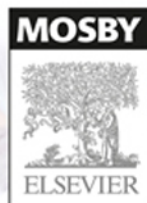


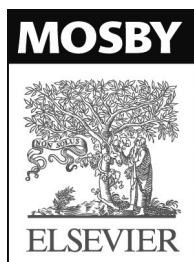
ANGUS C. CAMERON

Manual de Odontopediatria

TRADUÇÃO DA 3ª EDIÇÃO



Manual De ODONTOPEDIATRIA



Esta página intencionalmente em branco.

Manual De ODONTOPEDIATRIA

Editores

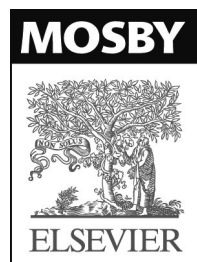
ANGUS C CAMERON, BDS (*Hons*) MDSc (*Syd*) FDSRCS (*Eng*) FRACDS FICD

Head, Department of Paediatric Dentistry and Orthodontics, Westmead Hospital
Clinical Associate Professor and Head, Paediatric Dentistry, University of Sidney
Visiting Senior Specialist, Children's Hospital at Westmead, Sydney, Australia

RICHARD P WIDMER, BDSc (*Hons*) MDSc (*Melb*) FRACDS FICD

Head, Department of Dentistry, Children's Hospital at Westmead
Clinical Associate Professor, Paediatric Dentistry, University of Sidney
Senior Consultant, Paediatric Dentistry, Westmead Hospital, Sydney, Australia

3ª edição



© 2012 Elsevier Editora Ltda.

Tradução autorizada do idioma inglês da edição publicada por Mosby – um selo editorial Elsevier Ltd.

Todos os direitos reservados e protegidos pela Lei 9.610 de 19/02/1998.

Nenhuma parte deste livro, sem autorização prévia por escrito da editora, poderá ser reproduzida ou transmitida sejam quais forem os meios empregados: eletrônicos, mecânicos, fotográficos, gravação ou quaisquer outros.

ISBN: 978-85-352-5198-2

Copyright © 1997, Mosby (a Division of Times Mirror International Publishers Ltd).

© 2003, 2008, Elsevier Limited. All rights reserved.

This edition of Handbook of Pediatric Dentistry by Angus C. Cameron, Richard P. Widmer is published by arrangement with Mosby Elsevier Limited.

ISBN: 978 0 7234 3452 8

Text and illustrations in Chapter 11 contributed by John Fricker are published with the permission of Tinbinilla Publishers, Canberra, Australia

Capa

Studio Cream Cracker

Editoração Eletrônica

Thomson Digital

Elsevier Editora Ltda.

Conhecimento sem Fronteiras

Rua Sete de Setembro, nº 111 – 16º andar

20050-006 – Centro – Rio de Janeiro – RJ

Rua Quintana, nº 753 – 8º andar

04569-011 – Brooklin – São Paulo – SP

Serviço de Atendimento ao Cliente

0800 026 53 40

sac@elsevier.com.br

Consulte também nosso catálogo completo, os últimos lançamentos e os serviços exclusivos no site www.elsevier.com.br

NOTA

Como as novas pesquisas e a experiência ampliam o nosso conhecimento, pode haver necessidade de alteração dos métodos de pesquisa, das práticas profissionais ou do tratamento médico. Tanto médicos quanto pesquisadores devem sempre basear-se em sua própria experiência e conhecimento para avaliar e empregar quaisquer informações, métodos, substâncias ou experimentos descritos neste texto. Ao utilizar qualquer informação ou método, devem ser criteriosos com relação a sua própria segurança ou a segurança de outras pessoas, incluindo aquelas sobre as quais tenham responsabilidade profissional.

Com relação a qualquer fármaco ou produto farmacêutico especificado, aconselha-se o leitor a cercar-se da mais atual informação fornecida (i) a respeito dos procedimentos descritos, ou (ii) pelo fabricante de cada produto a ser administrado, de modo a certificar-se sobre a dose recomendada ou a fórmula, o método e a duração da administração, e as contraindicações. É responsabilidade do médico, com base em sua experiência pessoal e no conhecimento de seus pacientes, determinar as posologias e o melhor tratamento para cada paciente individualmente, e adotar todas as precauções de segurança apropriadas. Para todos os efeitos legais, nem a Editora, nem autores, nem editores, nem tradutores, nem revisores ou colaboradores, assumem qualquer responsabilidade por qualquer efeito danoso e/ou malefício a pessoas ou propriedades envolvendo responsabilidade, negligência etc. de produtos, ou advindos de qualquer uso ou emprego de quaisquer métodos, produtos, instruções ou ideias contidos no material aqui publicado.

O Editor

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO-NA-FONTE
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

M251

3.ed.

Manual de odontopediatria / editores Angus C. Cameron, Richard P. Widmer ; [tradução de Luciana Pomarico ... et al.]. - 3.ed. - Rio de Janeiro : Elsevier, 2012.

504p. : il. ; 24 cm

Tradução de: Handbook of pediatric dentistry

Apêndice

Inclui bibliografia e índice

ISBN 978-85-352-5198-2

1. Odontologia pediátria - Manuais, guias, etc. I. Cameron, Angus C.

II. Widmer, Richard P. III. Título.

12-0720.

CDD: 617.645

CDU: 616.314-053.2



Revisão Científica e Tradução

Revisão Científica

Julio Cesar Bassi

Mestre em Odontopediatria pela Faculdade São Leopoldo Mandic
Especialista em Odontopediatria pela Associação dos Cirurgiões Dentistas da Baixada Santista
Professor Assistente da Disciplina de Odontopediatria e da Disciplina de Cariologia e Saúde Coletiva da Universidade Santa Cecília (Unisantia)
Professor do Curso de Especialização de Odontopediatria da Associação Paulista de Cirurgião Dentista (APCD Central, SP)
Coordenador da Clínica de Bebês da Unisantia
Membro Diretor da Associação Paulista de Odontopediatria (APO)

Tradução

Adriana do Socorro Lima Figueiredo (Caps. 5 e 8)

Cirurgiã-dentista graduada pela Universidade Federal do Pará
Especialista em Implantodontia pela Universidade Camilo Castelo Branco (Unicastelo-SP)

Cristiane Duque (Cap. 7)

Especialista e Doutora em Odontopediatria - HRAC/USP e FOAR/UNESP
Pós-doutora em Microbiologia e Imunologia - FOP/UNICAMP
Professora Assistente Doutora em Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - FOA/UNESP

Erika Calvano Kuchler (Cap. 12)

Especialista em Odontopediatria pela Universidade Federal do Rio de Janeiro (UFRJ)
Mestre em Odontologia pela UFRJ
Doutora em Ciências Médicas pela Universidade Federal Fluminense (UFF)
Pós-Doutora em Ciências Médicas pela UFF

Gustavo Vicentis de Oliveira Fernandes (Cap. 15)

Mestre em Ciências Médicas pela UFF
Especialista em Implantodontia pela UFF

Hilana Paula Carillo Artese (Cap. 13)

Mestre em Odontologia (Periodontia) pela UFRJ.
Doutoranda em Clínicas Odontológicas (Periodontia) pela FOU SP.

Jonas de Almeida Rodrigues (Cap. 2)

Mestre e Doutor em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia de Araraquara - UNESP
Doutor em Medicina Dentária e Pós-Doutor pela Universidade de Berna, Suíça
Professor Adjunto de Odontopediatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS)

José de Assis Silva Junior (Cap. 9)

Especialista em Estomatologia pela UFRJ
Mestre em Patologia (Área de Concentração: Bucodental) pela UFF

Livia Azeredo Alves Antunes (Cap. 6)

Especialista, Mestre e Doutora em Odontopediatria pela UFRJ
Professora Adjunta da Faculdade de Odontologia da UFF - Pólo Universitário de Nova Friburgo

Luciana Pomarico (Caps. 1 e 3)

Especialista, Mestre e Doutora em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia da UFRJ
Pós-Doutora pela UFRJ
Professora Adjunta da UFF - Pólo Universitário de Nova Friburgo

Monica Tirre de Souza Araújo (Caps. 11 e 14)

Professora Associada de Ortodontia da UFRJ

Mestre e Doutora em Odontologia (Ortodontia) pela UFRJ

Especialista em Dentística pela ABO-RJ

Roberta Barcelos (Cap. 10)

Professora Adjunta I da Faculdade de Odontologia da UFF/Nova Friburgo.

Especialista, Mestre e Doutora em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia da UFRJ

Graduada em Odontologia pela Faculdade de Odontologia da UFRJ

Tatiana Kelly da Silva Fidalgo (Cap. 4)

Mestre em Odontologia (Odontopediatria) pela UFRJ

Doutoranda em Odontologia (Odontopediatria) pela UFRJ

Colaboradores

Paul Abbott

BDS (W/A) MDS (*Ade*) FRACDS (Endo) FPFA FADI FICD FADC

Professor of Clinical Dentistry, Head, School of Dentistry, Director, Oral Health Centre of WA, and Deputy Dean, Faculty of Medicine and Dentistry, University of Western Australia, Perth, Australia

Eduardo A Alcaino

BDS (*Hons*), MDSc, FRACDS GradDipClinDent (Sedation and Pain Control)

Specialist Paediatric Dentist, Private Practice, Specialist Clinical Associate, Sydney University and Visiting Specialist, Westmead Centre for Oral Health and Sydney Dental Hospital, Sydney, Australia

Michael J Aldred

BDS PhD GradCertEd (QUT) FDSRCS FRCPath FFOP (*RCPA*) Oral Pathologist, Dorevitch Pathology, Melbourne, Australia

Wendy J Bellis

MSc BDS

Specialist Paediatric Senior Dental Officer and Assistant Clinical Director for the Community Dental Service of Camden and Islington Primary Care Trusts, London, UK

Louise Brearley Messer

BDS LDS MDSc PhD FRACDS FICD

Emeritus Professor, School of Dental Science, University of Melbourne, Melbourne, Australia

Michael G Cooper

MB BS FANZCA FFPANZCA

Senior Anaesthetist, Department of Anaesthesia and the Pain and Palliative Care Service, The Children's Hospital at Westmead, Westmead, Sydney, Australia

Peter J Cooper

MB ChB BSc MRCP FRACP DHL

Staff Specialist, Respiratory Medicine, The Children's Hospital at Westmead, Westmead, Sydney, Australia

Peter JM Crawford

BDS MScD FDS RCS (*Edin and Eng*) FRCPC FHEA

Consultant Senior Lecturer in Paediatric Dentistry, Head of Division in Child Dental Health, University of Bristol Dental School, UK

Julia Dando

BDS (*Wales*) FDSRCS (*Edin*) MMSci (*Sheff*) MOrthRCS (*Eng*) Staff Specialist, Department of Orthodontics, Westmead Centre for Oral Health, Westmead Hospital, Westmead, Sydney, and Sydney Private Practitioner, Evolution Orthodontics, Blacktown, New South Wales, Australia

Bernadette K Drummond

BDS (*Otago*) MS (*Roch*) PhD (*Leeds*) FRACDS

Associate Professor of Paediatric Dentistry, University of Otago, Dunedin, New Zealand

John Fricker

BDS MDSc GradDipEd(Adult) MRACDS(Orth) FRACDS FADI FPFA

Specialist Orthodontist, Canberra, ACT, Australia

Roger K Hall

OAM MDSc (*Melb*) FRACDS FICD FADI

Emeritus Dental Surgeon, Royal Children's Hospital, Visitor, Department of Pharmacology, University of Melbourne, Melbourne and Honorary Fellow Genetic Health Services, Victoria, Australia

Kerrod B Hallett

MDSc MPH FRACDS FICD

Senior Paediatric Dentist, Royal Children's Hospital, Brisbane, Australia

Andrew A C Heggie

MB BS MDSc FRACDS (OMS) FACOMS FFDRC

Associate Professor and Head, Section of Oral and Maxillofacial Surgery, Department of Plastic and Maxillofacial Surgery, Royal Children's Hospital of Melbourne, Melbourne, Australia

Timothy Johnston

BDS (W/A) MDSc (*Melb*) FRACDS FADI

Specialist Paediatric Dentist, Consultant Paediatric Dentist, Princess Margaret Hospital, and Clinical Lecturer, University of Western Australia, Perth, Australia

Om P Kharbanda

BDS (*Lucknow*) MDS (*Lucknow*) MOrthRCS (*Edin*) MMed (*Dundee*) Fellow Indian Board of Orthodontics Honoris Causa FAMS MAMS FICD

Professor and Head, Division of Orthodontics, and Medical Superintendent Centre for Dental Education and Research (CDER), All India Institute of Medical Sciences, and Adjunct Faculty and Coordinator, KL Wig Centre for Medical Education and Research, New Delhi, India

