculoskeletal Disorders. 2004;5:16.

11. Valachi B, Valachi K. Preventing musculoskeletal disorders in clinical dentistry. Am Dent Assoc. 2003;134:1604-12.

12. Kimmel K, Walter RO. Practicing dentistry ergonomic guidelines for the future. Berlin: Quintessence; 1972.

13. Schön F. Trabajo en equipo en la práctica odontológica. Berlin: Quintessence; 1973.

14. Silva OH. Sistemas modulares simplificados para la atención estomatológica. Ceron. 1982;7(2):29-37.

15. Fraiz FC Macedo LM. Utilização da sala de espera como um elemento complementar de condicionamento da criança. J Bras Odontoped Odonto Bebê. 2001;4(19):221-4.

16. Cottone JA, Terezhalmy GT, Molinari JA. Practical infection control in dentistry. Philadelphia: Lea & Febiger; 1991.

17. Ranali J, Mattos Filho TR, Andrade ED, Gonçalves RR, Martin SWW. Eficiência de máscaras cirúrgicas frente a aspersões produzidas por alta rotação. RBO. 1992;49(3):46-8.

18. Samaranayabe LP, Reid J, Evans D. The efficacy of rubber dam isolation in reducing atmospheric bacterial contamination. J Dent Child. 1989;56:442-4.

19. Brasil. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Serviços odontológicos: prevenção e controle de riscos. Brasília: Ministério da Saúde; 2006.

20. Zimann E. Dental and legal considerations in periodontal therapy. Periodontology. 2000:25:114-30.

21. Ferreira ATM. A informática nos consultórios. Assoc Paul Cir Dent. 1998;52(6):423-30.

22. Calvielli ITP. A validade dos arquivos digitais como meio de prova processual. Revista da APCD. 2003;57(1):63-5.
Bibliografia

Arita ES. Desempenho lógico em odontologia “performance logic”. São Paulo: J. Morita; 1989.

Barros OB. Ergonomia 2: o ambiente físico de trabalho, a produtividade e a qualidade de vida em odontologia. São Paulo: Pancast; 1993.

Borea G, Montebugnoli L, Balla B. The effects of work posture on muscular electrical activity and circulatory dynamics in dentists. Quint Int. 1990;21(7):603-7.

Conselho Federal de Educação. Parecer nº 460/75.

Conselho Federal de Odontologia. Resolução nº 63/2005. Disponível em: www.cfo.org.br.

Cordon J. Considerações sobre “simplification” em odontologia. Ceron. 1977;2(2):8-9.

Figlioli MD, Porto FA. Postura de trabalho em odontologia: avaliação das posições do cirurgião-dentista e da auxiliar odontológica. Odont Mod. 1987;14(5):25-37.

Finkbeiner BL. Four handed dentistry: instrument transfer. Contemp Dental Practice. 2001;2(1):1-12.

Fraiz FC. Supervisão de saúde bucal durante a Infância. Pesq Bras Odontoped Clin Integr. 2010;10(1):7-8.

Gupta S. Ergonomic applications to dental practice. Indian J Dent Res. 2011;22:816-22.

Herrera BG. Ergonomia em odontologia [apostila].

Maximiano ACA. Introdução à administração. São Paulo: Atlas; 1995.

Memarpour M, Badakhsh S, Khosroshahi SS, Vossoughi M. Work-related musculoskeletal disorders among Iranian dentists. Work. 2013;45(4):465-74.

Robinson GE, Newport MG. Dental organization management. Springfield: Charles C. Thomas; 1974.

Saquy PC, Pécora JD, Saquy Sobrinho J. Iluminação do consultório odontológico. Revista da APCD. 1994;48(5):146.

Silva OH, Cordon JA. Simplificación y desmonopolización en estomatología. In: Herrera BG, Escobar A, Menéndez OR. Prevención integral en odontología. Caracas: Ceron; 1981.

Sorio RER. Educação e trabalho em saúde: perspectivas de debate sob os marcos legais da educação profissional [acesso em 17 nov 2014]. Disponível em: www.opas.org.br/rh/pubicacoes/textos apoio/pub04 U2T2.pdf

Valachi B, Valachi K. Mechanisms leading to musculoeskeletal disorders in dentistry. JADA. 2003;10:1344-50.

Vianna RBC, Arita ES. Desempenho lógico em odontologia. 2. parte. Rev Bras Odont. 1990;47(3):19-24.