Nicky Kilpatrick

BDS PhD FDS RCPS FRACDS (Paed)

Associate Professor and Director, Department of Dentistry, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia

Nigel M King

BDS Hons (*Lond*), MSc Hons (*Lond*), PhD (*HK*), FHKAM (Dental Surgery), FCDSHK (Paediatr Dent), FDS RCS (*Edin*), LDS RCS (*Eng*)

Professor in Paediatric Dentistry, Faculty of Dentistry, University of Hong Kong, Pokfulam, Hong Kong SAR

Jane McDonald

MB BS (*Hons*) UNSW FANZCA

VMO Anaesthetist, Westmead Hospital and The Children's Hospital at Westmead, Westmead, Sydney, Australia

Cheryl B McNeil

PhD
Professor of Psychology, West Virginia University, Morgantown,
West Virginia, USA

Daniel W McNeil

PhD
Professor of Psychology, Clinical Professor of Dental Practice
and Rural Health, Eberly Professor of Public Service, West
Virginia University, Morgantown, West Virginia, USA

Erin Mahoney

BDS (Otago) MDSc PhD FRACDS
Specialist Paediatric Dentist, Hutt Valley District Health
Board, and Clinical Senior Lecturer, University of Otago,
Wellington, New Zealand

David Manton

BDSc MDSc FRACDS
Senior Lecturer and Convenor, Paediatric Dentistry, Growth
and Development, School of Dental Science, University of
Melbourne, Melbourne, Australia

Kareen Mekertichian

BDS (Hons) MDSc FRACDS FPFA FICD
Specialist Paediatric Dentist, Private Practice, Chatswood
and Honorary Specialist, Westmead Centre for Oral Health,
Westmead, Sydney, Australia

Christopher Olsen

MDSc (Melb) FRACDS
Senior Lecturer, Child Dental Health, University of Melbourne,
Paediatric Dentist, Royal Dental Hospital, Melbourne, Australia

Sarah Raphael

BDS MDSc GradCert(Higher Ed) FRACDS FICD
Specialist Paediatric Dentist and Consultant, Colgate Oral
Care, Sydney, Australia

Julie Reid

BAppSc (LaTrobe) Grad Dip (Syd) PhD (LaTrobe)
Senior Clinician (Cleft Palate/Craniofacial Team), Speech Patho-
logy Department, Royal Children's Hospital, Melbourne,
Australia

Mark Schifter

BDS MDSc MSND RCS (Edin) MOM RCS (Edin) FFD RCSI
(Oral Med) FRACDS (Oral Med), FICD
Head, Department of Oral Medicine, Oral Pathology and
Special Care Dentistry, Westmead Centre for Oral Health,
Westmead Hospital, Sydney, Australia

Sarah Starr

BAppSc (Speech Path) MHealthSc (Educ)
Speech Pathologist, Speech Pathology Services, Burwood,
NSW

Neil Street

MB BS (NSW) MAppSci (UTS) FANZCA
Specialist Anaesthetist, The Children's Hospital at Westmead,
Westmead, Sydney, Australia

Meredith Wilson

MB BS FRACP MBioeth
Senior Staff Specialist and Head, Department of Clinical
Genetics, The Children's Hospital at Westmead, Westmead,
Sydney, Australia

John Winters

BDSc MDSc
Chairman and Consultant Paediatric Dentist, Princess Mar-
garet Hospital, Private Specialist Practitioner in Paediatric
Dentistry, Perth, Australia

Colaboradores das edições anteriores

Os editores gostariam de agradecer ao enorme suporte e contribuição feitos pelas edições anteriores, através das seguintes pessoas que fizeram esse livro possível.

Roland Bryant

MDS (Syd) PhD FRACDS
Professor of Conservative Dentistry, University of
Sydney, Sydney, Australia

Santo Cardaci

BDSc (Hons) (WA) MDSc (Adel) FRACDS
Specialist Endodontist, Perth, Australia

Peter Gregory

BDSc MDSc (WA) FRACDS
Specialist Paediatric Dentist and Visiting Paedodontist, Princess
Margaret Hospital for Children and Clinical Lecturer, University
of Western Australia, Perth, Australia

Fiona Heard

BDSc (Melb) LDS MDSc (Syd) FRACDS
Specialist Endodontist and Visiting Dental Officer, Westmead
Hospital, Westmead, Sydney, Australia

Justine Hemmings

BAppSc (Speech Path)
Senior Speech Pathologist, Royal Alexandra Hospital for
Children, Westmead, Sydney, Australia

David Isaacs

MBBChir MD MRCP FRACP
Associate Professor and Head, Department of Immunology,
Royal Alexandra Hospital for Children, Westmead, Sydney,
Australia

Tissa Jayasekera

MDSc (Melb) MDS (Syd) FRACDS
Specialist Orthodontist, Bendigo, Victoria and Visiting
Dental Officer (Paediatric Dentistry), Westmead Hospital,
Westmead, Sydney, Australia

Allison Kakakios

MB BS (Hons) FRACP
Staff Specialist, Paediatric Immunology, Royal Alexandra
Hospital for Children, Westmead, Sydney, Australia

Peter King

MDS (Syd)
Specialist in Special Needs Dentistry and former Head, Special
Care Dentistry, Westmead Hospital, Westmead, Sydney,
Australia

Linda Kingston

BAppSci (Speech Path)

Formerly Senior Speech Pathologist, Royal Alexandra Hospital for Children, Westmead, Sydney, Australia

Judy Kirk

MB BS (Syd) FRACP

Staff Specialist Cancer Genetics, Medical Oncology, Westmead Hospital, Westmead, Sydney, Australia

Sandy Lopacki

MA (Speech Path) (Northwestern) CCC-ASHA

Formerly Senior Speech Pathologist, Westmead Hospital, Westmead, Sydney, Australia

James Lucas

MDS (Melb) MS (LaTrobe) FRACDS LDS

Deputy Director, Department of Dentistry, Royal Children's Hospital, Melbourne, Melbourne, Australia

Stephen O'Flaherty

MBChB FRACP FAFRM

Head, Department Paediatric Rehabilitation, Royal Alexandra Hospital for Children, Westmead, Sydney, Australia

Tony Sandler

BDS (Witw) HDDent (Witw)

Specialist Endodontist, Perth, Australia

W Kim Seow

BDS (Adel) MDS (Qld) DDSc PhD FRACDS

Associate Professor, Paediatric Dentistry, University of Queensland, Queensland, Australia

Margarita Silva

CD (Mexico) MS (Minn)

Specialist Paediatric Dentist, Melbourne, Victoria

Joe Verco

BDS (Adel) LDS (Vic) BScDent (Hons) MDS FAAPD

Specialist Paediatric Dentist, Adelaide, Australia

Peter Wong

BDS (Hons) MDS (Syd) FRACDS

Specialist Paediatric Dentist, Canberra ACT and Visiting Dental Officer (Paediatric Dentistry), Westmead Hospital, Westmead, Sydney, Australia

Agradecimentos

Os editores estão extremamente agradecidos pelo apoio de todos aqueles envolvidos no ensino da odontopediatria na Austrália e Nova Zelândia e dos membros da Academia Australasiana de Odontopediatria. A lista de colaboradores reflete a profundidade da experiência no atendimento pediátrico que foi reunida para completar essa publicação, e gostaríamos de agradecer a todos aqueles que estiveram intimamente envolvidos ou que nos fizeram recomendações. Somos especialmente gratos aos funcionários do Hospital Westmead e do Hospital Pediátrico de Westmead, em particular às secretárias Frances Porter e Maggie Melink pela inestimável eficácia administrativa e pela paciência.

Nossas famílias e nossos amigos próximos não poderiam deixar de ser mencionados pelo apoio e estímulo que nos deram e, finalmente, gostaríamos de agradecer a nossos pacientes pediátricos pela confiança depositada em nós. Eles nos deram a admiração de vê-los crescer, a felicidade em nosso trabalho diário e a motivação pelos nossos esforços.

Introdução

Este texto excelente e de fácil compreensão, já traduzido para diversos outros idiomas, se estabeleceu solidamente como o primeiro e mais abrangente manual de odontopediatria. A 3ª edição foi atualizada em todas as áreas, com novas ilustrações, e tem, além disso, algumas novas seções, como a que se refere às recentes mudanças no atendimento da criança com desordem médica complexa. Cada capítulo traz uma revisão completa e cuidadosa. Os editores, dois dos mais eminentes clínicos e acadêmicos da Austrália, com reputação internacional, juntamente com colaboradores especialistas da Academia Australasiana de Odontopediatria, também internacionalmente reconhecidos, merecem congratulações pela contínua contribuição que prestam ao conhecimento do mundo da odontopediatria em todos os seus aspectos.

Embora a saúde bucal das crianças continue a melhorar, pode estar havendo uma espécie de recessão no momento atual, pois a influência da propaganda de bebidas e alimentos voltada para crianças está levando a um maior consumo de alimentos altamente calóricos e cariogênicos, o que até certo ponto está neutralizando o efeito protetor do flúor de várias fontes. Além disso, um novo tipo de defeito na maturação do esmalte (hipomineralização molar-incisivo) surgiu recentemente, desafiando tanto diagnóstico como controle. Portanto, o controle rotineiro das lesões de cárie e dos defeitos de desenvolvimento do dente prossegue, mas agora de mãos dadas com o controle de anomalias do crescimento e desenvolvimento da face e com o diagnóstico de patologias bucais menos comuns.

Muitos distúrbios orofaciais em crianças apresentam um componente de desenvolvimento para sua origem. Reconhecemos agora uma base genética para muitos distúrbios que anteriormente não eram compreendidos ou cujas causas eram atribuídas a outros fatores. Distúrbios “congenitos” comuns tais como a fissura labiopalatina são agora diagnosticados rotineiramente já dentro do útero, nos primeiros três meses do exame pré-natal. Odontopediatras que trabalham junto com colegas médicos, cirurgiões e especialistas formam agora parte integral das equipes multidisciplinares que são necessárias para o controle de distúrbios craniofaciais complexos em bebês e crianças jovens. Dentre os membros dessa equipe, os odontopediatras estão em melhor posição para acompanhar essas crianças com frequência e em longo prazo. Este manual fornece o conhecimento prático necessário e estabelece os princípios básicos de controle para condições envolvendo fissuras e fendas, distúrbios hematológicos e endócrinos, doença cardíaca congênita, distúrbios metabólicos, transplante de órgãos e câncer em crianças, além de problemas mais familiares como trauma dental, infecções bucais e cárie dentária.

Este texto é reconhecido agora como um livro de cabeceira e consulta para todos os profissionais que cuidam de crianças, desde estudantes de odontologia até o clínico geral, odontopediatras, ortodontistas e pediatras. Os médicos de família também acharão este livro útil como fonte de referência autorizada e eventual. As informações fornecidas neste livro são necessárias e usadas cotidianamente por todos os profissionais mencionados.

O livro é prazeroso de ler e usar e eu o recomendo a todos aqueles envolvidos no atendimento clínico bucal de crianças.

Roger K. Hall OAM

Emeritus Paediatric Dental Surgeon, Royal Children's Hospital, Melbourne, Australia
Visitor, Department of Pharmacology, University of Melbourne, Australia
Honorary Fellow, Genetic Health Victoria, Australia
Foundation President, Australasian Academy of Paediatric Dentistry
Foundation President Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry

Esta página intencionalmente em branco.

Introdução

A saúde bucal para bebês, crianças e adolescentes é uma importante parte da saúde geral dessa população. Muito embora tenha havido um notável progresso na promoção da saúde bucal, levará tempo para que as doenças bucais sejam totalmente erradicadas, e talvez seja provável que isso nunca ocorra. Aquelas doenças conhecidas como cárie e doença periodontal permanecem em graus variáveis pelo mundo todo. Portanto, é extremamente importante que todos os dentistas estejam preparados para lidar com os problemas bucais mais comuns encontrados na população pediátrica. Como em todas as especialidades clínicas, novos avanços são feitos quase que diariamente e fica difícil para o estudante ou os profissionais acompanharem essas mudanças.

Tanto os profissionais como os estudantes de odontologia, sempre atarefados, precisam frequentemente de uma referência rápida acerca de um tópico, procedimento clínico ou achado bucal. No entanto, embora existam muitos livros didáticos de odontopediatria excelentes, nem sempre pode ser fácil encontrar a informação necessária.

O *Manual* é bem abrangente e nesta 3ª edição os autores expandiram os capítulos sobre controle de comportamento e fluoretação. Eles incluíram as novas orientações internacionais para controle de trauma e aprofundaram a seção sobre patologia bucal e anomalias dentárias. Por fim, eles incluíram novos capítulos sobre cariologia, odontologia restauradora e terapia pulpar em dentes decíduos.

O texto é escrito de um modo sucinto, o que permite uma busca rápida por referências e fácil interpretação; e também está profusamente ilustrado com fotografias coloridas que auxiliam enormemente na compreensão das condições. Os apêndices são abrangentes e fornecem ao leitor informações que muitas vezes são difíceis de encontrar e que podem, portanto, ser perdidas.

Felicitos os autores, os doutores Cameron e Widmer, pela visão em anotar informações fora da sala de aula e organizá-las em um manual, agora disponível em uma 3ª edição para a profissão odontológica. Essa realização promoverá ainda mais a importância do atendimento bucal para todos os pacientes pediátricos e aumentará a disponibilidade de atendimento profissional.

Arthur J Nowak DMD MA

Diplomate, American Academy of Pediatric Dentistry
Professor Emeritus, Departments of Pediatric Dentistry and Pediatrics
Colleges of Dentistry and Medicine, University of Iowa
Iowa City, EUA

Esta página intencionalmente em branco.

Apresentação

Ao aposentar-se depois de concluir seu circuito final no Aberto Britânico de Golfe em St. Andrews em 2005, o golfista Jack Nicklaus comentou:

“Muitos jogadores dizem que não conseguem jogar nesse circuito. Isso é um monte de baboseira. Um bom jogador pode jogar em qualquer circuito. Você adapta seu jogo ao circuito. Você não adapta o circuito ao seu jogo”.

Essa citação do grande homem tocou os autores, que a viram como uma metáfora perfeita para a odontopediatria. Quando ouvimos nossos colegas dizerem que não podem atender crianças, particularmente os casos mais desafiadores, insistimos para que usem o conhecimento básico que eles possuem sobre odontopediatria e se adaptem para lidar com a criança ou com a questão clínica em mãos. Ou seja, “que mudem o jogo deles!” Ao nos prepararmos para isso através da 3ª edição, tivemos tempo para refletir sobre as possíveis mudanças no conteúdo e na forma à medida que fomos mudando nosso jogo para abraçar e refletir o desenvolvimento de nossa especialidade.

Por muitos anos, aqueles profissionais que tratavam de crianças eram procurados apenas para consertar buraquinhos, em dentes pequenos, de indivíduos pequenos – uma visão estreita e mecanicista. Consideramos esses importantes aspectos restauradores do tratamento infantil como sendo “pedodônticos”, enquanto o termo “odontopediatria” expressa mais apropriadamente o amplo campo da saúde bucal da criança, que é o fundamento do trabalho mais especializado.

Percebemos a necessidade de um manual de odontopediatria, especializado nas importantes informações sobre a atual prática odontopediátrica que são difíceis de encontrar. As crianças não são adultos pequenos; e como mais crianças com doença crônica estão sendo atendidas fora dos grandes centros pediátricos, é importante os dentistas clínicos gerais terem acesso a esse conhecimento. Não é papel do odontopediatra atender a toda criança difícil ou com comprometimento médico. Na verdade, acreditamos que a maioria dessas crianças pode ser atendida com segurança e sucesso em muitas práticas odontológicas gerais. Por outro lado, o dentista clínico geral também deve saber o momento mais apropriado para encaminhar aquelas crianças que precisam de atendimento especializado e conhecer instalações existentes nos modernos hospitais pediátricos.

Este *Manual* foi um esforço de colaboração dos membros da Academia Australasiana de Odontopediatria e de uma ampla gama de especialistas envolvidos no atendimento pediátrico. O texto foi projetado para estudantes de odontologia e também procura ser uma referência clínica para os dentistas clínicos gerais através de uma compilação única de modernas filosofias de diagnóstico e tratamento advindas não apenas de opiniões australasianas, mas também das mais diversas partes do mundo. O texto também foi escrito com nossos colegas médicos em mente, oferecendo-lhes informações adequadas sobre o atual atendimento odontopediátrico e auxiliando no diagnóstico da patologia orofacial.

A resposta às nossas edições anteriores do *Manual* foi incentivadora e embarcamos em nossa 3ª edição com muita antecipação. O texto foi traduzido agora em espanhol, italiano, português, russo, polonês e coreano. Não há dúvida de que os avanços tecnológicos e científicos continuam em ritmo acelerado, tanto nas áreas terapêuticas como diagnósticas, fazendo com que muitos capítulos sejam extensivamente reescritos, incluindo muitas ilustrações novas. Os amplos conceitos do atendimento odontopediátrico, que abraçamos nas edições anteriores, receberam forte apoio de uma vasta gama de profissionais da saúde e incorporamos muitas dessas sugestões neste texto revisado.

Esperamos que essa edição siga, de algum modo, complementando os conhecimentos daqueles clínicos com boas habilidades odontopediátricas e encorajando aqueles que se sentem menos capazes de usar tais habilidades. Mantenha o texto à mão durante o trabalho clínico e na cabeceira da cama durante a noite! Desejamos que você tenha o melhor da leitura e da aprendizagem.

Angus Cameron y Richard Widmer

Westmead, Sydney, Austrália

Janeiro, 2008

Sumário

1	Avaliação infantil	1
	O que é odontopediatria?	1
	Avaliação do paciente	2
	Diagnóstico definitivo	6
	Avaliação do risco de doença	6
	Plano de tratamento	7
	Conduta clínica	7
2	Tratamento da criança	9
	Controle de comportamento	9
	Referências para uma possível avaliação e cuidado com a saúde mental	17
	Controle da dor em crianças	19
	Anestesia local	23
	Sedação em odontopediatria	25
	Anestesia geral	31
	Referências e leituras adicionais	36
3	Cárie dentária	39
	Fatores que influenciam a cárie dentária	39
	O processo da cárie	41
	Deteção da cárie	42
	Prevenção contra a cárie dentária	43
	Determinação dos pacientes de risco para a cárie dentária	45
	Cárie de acometimento precoce	48
	Referências e leituras adicionais	50
4	Modalidades de flúor	53
	Introdução	53
	Novo protocolo de utilização das modalidades de flúor	53
	Mecanismo de ação do flúor	54
	Fluoretação da água de abastecimento	54
	Água mineral e filtrada	55
	Fluoretação da água domiciliar	55
	Fluorose dentária	55
	Flúor tópico	58
	Flúor sistêmico	63

Considerações sobre a terapia com flúor em bebês e crianças	64
Intervalos recomendados para aplicação de flúor tópico	64
Toxicidade do flúor	66
Referências e leituras adicionais	68
Websites utilizados	69

5 Odontopediatria restauradora 71

Dentes decíduos	71
Materiais restauradores	72
Restauração de dentes decíduos anteriores	75
Restauração de dentes decíduos posteriores	77
Mínima intervenção odontológica	83
Controle da cárie oclusal em dentes permanentes	85
Novas técnicas para preparação de dente	89
Indicações para o uso de materiais restauradores em odontopediatria	92
Referências e leituras adicionais	92

6 Terapia pulpar para dentes decíduos e permanentes imaturos 95

Introdução	95
Avaliação clínica e considerações gerais	96
Fatores no planejamento do tratamento	100
Capeamento pulpar	101
Pulpotomia	103
Pulpectomia	110
Referências e leituras adicionais	113

7 Tratamento do traumatismo 115

Introdução	115
Manual para o tratamento de traumatismos dentais	115
Etiologia	115
Abuso infantil	117
Histórico	118
Exame	119
Procedimentos diagnósticos	121
Outras considerações no tratamento de traumatismos	122
Lesões maxilares como ilofaciais	123
Sequelas de fraturas maxilares em crianças	128
Luxações na dentição decídua	129
Fraturas coronárias e radiculares de incisivos permanentes	136
Fraturas radiculares	142
Fraturas de coroa e raiz	143
Luxações na dentição permanente	145
Avulsão de dentes permanentes	150
Complicações no tratamento endodôntico de dentes avulsionados	154

Transplante autólogo	157
Clareamento de incisivos não vitais	159
Lesões nos tecidos moles	161
Prevenção	163
Referências e leituras sugeridas	166

8 Medicina e patologia oral pediátrica 169

Introdução	169
Infecções orofaciais	169
Lesões ulcerativas e vesiculobolhosas	177
Lesões pigmentadas, vasculares e vermelhas	187
Epúlides e lesões exofíticas	194
Aumento gengival (crescimento gengival excessivo)	197
Esfoliação prematura dos dentes decíduos	199
Patologia oral nas crianças recém-nascidas	208
Doenças das glândulas salivares	210
Referências e leituras adicionais	214

9 Anomalias dentárias 217

Introdução	217
Considerações no tratamento das anomalias dentárias	217
Anomalias dentárias em diferentes estágios do desenvolvimento dentário	218
Formação da lâmina dentária	219
Distúrbios de proliferação	227
Anomalias da morfologia	236
Defeitos de desenvolvimento do esmalte	246
Hipomineralização molar-incisivo	252
Amelogênese imperfeita	254
Distúrbios da dentina	261
Efeitos dentários na prematuridade e no baixo peso ao nascimento	267
Distúrbios da erupção	268
Falha na erupção dos primeiros molares permanentes	271
Perda de estrutura dentária	273
Referências e leituras adicionais	275

10 Crianças com comprometimento sistêmico 279

Introdução	279
Cardiologia	279
Hematologia	282
Distúrbios das células da série vermelha	289
Imunodeficiência	291
Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS)/HIV	293
Oncologia	296
Nefrologia	306
Gastroenterologia	309

Endocrinopatias	312
Neurologia	318
Doenças respiratórias	322
Outras crianças com necessidades especiais	324
Outras disfunções oromotoras em pacientes com distúrbios de desenvolvimento	329
Genética e dismorfologia	332
Referências e leituras sugeridas	338

11 Diagnóstico e tratamento ortodôntico na dentição mista 341

Introdução	341
Avaliação ortodôntica	341
Exame ortodôntico	343
Avaliação do apinhamento	346
Apinhamento e gerenciamento do espaço na dentição mista	347
Recuperando espaço	350
Extração dentária programada para resolver apinhamento dentário intra-arco	351
Espaços	352
Conduta frente à ausência dentária	352
Aspectos ortodônticos dos dentes supranumerários	354
Extração de dentes decíduos com retenção prolongada	355
Erupção ectópica de caninos permanentes	356
Erupção ectópica de primeiros molares permanentes	356
Extração de primeiros molares permanentes	357
Requisitos básicos dos aparelhos ortodônticos	359
Aparelhos removíveis	359
Tratamento da mordida cruzada anterior	362
Tratamento da mordida cruzada posterior	364
Hábito de sucção digital	368
Correção da maloclusão Classe II esquelética durante o desenvolvimento	370
Referências e leituras adicionais	375

12 Tratamento da fissura labiopalatina 379

Introdução	379
A anatomia do esqueleto facial na fissura de lábio e de palato	380
Conceitos atuais do tratamento das fissuras	384
Manejo da fissura no período neonatal	387
Tratamento da fissura na infância	390
Tratamento da fissura no adolescente e no adulto jovem	393
Importância do atendimento odontológico no tratamento global	394
Referências e leituras adicionais	398

13 Fala, linguagem e deglutição 401

Introdução	401
Desordens de comunicação	401

Anormalidades estruturais e sua relação com o ato de falar, de comer e de beber	405
Cirurgia maxilofacial e sua relação com a fala	409
Encaminhamento para fonoaudiólogo	409
Referências e leituras adicionais	411

Apêndices	413

Apêndice A: Valores normais da química do sangue	413
Apêndice B: Balanço dos hidreletrolíticos	417
Apêndice C: Conduta de anafilaxia	422
Apêndice D: Conduta frente à asma aguda	425
Apêndice E: Protocolos de profilaxia antibiótica para a prevenção de endocardite infecciosa	428
Apêndice F: Esquemas de vacinação	432
Apêndice G: Isolamento e exclusão da escola por doenças infecciosas infantis	433
Apêndice H: Crescimento somático e maturidade	434
Apêndice I: Gráficos de crescimento	438
Apêndice J: Diagnóstico diferencial das patologias radiográficas em crianças	444
Apêndice K: Quatro estágios de Piaget no desenvolvimento intelectual	446
Apêndice L: Escala de Coma de Glasgow	447
Apêndice M: Drogas comumente utilizadas em odontopediatria	448
Apêndice N: Época da erupção dentária	453
Apêndice O: Construção do genograma familiar	456
Apêndice P: Cálculo dos valores de fluoreto dos produtos dentários	457
Apêndice Q: Bisfosfonatos relacionados à osteonecrose dos maxilares	458
Apêndice R: Odontograma	460
Apêndice S: Gráfico de observação neurológica	461

Índice	463

Esta página intencionalmente em branco.

1

Avaliação Infantil



Colaboradores

Richard Widmer, Angus Cameron, Bernadette K. Drummond

O que é odontopediatria?

A odontopediatria não é uma especialidade baseada em um conjunto particular de habilidades, mas uma especialidade que engloba todas as habilidades técnicas da odontologia diante de um cenário filosófico de compreensão do desenvolvimento infantil na saúde e na doença. Esta nova edição do manual enfatiza, novamente, um quadro mais amplo no tratamento de crianças. Uma visita odontológica já não é mais uma visita ao dentista — ela deve ser considerada uma “visita de saúde”. Somos parte de uma equipe de profissionais da saúde que contribuem para o bem-estar das crianças, seja no contexto individual como no nível comunitário mais amplo.

O padrão da doença durante a infância tem mudado e, por conta disso, a prática clínica também. As crianças que se apresentam para tratamento podem ter sobrevivido ao câncer, podem ter uma doença crônica bem-controlada ou podem ter significativos transtornos comportamentais e de aprendizagem. Existem expectativas cada vez maiores, por vezes irreais, entre pais/cuidadores de que o tratamento de suas crianças deve ser fácil e prontamente acessível e livre de dor, resultando, ainda, em uma estética impecável. Existe a percepção de que as crianças deixam os encantos da infância em um piscar de olhos e que a vida familiar é mais opressiva e exigente.

A cárie dentária e doenças devem ser vistas como reflexo da condição social da família e a equipe odontológica deve ser parte da comunidade.

Seus (pacientes) não precisam tornar-se seus amigos, mas eles fazem parte de seu contexto social e isso lhes dá uma situação singular dentro de sua vida. Trate-os com respeito e leve-os a sério de maneira que sua prática seja percebida como parte da vizinhança e da comunidade.

(Hugh McKay, colunista social, *Sydney Morning Herald*)

Na dinâmica evolutiva da prática odontológica, achamos que é importante mudar filosoficamente a tradicional “natureza antagonista” da experiência odontológica. É sabido que, para muitas pessoas, a experiência com dentistas foi traumática. Isso tem resultado em uma parcela significativa da população adulta que busca atendimento odontológico apenas de maneira ocasional para aliviar a dor. Assim, é crucial entender a perspectiva da comunidade, e do consumidor, no fornecimento de serviços odontopediátricos. A prática bem-sucedida da odontopediatria não é meramente a conclusão de algum procedimento operatório, mas também a garantia de um desfecho odontológico positivo para o futuro comportamento do indivíduo e da família em termos de saúde bucal. Para isso, uma compreensão do desenvolvimento infantil — físico, cognitivo e psicossocial — é fundamental. O clínico deve estar confortável e ser hábil ao conversar com as crianças, e as habilidades interpessoais são essenciais nesse sentido. Em geral, não é culpa da criança se o clínico não puder trabalhar com ela.

Avaliação do Paciente

Anamnese

A anamnese deve ser conduzida de maneira lógica e sistemática para cada paciente, devendo ser atualizada regularmente. Uma anamnese completa consome tempo e requer prática. No entanto, é uma oportunidade de conhecer a criança e a família. Além disso, a anamnese facilita o diagnóstico de muitas condições mesmo antes do exame clínico. Como frequentemente existem questões pertinentes à história médica de uma criança que serão relevantes para o tratamento delas, é desejável que os pais estejam presentes. A compreensão das condições médicas que podem comprometer o tratamento é essencial.

O propósito do exame não é meramente verificar as lesões de cárie ou a doença periodontal, visto que a odontopediatria engloba todas as áreas do crescimento e do desenvolvimento. Tendo a oportunidade de ver a criança regularmente, o dentista frequentemente pode ser o primeiro a reconhecer doenças e anomalias significativas.

Queixas atuais

A história de qualquer problema corrente deve ser cuidadosamente documentada. Isso inclui natureza, início ou tipo de dor, se houver, fatores que aliviam ou exacerbam a dor ou ausência de erupção dos dentes permanentes.

História dental

- Tratamento prévio — como a criança lidou com outras formas de tratamento.
- Épocas de erupção e desenvolvimento dentário.
- Qual tratamento preventivo foi efetuado anteriormente.
- Métodos de controle da dor usados anteriormente.

História médica

A história médica deve ser tomada de uma maneira sistemática, abrangendo todos os sistemas do corpo. As principais áreas de interesse incluem:

- Sistema cardiovascular (p. ex. lesões cardíacas, pressão arterial, febre reumática).
- Sistema nervoso central (p. ex. convulsões, atraso cognitivo).
- Sistema endócrino (p. ex. diabetes).
- Trato gastrointestinal (p. ex. hepatite).
- Trato respiratório (p. ex. asma, bronquite, infecções no trato respiratório superior).
- Tendências de sangramento (incluem história familiar de problemas de sangramento).
- Sistema urogenital (doença renal, refluxo ureteral).
- Alergias.
- Cirurgias ou tratamento/medicações anteriores.

História gestacional

- Duração da gestação.
- Peso de nascimento.
- Índices de Apgar.
- Problemas pré-natais e perinatais, especialmente durante o parto.
- Prematuridade e tratamento em berçário especial ou atendimento intensivo neonatal.

Crescimento e desenvolvimento

Em muitos países, um livro de registros do bebê é fornecido aos pais para anotar o crescimento e desenvolvimento pós-natal, doenças na infância e consultas de rotina aos serviços de saúde. As áreas de questionamento devem incluir:

- Marcos de desenvolvimento.
- Desenvolvimento da fala e linguagem.
- Coordenação motora.
- Socialização.

Tratamento médico atual

- Medicamentos, incluindo medicamentos complementares.
- Tratamentos atuais.
- Imunizações.

História familiar e social

- História de doença grave na família.
- Árvore genealógica da família (Apêndice O).
- Educação escolar, desempenho em classe.
- Problemas de fala e linguagem.
- Animais de estimação/passatempo predileto ou outros interesses.

Essa última área é útil para começar a estabelecer um interesse comum e uma afinidade com a criança. Ao fazer perguntas e coletar informações, é importante usar uma terminologia leiga. A distinção entre febre reumática e reumatismo frequentemente não é compreendida e um questionamento mais específico pode ser necessário. Além do mais, perguntas sobre história familiar e social não devem ser ofensivas e nem intrusivas. Uma explicação da necessidade para tais informações é útil e apropriada.

Exame

Exame extrabucal

O exame extrabucal deve ser uma das apreciações gerais do bem-estar da criança. O odontopediatra deve observar o modo de andar da criança, assim como a interação dela com os pais e com os demais profissionais de saúde. Uma avaliação da altura e do peso é útil, e os dentistas devem medir rotineiramente tanto a altura como o peso e colocar essas medidas em um gráfico.

Um exame físico geral deve ser conduzido. Em algumas circunstâncias isso pode exigir exame de tórax, abdome e extremidades. Embora isso frequentemente não seja uma prática comum em um ambiente de clínica geral, pode haver situações onde isso seja necessário (p. ex. verificar outras lesões após trauma, avaliar manifestações de síndromes ou condições médicas). Fala e linguagem também são avaliadas nesse estágio ([Cap. 13](#)).

O clínico deve avaliar:

- Simetria facial, dimensões e o tipo facial ortodôntico básico.
- Olhos, incluindo aparência do globo, esclera, pupilas e conjuntiva.
- Movimentos do globo ocular que possam indicar estrabismo ou paralisia.
- Cor da pele e aparência.
- Articulações temporomandibular.
- Nódulos linfáticos cervicais, submandibulares e occipitais.

Exame intrabucal

- Tecidos moles que incluam orofaringe, tonsilas e úvula.
- Higiene bucal e condição periodontal.
- Tecidos duros dentais.
- Oclusão e relação ortodôntica.
- Quantidade e qualidade da saliva.

Representação gráfica

A representação gráfica deve ser minuciosa e completa de forma similar àquela ilustrada no Apêndice R.

Diagnóstico provisório

Um diagnóstico provisório deve ser formulado para todo paciente. Se for cárie, doença periodontal ou, por exemplo, estomatite aftosa, é importante fazer uma avaliação das atuais condições que estão presentes. Isso influenciará a ordem dos exames especiais no diagnóstico final e no plano de tratamento.

Exames Especiais

Radiografia

As diretrizes para prescrever radiografias na prática odontológica são mostradas na Tabela 1.1. O princípio dominante na tomada radiográfica de crianças deve ser o de minimizar a exposição à radiação ionizante conforme o tipo do tratamento mais apropriado. As radiografias são essenciais para um diagnóstico preciso. Se, porém, a informação obtida por meio dessa investigação não

Tabela 1.1 Guia para solicitação de radiografias*			
Paciente	Criança		Adolescente
	Dentição decídua	Dentição mista	
Pacientes novos			
Avaliar doença, crescimento e desenvolvimento de todos os novos pacientes	Radiografias interproximais se houver pontos de contato entre os dentes posteriores. Radiografia panorâmica para avaliar outras patologias, crescimento ou desenvolvimento	Radiografias interproximais e exames individualizados, tais como radiografia panorâmica para avaliar desenvolvimento e erupção de dentes permanentes	Exames radiográficos individualizados com radiografias interproximais e panorâmica
Pacientes antigos			
Nenhuma lesão de cárie visível e baixo risco	Se as faces interproximais puderem ser visualizadas ou sondadas, então as radiografias interproximais podem não ser necessárias, caso contrário realizar em intervalos de 12-24 meses	Radiografias interproximais assim que os primeiros molares permanentes tenham erupcionado	Radiografias interproximais a cada 18-36 meses após a erupção dos segundos molares permanentes até a idade dos 20 anos
Clinicamente com lesões de cárie visíveis ou alto risco de doença	Radiografia interproximal em intervalos de 6-12 meses ou até que nenhuma lesão de cárie nova seja evidenciada ao longo de 12 meses		
Crescimento e desenvolvimento	Geralmente não necessário	Exame individualizado com base na anomalia ou presença de doença, com filmes periapicais ou panorâmica	Radiografias periapicais ou panorâmica para avaliar a posição dos terceiros molares e outras considerações ortodônticas

*Baseado nas recomendações da American Academy of Pediatric Dentistry.

influenciar as decisões terapêuticas, então tanto o momento mais adequado e a necessidade da radiografia devem ser questionados. As seguintes radiografias podem ser usadas:

- Radiografias interproximais.
- Radiografias periapicais.
- Radiografias panorâmicas.
- Filmes oclusais.
- Filmes extraorais da face.

Note que a radiografia digital, ou o uso de telas de intensificação em filmes extraorais, reduz significativamente a dosagem de radiação. Assim sendo, o uso de uma radiografia panorâmica em crianças muitas vezes é mais valioso do que um exame periapical completo.

Outras formas de imagem

Hoje muitas tecnologias modernas estão disponíveis para o clínico, e suas aplicações podem ser um adjunto dos mais valiosos não apenas no diagnóstico da patologia orofacial, mas também no tratamento de muitas condições. Essas modalidades incluem:

- Tomografia axial computadorizada (TAC) e tomografia computadorizada por feixe cônico com reconstrução tridimensional.
- Imagem por ressonância magnética (IRM).
- Medicina nuclear.
- Ultrassonografia.

Teste de sensibilidade (vitalidade) pulpar

- Térmico (p. ex. lápis de dióxido de carbono).
- Estimulação elétrica.
- Percussão.
- Mobilidade.
- Transiluminação.

Avaliação sanguínea (Apêndice A)

- Hemograma completo com contagem diferencial de glóbulos brancos.
- Química clínica.

Avaliação microbiológica

- Cultura de micro-organismos e sensibilidade antibiótica.
- Citologia.
- Sorologia.
- Imunofluorescência direta e indireta.

Anatomopatologia

- Exame histológico de amostras de biópsia.
- Seccionamento de tecido duro (p. ex. diagnóstico de anomalias no esmalte, [Figura 9.26](#)).
- Microscopia de varredura e transmissão eletrônica (p. ex. cabelo de crianças com displasia ectodérmica, [Figura 9.2B](#)).

Fotografia

As fotografias extra- e intraorais fornecem um inestimável registro das crianças em crescimento. É importante como documento legal nos casos de abuso ou trauma, ou como auxílio no diagnóstico

de anomalias ou síndromes. Será preciso obter o consentimento informado para execução da fotografia.

Modelos de estudo

Os modelos são essenciais no planejamento do tratamento ortodôntico ou restaurador complexo, além de servir como registro geral.

Testes de atividade de cárie

Embora não sejam definitivos para os indivíduos, podem ser úteis como indicador do risco de cárie. Além do mais, a identificação de falhas na salivação em crianças com condições médicas pode apontar para uma significativa suscetibilidade à cárie. Esses testes incluem avaliação de:

- Histórico da dieta.
- Índices de fluxo salivar.
- Capacidade tampão da saliva.
- Contagens de colônia de *Streptococcus mutans* e *Lactobacillus*.

Diagnóstico definitivo

O diagnóstico final é baseado no exame e na anamnese e determina o plano de tratamento definitivo.

Avaliação do risco de doença (Caps. 3 e 4)

Todas as crianças devem passar por uma “avaliação do risco de doença” antes do plano de tratamento definitivo ser determinado. Isso é particularmente importante no planejamento do atendimento preventivo para crianças com cáries. Essa avaliação deve ser baseada em:

- Experiência anterior da doença.
- Situação dental atual.
- Histórico familiar e situação do cuidador.
- Considerações dietéticas.
- Higiene bucal.
- Condições médicas concomitantes.
- Expectativas futuras da atividade da doença.

Fatores sociais que incluem migração recente, barreiras de linguagem e diversidades étnicas e culturais podem influenciar o acesso ao atendimento odontológico e, portanto, afetar o risco de cáries.

Baixo risco de doença

- Nenhuma lesão de cárie presente.
- Histórico familiar favorável (dieta adequada, irmãos com dentição saudável, pais e cuidadores motivados).
- Boa higiene bucal.
- Fluoretação da água de abastecimento.

Risco moderado

- Uma ou duas lesões novas por ano.

Alto risco atual ou futuro

- Três ou mais lesões novas por ano.
- Tratamento ortodôntico.
- Doença crônica ou hospitalização.
- Criança sistemicamente comprometida.
- Fatores sociais de risco.

Plano de tratamento

1. Atendimento de emergência e alívio da dor.
2. Atendimento preventivo.
3. Tratamento cirúrgico.
4. Tratamento restaurador.
5. Tratamento ortodôntico.
6. Tratamento restaurador extensivo ou procedimento cirúrgico adicional.
7. Chamadas para revisão.

Conduta clínica

Controle da infecção

Considera-se agora que “precauções universais” são o padrão esperado de atendimento na prática odontopediátrica corrente. Os princípios das precauções universais são:

- Prevenção da contaminação limitando-se estritamente e identificando claramente uma “zona de contaminação”.
- A necessidade de eliminação da contaminação deve ser mínima se essa zona de contaminação for observada.

As precauções universais consideram todo paciente como sendo potencialmente infectado. Embora seja possível identificar alguns pacientes conhecidos por serem infectados, existem muitos outros que apresentam um estado infeccioso desconhecido. É impossível eliminar totalmente a infecção; portanto, observar as precauções universais é uma abordagem sensata para minimizar o risco de infecção cruzada.

Todas as crianças devem usar óculos de proteção e os clínicos devem usar também avental, óculos de proteção, máscaras e luvas quando atenderem os pacientes.

Registrando notas clínicas

É preciso tomar cuidado ao registrar as informações clínicas. Elas são documentos legais e devem ser legíveis. Os registros clínicos devem ser sucintos. O plano de tratamento deve ser acessado a cada sessão para que em visitas subsequentes o clínico saiba qual trabalho foi planejado. Além do mais, na conclusão do tratamento do dia, uma observação deve ser registrada acerca do trabalho a ser feito na próxima visita.

Uso do lençol de borracha

Sempre que possível, um lençol de borracha deve ser usado no tratamento de crianças. Isso pode exigir o uso de anestesia local para tecidos gengivais. Quando anestésicos tópicos são usados, eles devem ter tempo suficiente para entrar em ação (p. ex. pelo menos três minutos). Todos os grampos de isolamento devem possuir um laço de fio dental em torno de sua asa para evitar ingestão ou aspiração acidental.

Consentimento para o tratamento (Cap. 2)

Muitas vezes, um prontuário odontológico não envolve o fornecimento de consentimento informado e assinado para execução do tratamento. O consentimento para um dentista efetuar o tratamento, seja limpeza dos dentes ou extração cirúrgica, se torna algo implícito para pais ou cuidador quando a criança se submete à cirurgia. É incumbência do profissional, porém, fornecer todas as informações necessárias em detalhes de modo a possibilitar o “consentimento informado”. Isso inclui explicar o tratamento usando linguagem apropriada para facilitar uma compreensão completa dos planos do tratamento proposto.

É importante registrar que o plano de tratamento foi discutido e que o consentimento foi dado para execução do tratamento. Esse consentimento abrangeria o período exigido para concluir o trabalho delineado. Se houve qualquer alteração significativa no plano de tratamento original (p. ex. uma extração que não foi prevista anteriormente), então um novo consentimento deve ser obtido dos pais ou cuidadores e depois registrado no prontuário.

Em geral, quando executar o trabalho clínico em um paciente pediátrico, é uma boa prática avisar aos pais ou cuidadores logo no começo da visita sobre o que será feito naquele dia. Também é útil dar aos pais ou cuidadores uma ideia sobre o tratamento a ser efetuado na próxima visita. Isso é especialmente relevante se um procedimento mais invasivo, como o uso de anestesia local ou remoção de dentes, for contemplado.

2

Tratamento da criança



Colaboradores

Richard Widmer, Daniel W. McNeil, Cheryl B. McNeil, Jane McDonald, Eduardo A. Alcaino, Michael G. Cooper

Controle de Comportamento

Promovendo comportamento positivo em crianças e adolescentes no consultório odontológico

Este capítulo é um guia prático de maneiras específicas de interação no ambiente odontológico, o qual pode ajudar no comportamento positivo e cooperador em pacientes infantis e adolescentes. Essas orientações estão embasadas em achados científicos e princípios da odontologia comportamental, assim como na psicologia do desenvolvimento infantil e dos adolescentes.

Muito tem sido escrito acerca dos problemas no controle do comportamento enfocando o uso de várias técnicas. Este guia, no entanto, enfatiza técnicas específicas e, na maioria dos casos simples, que podem ser usadas em quase todas as crianças e adolescentes com o objetivo de melhorar o conforto e a cooperação durante o tratamento odontológico. A ideia geral é a de usar a delicadeza em vez do controle absoluto. Como o senso de falta de controle é um dos maiores componentes da ansiedade e medo (aliado à falta de previsibilidade), o uso de métodos que são motivadores e menos dispendiosos vai de encontro com a melhora do conforto durante a situação odontológica.

A perspectiva é de que os dentistas, membros do grupo de profissionais responsáveis pelos cuidados da saúde de crianças e adolescentes, devem ter consciência dos métodos práticos que podem ser usados, baseados nos conhecimentos dos princípios psicológicos, de crescimento e desenvolvimento. O ditado que diz ‘crianças não são pequenos adultos’ traz a ideia de conhecimentos especiais e comportamentos que são importantes no cuidado dos pacientes jovens. Os dentistas devem ter um conhecimento básico de medicina infantil e do adolescente, assim como de fatores socioculturais que afetam a saúde e o comportamento dos jovens.

É de suma importância que as consultas odontológicas durante a infância e adolescência sejam positivas, pois pesquisas mostram claramente que estas primeiras experiências têm um importante efeito no comprometimento durante a vida adulta. Consequentemente, este capítulo enfatiza a importância da relação dentista-paciente infantil ou adolescente. As interações entre os dentistas e os pais ou cuidadores também são importantes, pois estes são tipicamente a parte de maior influência na vida das crianças fora do ambiente odontológico.

Questões relacionadas ao desenvolvimento

É claro que trabalhar com crianças é diferente de trabalhar com adultos. Crianças não são todas iguais e estão em processo de desenvolvimento da linguagem, intelecto, características motoras, personalidade e de novas experiências de vida. As faixas etárias nas quais habilidades específicas se desenvolvem também variam. A fim de promover um atendimento odontológico de qualidade às crianças, é necessário que o dentista que trabalha com a criança ou adolescente tenha um conhecimento básico do desenvolvimento infantil.

Comportamento infantil em relação ao desenvolvimento

Como as crianças se comportam diferentemente, é sensato esperar que o comportamento delas no ambiente odontológico também varie. O comportamento infantil depende do aprendizado e do desenvolvimento. Os tipos de comportamentos que representam a ‘regra’ para uma faixa etária oferecem meios convenientes para classificar os níveis esperados de cooperação. Haverá, é claro, muita variação individual.

Até os 2 anos

A criança apresenta pouca habilidade para entender os procedimentos odontológicos e é praticamente impossível estabelecer uma comunicação efetiva. Entretanto, mesmo sem cooperação, o exame bucal e alguns tratamentos podem ser realizados sem sedação.

Aos dois anos

A habilidade de comunicação varia de acordo com o desenvolvimento do nível do vocabulário, o qual se espera ser limitado. Assim, a dificuldade na comunicação coloca a criança em um estágio ‘pré-cooperativo’. Elas preferem permanecer mais solitárias a compartilhar com os outros. São muito jovens para serem condicionadas apenas por palavras e são tímidas quando encontram pessoas (incluindo o dentista) e lugares novos. Assim, deve ser permitido a criança o manuseio e o toque de objetos para entender seus significados. As crianças nesta idade devem estar acompanhadas dos seus pais.

Aos três anos

Nesta faixa etária, as crianças são menos egocêntricas e gostam de agradar os adultos. Têm uma imaginação muito ativa, e o uso de histórias geralmente pode ser útil na comunicação. Em momentos de estresse, podem se voltar aos pais e não aceitar explicações de um estranho. Essas crianças se sentem mais seguras se um dos pais permanece com elas até estas se tornarem familiar ao dentista e ao auxiliar. Então uma abordagem positiva pode ser adotada.

Aos quatro anos

Estas crianças ouvem com interesse e respondem bem a comandos verbais. Elas têm imaginação fértil e podem ser ótimas durante a conversa, tendendo até ao exagero. Além disso, participam bem de grupos sociais pequenos. Podem ser pacientes cooperativos, porém alguns podem ser desafiadores e tentar impor suas visões e opiniões. São familiares e respondem bem ao ‘obrigado’ e ao ‘por favor’.

Aos cinco anos

Estas crianças interagem cooperativamente com os colegas e geralmente não têm medo de deixar os pais para uma consulta odontológica, pois não têm medo de novas experiências. Têm orgulho dos seus pertences e comentários sobre vestuário podem ser usados efetivamente para estabelecer uma comunicação e atingir uma harmonia. Nesta idade as crianças já devem ter abandonado objetos de conforto como cobertores ou o hábito de chupar o dedo.

Aos seis anos

Aos seis anos, as crianças estão na escola e já se afastam da segurança da família, iniciando sua independência dos pais. No entanto, para algumas crianças, essa fase de transição pode causar uma considerável ansiedade com crises de gritos, birra e até mesmo briga dos pais. Além disso, alguns podem apresentar aumento da resposta ao medo.

Os quatro estágios do desenvolvimento intelectual de Piaget

O desenvolvimento infantil engloba muito mais do que alterações físicas. Refere-se a um desdobramento sequencial de várias habilidades. As hipóteses de Piaget são:

- Todas as crianças se desenvolvem em uma sequência de estágios cognitivos que ocorrem em uma mesma ordem.
- Crianças não podem atingir níveis mais altos de habilidade de raciocínio até terem superado as experiências do estágio anterior (Anexo K).

Entendendo o temperamento da criança

Tem existido um exaustivo debate na literatura a respeito do desenvolvimento infantil sobre o grau no qual o desenvolvimento infantil pode ser influenciado pela ‘natureza’ versus ‘criação’. Os estudos apontam que as crianças vêm ao mundo com características temperamentais ou personalidades que permanecem com elas até o resto de suas vidas. Thomas e Chess (1977) sugeriram que existem três temperamentos básicos que podem influenciar tardiamente a personalidade:

- Temperamento fácil – Estas crianças são consideradas geralmente como bem-humoradas. Suas funções corpóreas são regulares e elas são consideradas adaptáveis e flexíveis. Quando ocorrem problemas, estas tendem a reagir com intensidade leve ou moderada. Melhor do que se esquivar de novas situações, a criança de temperamento fácil tipicamente apresenta uma atitude positiva.
- Temperamento difícil – Estas crianças tendem a apresentar funções corpóreas irregulares, como lentidão no desenvolvimento de um padrão diário para dormir, se alimentar e de movimentos intestinais. Ao contrário das crianças de temperamento fácil, estas apresentam frequentemente reações aos problemas, tendência a se esquivar de situações novas a dificuldade de se adaptar às mudanças no seu ambiente.
- Temperamento difícil/adaptação lenta – Estas crianças apresentam um temperamento tímido e tendem a ter um nível de atividade baixo. Mudanças são difíceis para essas crianças, pois estas não se adaptam facilmente e respondem negativamente a situações novas. A resposta natural a novidades é o afastamento e respondem aos problemas por reações de baixa intensidade.

Aproximadamente 65% das crianças podem ser classificadas em uma dessas três categorias. O restante apresenta uma mistura de características (Thomas e Chess (1977)).

Implicações para os dentistas

Dentistas que trabalham com crianças devem usar abordagens diferentes e técnicas dependendo do tipo de personalidade da criança. Enquanto uma criança de temperamento fácil pode ser flexível o suficiente para lidar com uma rápida alteração de plano, uma criança de lenta adaptação pode precisar de um tempo bem maior para sua adaptação. Crianças difíceis respondem melhor a dentistas que propõem uma abordagem estruturada de maneira confiável. As crianças de adaptação lenta necessitam que o dentista seja paciente, calmo e sensível.

Etapas no desenvolvimento

O dentista que conhece as habilidades infantis e seus estágios pode usar essa informação para se comunicar neste mesmo nível e ter expectativas apropriadas para uma criança específica durante o atendimento odontológico. Por isso, é muito útil se tornar familiarizado com certas etapas do desenvolvimento infantil e perceber que existe uma enorme variabilidade com relação às idades e às etapas em que as crianças se encontram. Por exemplo, faixas etárias são usadas para descrever a época em que a maioria das crianças desenvolve uma determinada habilidade.



Figura 2.1 **A** Passando o controle para a criança durante o atendimento odontológico. **B** Para o paciente, ouvir é essencial. Um sinal com as mãos levantadas diz ao clínico que o procedimento é desconfortável. Isto pode dar a criança certo controle sobre o que está acontecendo mas sem interferir no procedimento.

Uso de comunicação verbal e não verbal na promoção do comportamento positivo em crianças

- Respeite.
- Mostre interesse na criança como um indivíduo.
- Compartilhe informações.
- Forneça instruções exatas.
- Comunique-se no nível da criança (Fig. 2.1).
- Reforce o positivo.
- Mostre sensibilidade étnica, cultural e de gênero.

Estrutura física e tempo de duração durante a consulta odontológica Estabelecendo estágios para o comportamento positivo

Além dos aspectos relacionados a comunicação do dentista e de sua equipe, muitos outros aspectos da situação odontológica podem ser organizados de maneira que se possa promover reações positivas nas crianças e adolescentes. As habilidades conhecidas como “ERIDE” constituem uma conceitualização útil que pode ajudar membros da equipe odontológica a estruturar seus comportamentos com as crianças e os jovens. Isto não é para desencorajar a espontaneidade dos jovens, que pode ser tão importante no trabalho positivo com as crianças, mas pode prover uma maneira para os adultos pensarem sobre incluir as habilidades como parte dos seus repertórios com as crianças. De fato, o ponto final das habilidades “ERIDE” é o entusiasmo, que trata da comunicação espontânea e divertida com os jovens.

Eride

- **Elogio:** Este pode ser “rotulado” ou “não rotulado”. Elogios rotulados (p. ex., ‘Ótimo trabalho, mantendo a boca aberta, Jane!’) são mais efetivos no controle do comportamento do que elogios não rotulados (p. ex. ‘Muito bem, Jane!’).
- **Reflexão:** É a demonstração do dentista em ouvir a criança e que pode envolver a simples repetição de algumas das palavras ditas pela criança, às vezes com algum floreio.

- **Indagação:** Fazer uma pergunta a criança ou senão sugerir a ele ou a ela a responder ('Eu consigo imaginar como você se sente vindo me ver hoje'). Questões vagas tipicamente nos trazem mais informações e propiciam uma atmosfera positiva para a entrevista do que questões fechadas que podem ser respondidas com um sim ou não, ou com um simples fato.
- **Descrição:** Enfoca o comportamento e retrata as ações da criança, tipicamente de uma maneira positiva (p. ex. 'Agora você está tão bem deixando sua boca aberta e seus pés e pernas relaxados').
- **Entusiasmo:** Existe uma parte para a animação e brincadeiras por parte do dentista e equipe, e um tempo para o profissionalismo mais reservado. Com a criança no consultório odontológico, este entusiasmo é frequentemente necessário para combater as imagens negativas do atendimento odontológico retratado na mídia, pelos colegas e em algumas vezes pelos pais ou cuidadores.

O uso dessas habilidades será bem-recebido pelas crianças e jovens e pode ajudar a tornar a consulta odontológica motivadora e agradável. No entanto, as habilidades "ERIDE" não devem ser utilizadas de maneira automática, mas sim flexivelmente e em concordância com a personalidade do dentista e com os procedimentos manuais. Não apenas estas habilidades interpessoais são essenciais, como também os aspectos físicos e estruturais da consulta odontológica são cruciais. A seguir está listado um guia de práticas sugeridas relacionadas aos aspectos físicos e sociais, assim como considerações relacionadas à duração da consulta.

- Todos os envolvidos (dentista, auxiliar, pais) devem transmitir expectativas positivas e confortantes ao paciente.
- Usar a distração visual (pôsteres voltados às crianças e aos adolescentes).
- Ter material apropriado para a idade na sala de espera (brinquedos, revistas). Incluindo material para os pais.
- Ter brinquedos e recompensas disponíveis para as crianças mais jovens.
- Receber a criança na sala de espera sem máscara e sem avental.
- Controlar o ritmo da consulta baseando-se na cooperação do paciente, de maneira que eles não se sintam nem apressados nem entediados. Perguntar 'Está tudo bem?'.
- Informar e discutir com os pais ao final da consulta.
- Informar aos pais com relação aos procedimentos a serem realizados na próxima consulta para que a criança esteja preparada.

Presença ou ausência da família durante a consulta

- É apropriado que os pais permaneçam durante o atendimento.
- Se os pais não estiverem preparados ou não quiserem permanecer, então é desejável que estes aguardem do lado de fora da sala. É importante ressaltar que nunca se pode negar a comunicação dos pais com a criança.
- Quando existem irmãos, que se adaptam rapidamente e cooperam com o tratamento odontológico, é apropriado utilizá-los como modelos.

Transmissão de sentimentos às crianças ou adolescentes

- As crianças adquirem dos pais alguns dos medos e ansiedades com relação ao tratamento odontológico, tanto no ambiente odontológico como em geral.
- Os sentimentos podem ser transferidos às crianças pelos pais, irmãos, dentistas e auxiliares, cujo estado emocional também causa um impacto nestas pessoas. A equipe odontológica que se mostra calma, confiante e bem-humorada trará experiências positivas para seus pacientes.

Figura 2.2 Envolvendo a criança no tratamento. É importante que ela sinta que o ambiente odontológico é seguro e não deve ser ameaçador, além de poder ser um lugar prazeroso.



Proximidade física

- Realize procedimentos, inicialmente, pela frente, à altura dos olhos da criança.
- Seja cuidadoso com a ‘zona íntima’ da criança. Esta zona corresponde à aproximadamente 45 cm, mas pode variar de cultura para cultura. Se necessário, o dentista pode invadir esta área, mas deve parar com frequência durante os procedimentos para permitir que a criança possa cooperar.

Escolha do momento

- É melhor introduzir novos procedimentos em velocidade apropriada para evitar atitudes precipitadas ou aborrecer o paciente.
- Iniciar pelos procedimentos menos invasivos será mais tolerável para o paciente.

Objetos e situações estimulantes e que desviam a atenção (Fig. 2.2)

- Seja cuidadoso com a cultura popular. Em alguns ambientes, é possível haver diferentes áreas direcionadas a idades específicas.
- Um ambiente pode conter bonecos e fotos coloridas de personagens para crianças com até oito anos de idade.
- Para crianças mais velhas, tenha fotos na parede de grupos populares.
- Adolescentes, assim como os adultos, são melhor tratados em um ambiente mais moderno e amigável.

Vestuário médico e instrumental

- Nunca recepcione a criança usando luvas e máscaras.
- Explique a necessidade protetora das suas roupas.
- Familiarize a criança com os instrumentos apropriados.

Recepcionando na sala de espera

- É ideal, principalmente nas primeiras consultas, que o dentista recepcione a criança e os pais na sala de espera.
- Uma sala para entrevistas ou um ambiente não operatório é ideal para os pacientes novos (Figs. 2.3-2.5).



Figure 2.3 Na primeira visita, é importante ter contato com a criança e com os pais longe do ambiente odontológico. É uma boa oportunidade para conversar com a criança e estabelecer relação de cumplicidade.



Figure 2.4 Introduzindo a criança ao ambiente odontológico – parte da familiarização.



Figure 2.5 Toda criança deve ter um 'mobile' odontológico.

Conversando com os pais

É muito importante ao dentista ter um relacionamento positivo tanto com as crianças quanto com seus pais. Mantenha os pais sempre informados. Enquanto perguntar sobre informações pessoais, sempre se lembre de envolver a criança na discussão quando apropriado. Esteja preparado para

separar a criança dos pais quando for discutir temas mais delicados. O auxiliar pode entreter a criança, por exemplo, levando-a para conhecer o aquário.

Conversando com as crianças e com os jovens

As crianças, assim como os adultos, tipicamente respondem melhor se forem tratadas como indivíduos, de certa forma conhecidos e especiais para o dentista. Consequentemente, chamar a criança pelo nome quando se referir a ela ou ele e repetir isso frequentemente durante a consulta odontológica, é importante na criação de um ambiente positivo e na captura e manutenção da atenção da criança. É importante que o dentista e a equipe odontológica falem com a criança (e não para ela) na mesma altura, tanto física como psicológica.

Jargões odontológicos devem ser evitados com a maioria dos pacientes, mas especialmente com as crianças. A Tabela 2.1 sugere algumas terminologias que podem ser usadas para os pacientes jovens. É claro que o uso desses termos devem ser apropriados ao nível de

Tabela 2.1 Terminologias odontológicas e as associações/eufemismos para uso com os jovens (faixas etárias estão aproximadas e devem ser baseados no nível do desenvolvimento cognitivo da criança).	
1 a 5 anos de idade	
Terminologia odontológica	Associações/eufemismos
Seringa de ar	Vento/Arzinho
Seringa de água	Banho/Chuveirinho
Sugador de alta potência	Aspirador
Sugador de saliva	Canudo
Radiografia	Foto do dente
Profilaxia	Escova de dente eletrônica
Sonda exploradora	Contador de dentes
Dique de borracha	Capa de chuva para o dente
Anestesia local	Colocar o dente para dormir
Alta rotação	Apito do dente
Baixa rotação	Motoquinha
Extração	Balançar o dente
Coroa de aço	Chapéu de prata
6 a 10 anos de idade	
Anestésiar	Adormecer
Extraír	Tirar ou balançar
Cárie ou lesão de cárie	Buraco
Dor	Cócegas ou pressão
Broca	Motor elétrico
Consultório odontológico	Sala de tratamento

Tabela 2.2 Métodos comportamentais para diminuir a ansiedade (Herschell *et al.* 2003)

Dizer-mostrar-fazer	Explicar, então demonstrar e finalmente realizar o procedimento
Brincadeiras bem-humoradas	Usar figuras engraçadas e sugerir o uso da imaginação
Distração	Distrair e direcionar a atenção de um determinado comportamento, pensamento ou sentimento para outra coisa
Reforço positivo	Recompensa em resposta a um comportamento desejado
Modelagem	Mostrar um exemplo ou demonstração sobre como se comportar Aproximações sucessivas de um comportamento desejado
Dessensibilização	Promover comportamentos positivos através de meios externos e então removê-los gradualmente Redução da ansiedade mostrando inicialmente um objeto ou situação que provoca um pouco de medo e, então, progressivamente, introduzir os procedimentos passíveis de provocar mais medo

desenvolvimento das crianças. Alguns adolescentes, por exemplo, podem responder bem ao uso dos jargões odontológicos, o que dá a estes a sensação de estarem cognitivamente avançados e, portanto, mais próximos do adulto, o que normalmente é o desejado.

Condutas especiais para a primeira consulta odontológica

Determinados passos são apropriados para a consulta odontológica inicial. Em geral, o ritmo da primeira consulta é muito mais lento.

- Use cartas pré-consulta.
- Use uma sala especial de entrevista para o primeiro contato.

A ênfase está na educação da criança, em promover conforto e em fazer com que esta visita seja estimulante e divertida. Procedimentos simples e relativamente menos invasivos devem ser priorizados. Introduzir a criança ao ambiente odontológico, equipe e instrumentos, além de exibir cartazes e outros materiais interessantes no consultório também pode ajudar.

Métodos comportamentais para a redução do medo e sensibilidade dolorosa

A Tabela 2.2 mostra oito métodos que podem ser usados em diversas situações com as crianças e adolescentes em todas as faixas etárias. O uso particular de cada uma depende da fase de desenvolvimento e da personalidade, assim como de uma série de outros fatores, como a qualidade e nível de relacionamento do dentista com o paciente.

Referências para uma possível avaliação e cuidado com a saúde mental

Quando encaminhar

É papel do dentista comunicar quando a criança ou a família apresentarem qualquer problema emocional ou psicológico. Mesmo quando tais problemas não estiverem relacionados com o

tratamento odontológico é papel do dentista, como membro da equipe de saúde, identificar possíveis psicopatologias e encaminhar para tratamento adequado.

Motivos comuns para o encaminhamento de uma criança ou adolescente com problemas de saúde mental

- Evidência de abuso ou negligência (p. ex. contusões, dentes fraturados, queimaduras por cigarro, uso inapropriado de roupas para aquela estação do ano, problemas severos de higiene, fraturas ou torções não tratadas etc.).
- Comportamentos ou emoções exacerbadas (p. ex. medo odontológico).
- Sinais ou sintomas neurológicos (p. ex., possíveis crises epiléticos, tiques).
- Atraso severo no desenvolvimento cognitivo (p. ex. possíveis atrasos de aprendizagem, problemas motores, problemas nutritivos).
- Cuidado dos pais extremamente pobre (p. ex. uso excessivo de restrições físicas e punições).

A quem encaminhar o paciente

Encaminhamentos relacionados à saúde mental devem ser realizados aos psicólogos, psiquiatras, ou assistentes sociais. Em um ambiente hospitalar, é possível encaminhar para avaliação de um desses departamentos. Em consultório odontológico particular, estes encaminhamentos podem ser realizados a profissionais particulares, agências comunitárias ou hospitais. As orientações a seguir são sugeridas para se selecionar uma especialidade para encaminhamento.

Psicólogos

Encaminhe em caso de abuso ou negligência, comportamentos exacerbados, atrasos no desenvolvimento ou cognitivo ou cuidado dos pais extremamente pobre. Quando existir a necessidade de uma avaliação mais sofisticada (cognitiva, de personalidade, neurofisiológica e/ou comportamental), encaminhar para um psicólogo é melhor, assim testes psicométricos podem ser aplicados. Os psicólogos também podem realizar terapia individual para as crianças/adolescentes, pais/criança e/ou família para resolver problemas no núcleo familiar.

Psiquiatras

Encaminhe quando existirem sinais ou sintomas neurológicos. Quando medicações psicoativas forem necessárias, quando, por exemplo, uma criança demonstrar sinais de psicose, encaminhar a um psiquiatra é o mais apropriado, similarmente a casos nos quais existem fatores médicos complicadores.

Assistentes sociais

Encaminhe em casos de problemas sociais, abuso ou negligência. O encaminhamento a assistentes sociais é apropriado quando existem problemas sociais relacionados aos pais ou família, os quais requerem mobilização de fundos comunitários.

Como encaminhar

Sabe-se que sugerir aos pais o tratamento psicológico pode ser um motivo a mais de ansiedade para o dentista. Porém, é essencial que esses encaminhamentos sejam realizados, pois o dentista está no papel de único cuidador de saúde. Se o encaminhamento não for realizado no momento correto, tal condição pode progredir e piorar.

- Converse com os pais em particular, informe-os a respeito dos sinais e sintomas que estão causando o problema, sem culpar ou atribuir responsabilidade. Quando os pais compreenderem os problemas e a sua preocupação, o encaminhamento para o profissional específico ou para um serviço pode ser realizado. Pode ser útil enfatizar o bem para a criança e a necessidade de resolver o problema para o seu próprio desenvolvimento.
- Assegure que os pais e a criança ou adolescente estejam cientes do encaminhamento e conheçam a importância do encaminhamento. (Não é apropriado simplesmente explicar como o encaminhamento a 'um médico que irá ajudar seu filho').
- Encaminhe primeiro a apenas uma das especialidades. Se um encaminhamento adicional for necessário, este pode ser realizado pelo primeiro especialista. Quando realizado o encaminhamento pode-se perguntar pela resposta do profissional após a consulta. Se houver algum problema comportamental no consultório, este profissional poder prover recomendações de controle, uma vez que a criança e a família foram avaliadas.
- Problemas de saúde mental são considerados particulares por muitos indivíduos. Considerando este desejo de privacidade, é requerida a aquisição de informações relevantes, assinadas pelos pais ou cuidadores e pela criança, caso apresente idade para compreender. Tal formulário pode ser assinado no próprio consultório e enviado para o profissional responsável pela saúde mental juntamente com um pedido de resposta.

Controle da dor em crianças

O tratamento para a dor em crianças é frequentemente inadequado e envolve alguns falsos conceitos, como:

- As crianças sentem menos dor do que os adultos.
- Recém-nascidos não sentem ou se lembram da dor.
- Dor faz parte da personalidade da criança.
- Opioides causam dependência e são muito perigosos em termos de riscos respiratórios.
- Crianças não conseguem localizar ou descrever a dor.

Desenvolvimento dos padrões de dor

Até mesmos recém-nascidos prematuros apresentam padrões psicológicos e mediadores para sentir a dor. O fato de que crianças não sentem dor, mesmo que parcial ou completamente, não é fisiologicamente válido.

Mensuração de dor em crianças

Existem circunstâncias individuais para cada criança que afeta sua maneira de resposta a dor e, consequentemente, como essa dor será mensurada. Isso inclui:

- Idade e nível de desenvolvimento.
- Fatores médicos e sociais.
- Experiência prévia de dor.

Observações de exemplos não verbais e do comportamento são importantes. Uma criança quieta, fechada, pode estar com dor severa. Medidas simples existem para medir a dor em crianças de todas as idades. Os métodos para a avaliação da dor em crianças incluem:

- Técnicas observacionais que são úteis em crianças pré-verbais, p. ex., escalas psicológicas que medem a pressão sanguínea, choro, movimento, agitação e expressão verbal/linguagem corporal.

- Relato de dor da própria criança é válido para crianças acima de 4-5 anos de idade. Uma escala visual analógica usando faces pode ser útil em crianças pequenas.
- Crianças mais velhas e adolescentes podem usar uma escala visual analógica normal de 1 a 10.
- Escalas que variam de 1 a 10 são mais precisas do que as mais simples que podem usar apenas uma escala de 0 a 3 ou de 1 a 5.
- Crianças com atrasos severos no desenvolvimento podem ser extremamente difíceis de serem avaliadas com relação à dor, mesmo pelos seus cuidadores habituais. Alterações incomuns do comportamento podem representar uma expressão de dor.

Analgesia prévia a procedimentos (analgesia preventiva)

- Pobre analgesia para um procedimento inicial em crianças pode diminuir a eficácia da analgesia para subseqüentes procedimentos similares.
- Uma aferição deve ser realizada para assegurar uma adequada analgesia local ou sistêmica antes do início de um procedimento. Deve-se aguardar o tempo para absorção e efeito do medicamento.
- Um analgésico mais forte pode ser necessário utilizando analgésicos simples para o pós-operatório.

Vias de administração

- Analgesia via oral é a via preferida de administração em crianças. A absorção da maioria dos analgésicos é geralmente rápida, dentro de 30 minutos.
- A formulação adequada para cada criança pode ajudar na cooperação, p. ex. líquido *versus* comprimido em crianças mais jovens, sabor.
- A via de administração retal é válida para uma criança em jejum ou com intolerância a fluidos orais. A dose e o tempo para atingir determinados níveis podem variar comparados às soluções orais e o tempo é normalmente mais longo. O pico dos níveis de paracetamol via retal pode levar de 90 a 120 min para ser atingido. Explicação adequada deve ser dada e o consentimento obtido para a administração retal de uma droga. Esta via não deve ser usada em pacientes imunodeprimidos devido ao risco de infecção ou risco de fissuras.
- Administração intranasal ou sublingual de opioides tem sido descrita como uma alternativa à injeção que evita o metabolismo pelo fígado.
- Injeções intramusculares repetidas devem ser evitadas em crianças, elas frequentemente toleram melhor a dor do que suportam uma injeção dolorida. Uma cânula subcutânea utilizada após a anestesia tópica utilizando o creme EMLA pode ser indicada para repetidas analgesias parenterais com opioide.
- Em crianças obesas, a dosagem pode ser baseada no peso corporal ideal, que pode ser estimado como percentil 50 em um percentil apropriado peso/idade.

Analgésicos

Veja Tabela 2.3.

Paracetamol

- Dose de 20 mg/kg via oral, então 15 mg/kg a cada 4 horas.
- 30 mg/kg via retal em dose única.

Tabela 2.3 Agentes analgésicos para crianças

Droga	Dose oral	Dose IM, IV, SC	Observações
Paracetamol	20 mg/kg, 15 mg/kg a cada 4 horas		Máximo 90 mg/kg/dia (ou 4 g) por 2 dias, 60 mg/kg/dia
Ibuprofeno	5-10 mg/kg a cada 8 horas		Máximo 40 mg/kg/dia ou 2 g/dia
Naproxeno	5 mg/kg a cada 12 horas		Máximo 10-20 mg/kg/dia ou 1 g/dia
Diclofenaco	1 mg/kg a cada 8 horas; 1 mg/kg a cada 12 horas (retal)		Máximo 3 mg/kg/dia ou 150 mg/dia
Codeína	0,5-1 mg/kg a cada 4 horas	0,5-1 mg/kg a cada 3 horas. Não usar IV	Máximo 3 mg/kg/dia
Oxycodona	0,1-0,15 mg/kg/dia		
Morfina	0,2-0,3 mg/kg a cada 4 horas	0,1-0,15 mg/kg a cada 3 horas	
Tramadol	1-1,5 mg/kg a cada 6 horas	1 mg/kg a cada 6 horas	Máximo 6 mg/kg/dia ou 400 mg/dia

IM, intramuscular; IV intravenosa; SC subcutânea.

- Dose máxima diária de 90 mg/kg (ou 4 g) por 2 dias, então 60 mg/kg/dia para qualquer via de administração.
- Assegure hidratação adequada.
- Útil como analgesia preventiva.
- Nenhum efeito perante sangramento.
- Paracetamol intravenoso está disponível (10 mg/mL). A mesma dose pode ser usada por 15 minutos.
- Tome cuidado com a dosagem, já que estão disponíveis diferentes preparações e com diferentes forças de ação.

Anti-inflamatórios não esteroides (AINEs)

- Efetivos isoladamente após procedimentos orais e dentários.
 - Podem ser usados associados ao paracetamol.
 - Diminuem a dosagem necessária de opioides.
 - Aumentam o tempo de sangramento devido à inibição da agregação plaquetária.
 - Analgésicos úteis uma vez que pode ocorrer hemostasia.
 - Bom efeito com alimentação e bebidas.
 - Pode ser usado em crianças acima de seis anos de idade.
- AINEs estão contraindicados em crianças com:
- Sangramento ou coagulopatias.
 - Doenças renais.

- Problemas hematológicos, que podem envolver ou causar trombocitopenia.
- Asma, especialmente se são esteroides-dependentes ou apresentam pólipos nasais coexistentes.

Aspirina

- Raramente utilizada em crianças com dor mediana devido ao risco de desenvolvimento de síndrome de Reye.
- No entanto, a aspirina é comumente utilizada no controle da artrite reumatoide juvenil.

Codeína

- Administrações repetidas causam constipação.
- A ação principal é devida ao metabolismo da morfina (aproximadamente 15%).
- Dez por cento dos caucasianos e cerca de 30% dos chineses de Hong Kong não metabolizam a codeína e a denominam como um analgésico ineficaz.
- Uso intravenoso pode causar hipotensão profunda.

Oxicodona

- Biodisponibilidade oral.
- Sem diferenças farmacológicas no metabolismo.
- Disponível em soluções.
- Alternativa a codeína.

Morfina

- Cerca de 30% da biodisponibilidade oral em forma de sulfato de morfina.
- Pode causar náuseas e constipação similar aos opioides.
- Não há risco de dependência quando usado em crianças.

Tramadol

- Pode ser usado para moderar a dor em crianças acima de 12 anos de idade.
- É um agonista fraco μ -opioide que apresenta dois outros mecanismos analgésicos (aumenta a sinapse da 5-hidroxitriptamina e a inibição da absorção da noradrenalina).
- Setenta por cento de biodisponibilidade oral.
- Sem efeito sob a coagulação.
- Evitar o uso em crianças com distúrbios mentais e aquelas medicadas com antidepressivos tricíclicos ou com seletiva absorção de serotonina.

Cenário

Um garoto colaborador de oito anos de idade passa por extração seriada sob anestesia infiltrativa local e sedação por inalação com óxido nitroso. Indique:

- Paracetamol 20 mg/kg via oral, 30 minutos pré-operatório.
- Pós-operatório – ibuprofeno 10 mg/kg e paracetamol 15 mg/kg a cada 6 horas ou 30 minutos antes de dormir, à noite.
- Indique um opioide oral caso a analgesia seja inadequada quando anestesia local perder o efeito, por exemplo xarope de oxicodona 0,1 mg/kg a cada 4-6 horas, 2-3 doses.

Crítérios de suspensão

Muitas drogas que são usadas para combinar sedação e analgesia em crianças apresentam uma longa meia-vida, de muitas horas. O critério deve ser usado para avaliar se a criança está bem o suficiente antes da suspensão. Este critério deve incluir:

- Manutenção própria das vias aéreas.
- Facilmente despertado e capaz de conversar.
- Controle muscular, consegue caminhar adequadamente.
- Tolerar líquidos via oral.
- Dispense no cuidado um adulto responsável com informações apropriadas sobre o contato posterior caso algum problema aconteça.

Anestesia local

O uso da anestesia local na odontopediatria varia significativamente entre os países, assim como existem preferências individuais. Todo clínico deve ser capaz de realizar uma anestesia local livre de dor. Embora isso seja o nosso principal suporte para o controle da dor durante o tratamento operatório, também representa um dos maiores medos dos pacientes. O uso de muitas das técnicas não farmacológicas descritas anteriormente permitirá ao dentista realizar uma anestesia sem que a criança perceba. Existem poucos pacientes, idosos ou jovens, que não apresentam genuinamente medo de injeção, e existem, obviamente, desvantagens no tamanho do tubo da seringa odontológica. **Não** faz sentido segurar a seringa em frente a uma criança para que ela a veja. Ao mesmo tempo que é essencial não mentir para a criança, dicas como ter um assistente odontológico ou enfermeira conversando, ou o uso do sugador de baixa potência são distrações bastante úteis.

O uso da anestesia tópica é essencial para proporcionar uma experiência boa à criança. Embora uma série de agentes estejam disponíveis com diferentes sabores e propriedades, novos materiais como o EMLA penetram mais profundamente na mucosa. Produtos mais novos, como aparelhos eletrônicos para a técnica de injeção lenta podem substituir muitas técnicas convencionais.

O uso de técnicas infiltrativas *versus* por bloqueio mandibular também é assunto de debate, e os clínicos diferem com relação à escolha da técnica. A aproximação da agulha do forame mandibular difere em crianças jovens, pois o ângulo da mandíbula é mais obtuso e uma agulha mais curta (25 mm) é suficiente. No entanto, mesmo utilizando a melhor técnica, o bloqueio mandibular ainda pode ser desconfortável. Anestésias infiltrativas complementadas pelas intrasseptais podem ser úteis. Anestesia palatina é mais bem realizada após a infiltração lenta através da papila interdental, e adequada anestesia bucal ou labial, para minimizar o desconforto da criança.

Necessidade de anestesia local sob sedação e anestesia geral

Algumas técnicas de controle da dor são necessárias quando procedimentos invasivos são realizados sob qualquer forma de sedação (incluindo inalação, sedação oral etc.). No entanto, a necessidade de anestesia local sob anestesia geral é controversa. Sabe-se que os sinais vitais dos pacientes podem se alterar em resposta a estímulos dolorosos (p. ex. exodontias), dependendo da profundidade da anestesia. Rotineiramente, não utilizamos anestesia local para realização de exodontias de dentes decíduos sob anestesia geral. Temos observado que a recuperação pós-operatória é geralmente independente do procedimento realizado, e pré-escolares que despertam após a anestesia geral podem estar mais estressados pela sensação de dormência na cavidade bucal.

Dica clínica

- O sucesso da anestesia local depende do(a):
- Comunicação com a criança e com os pais.
 - Uso rotineiro da anestesia tópica, e tempo adequado para ação da mesma.
 - Injeção lenta de solução aquecida.
 - Evitar injeções diretas na região palatina.
 - Anestesia adequada para a técnica a ser realizada.

Tabela 2.4 Doses máximas das soluções para anestesia local

Agente anestésico	Dose máxima
Lidocaína sem vasoconstritor 2%	3 mg/kg
Lidocaína 2% com 1:100.000 de adrenalina	7 mg/kg
Prilocaina pura 4%	6 mg/kg
Prilocaina 4% com felipressina	9 mg/kg
Bupivacaína 0,5% com adrenalina 1:200.000	2 mg/kg
Articaína 4% com adrenalina 1:100.000 (aprox. 1,5 tubo de 2,2 mL para uma criança de 20 kg)	7 mg/kg
Cálculo da dose de anestésico local: Lidocaína 2% = 20 mg/mL 2,2 mL/tubo = 44 mg/tubo Criança de 20 kg (aproximadamente 5 anos de idade) pode tolerar uma dose máxima de lidocaína 2% com vasoconstritor de: $7\text{ mg/kg} \times 20\text{ kg} = 140\text{ mg}$ equivalente a 3 tubos (6,6 mL)	

Complicações da anestesia local

A maior complicação observada é a superdosagem. Consequentemente, doses máximas (Tabela 2.4) necessitam ser calculadas de acordo com o peso e preferencialmente anotadas se mais de um procedimento simples for realizado. Essa complicação clínica foi relatada em um artigo que revisou resultados negativos significantes (morte ou danos neurológicos) em crianças devido à superdosagem de anestésicos locais (Goodson e Moore, 1983).

Outras complicações incluem:

- Falha na anestesia da área adequada.
- Injeção intravascular (bloqueio do nervo alveolar inferior ou infiltração no maxilar posterior, diretamente no plexo pterigoideo).
- Mordida no lábio inferior ou língua.

Consequentemente, orientações pós-operatórias adequadas à criança e aos pais são necessárias para minimizar essas complicações. Além disso, a técnica inadequada da anestesia local (operador inexperiente, injeção rápida da solução e controle inadequado do comportamento) pode comprometer o sucesso do tratamento de uma criança colaboradora. As reações alérgicas às soluções anestésicas e fratura da agulha são raras em crianças.

O uso da articaína associada à adrenalina tem ganhado popularidade recentemente. No entanto, sua segurança e efetividade em crianças abaixo de quatro anos não está definida. Finalmente, é digno de nota que existe evidência significativa que uma inadequada anestesia local para procedimentos iniciais em crianças jovens pode diminuir o efeito da analgesia adequada em procedimentos subsequentes (Weisman *et al.* 1998).

Sedação em odontopediatria

A decisão de sedar uma criança requer cuidadosas considerações por uma equipe que dever ser experiente. A escolha de uma técnica específica, agente sedativo e via de administração deve ser realizada durante a consulta para determinar se uma determinada técnica se adequa à criança (e aos seus pais).

O uso das diferentes formas de sedação em crianças aumentou os desafios aos clínicos. Durante a sedação, as respostas das crianças são mais imprevisíveis do que dos adultos, suas estruturas corporais menores são menos tolerantes aos agentes sedativos e podem ser facilmente supersedadas. As diferenças anatômicas entre as vias aéreas dos adultos e das crianças incluem:

- O sistema respiratório nas crianças é mais resistente a infecções (p. ex. infecções no trato respiratório superior).
- As cordas vocais estão posicionadas mais superior e anteriormente.
- A menor porção do sistema respiratório pediátrico se encontra no nível das subglotes (abaixo das cordas) e da cartilagem cricoide.
- As crianças apresentam a língua e a epiglote maior.
- Possibilidade de presença de adenoides e tonsilas grandes (Fig. 2.6).
- Relação do tamanho da cabeça/corpo maior nas crianças.
- Mandíbula é menos desenvolvida e retrognata nas crianças.
- As crianças apresentam capacidade pulmonar e de reserva menores.

Avaliação do paciente

A avaliação pré-operatória é um dos fatores mais importantes para a escolha de uma determinada forma de sedação. Essa avaliação deve incluir:

- História médica e odontológica (incluindo medicações).
- Classificação médica do paciente (classificação da Sociedade Americana de Anestesiologistas (ASA)).



Figura 2.6 Tonsilas grandes podem causar significativa obstrução respiratória.

- História de infecções respiratórias e sintomas recentes.
- Avaliação das vias aéreas para determinar a adequabilidade da sedação consciente ou anestesia geral.
- Jejum.
- Procedimento a ser realizado.
- Idade.
- Peso.
- Fatores relacionados aos pais.

O tamanho das tonsilas deve ser considerado no momento da avaliação das vias aéreas das crianças, pois pode ser um fator de dessaturação durante a sedação. Por isso, uma avaliação completa das vias aéreas deve ser realizada pré-operativamente. O clínico deve também estar ciente de que nas crianças os sinais vitais basais diferem de acordo com a idade (Tabela 2.5).

O uso de aparelhos de monitoramento, como a oximetria de pulso é sugerido para técnicas de sedação mais leves e obrigatório para as moderadas e profundas. Embora o uso da oximetria de pulso não tem sido exigido para crianças durante tratamento odontológico sob sedação por inalação (óxido nitroso, Fig. 2.7), isso pode mudar em alguns anos já que as pesquisas em sedação infantil sugerem guias de orientações mais rigorosos, requerendo padrões para todos os procedimentos de sedação infantil ao longo das diferentes especialidades médicas. Sedação e anestesia são procedimentos contínuos e todo dentista que seda uma criança deve ser capaz de ressuscitá-lo ou salvá-lo de um nível mais profundo de sedação do que o pretendido (Cote e Wilson 2006).

Tabela 2.5 Sinais vitais em diferentes idades			
Idade	Batimentos cardíacos (bat./min)	Pressão arterial (mmHg)	Frequência respiratória (mov./min)
12 meses	100-170	90/60	30-40
5 anos	70-115	95/60	16
10 anos	60-105	105/65	16
15 anos	60-100	115/65	16

Figura 2.7 Uso do óxido nitroso com isolamento absoluto. A colocação do dique de borracha assegura que não há aspiração pela boca e as crianças se encontram geralmente mais calmas. Note o oxímetro de pulso no dedo. Embora o uso da oximetria de pulso não seja obrigatória, é uma medida conveniente da saturação de oxigênio e oferece maior segurança. A desvantagem da forma da máscara nasal é que ela pode dificultar o uso de óculos de proteção.



As atitudes dos pais frequentemente vão ditar a escolha de uma determinada técnica. Regulamentações de países específicos, assim como fatores culturais e socioeconômicos também vão determinar se a sedação será indicada e qual técnica será usada.

Sedação por inalação (analgesia relativa ou sedação com óxido nitroso)

A sedação por inalação apresenta grande benefício na diminuição da ansiedade. É efetiva em crianças ansiosas porém colaboradoras. Uma criança não colaboradora frequentemente não vai permitir que a máscara ou a cobertura nasal seja colocada sobre o nariz. A sedação também requer que a criança apresente maturidade suficiente, idade e compreensão para auxiliar durante o tratamento odontológico. A aceitação da máscara é normalmente o maior obstáculo clínico e é comum na prática clínica deixar a máscara para que a criança possa colocar nela mesma e assim se familiarizar com ela anteriormente ao procedimento. Alternativamente, uma consulta prévia pode ser realizada para testar a sedação por inalação e ajudar o dentista a determinar a correta concentração que será utilizada. Sem dúvida, o uso do óxido nitroso oferece ao clínico uma técnica segura e relativamente fácil para usar como adjunto ao cuidado clínico. Essa técnica pode prover uma introdução suave ao tratamento odontológico para os pacientes muito ansiosos, ou uma ajuda para aqueles que demoram a aceitar a rotina no tratamento odontológico.

Vantagens

- Técnica muito segura e relativamente fácil.
- Quando apenas uma sedação leve é necessária.
- Indução rápida e facilmente reversível com tempo curto de recuperação.
- Pode ser titulado até atingir os níveis desejados.
- Apenas monitoramento clínico necessário.

Contraindicações

A única contraindicação específica da sedação por inalação em crianças é o bloqueio do nariz. As seguintes condições podem afetar significativamente a eficácia desta técnica e é melhor evitar em:

- Crianças com distúrbios psiquiátricos severos.
- Doença pulmonar obstrutiva.
- Doença crônica obstrutiva das vias aéreas.
- Problemas de comunicação.
- Pacientes indispostos.
- Gravidez.
- Infecções agudas do trato respiratório (hipertermia maligna não é uma contraindicação para o uso do óxido nitroso).

Precauções no uso do óxido nitroso

Embora náuseas e vômitos possam ser um problema nas crianças, isso pode ser, em geral, minimizado com o uso rotineiro do dique de borracha durante o tratamento odontológico. As náuseas em crianças são causadas por variações nas concentrações do óxido nitroso devido à respiração alternada pela boca e pelo nariz.

Preocupações ambientais

Controlar o óxido nitroso significa minimizar os restos de gás antes, durante e depois do uso pelo paciente. Isso pode ser resolvido pelo monitoramento das concentrações de óxido nitroso

do ambiente (espectrofotometria infravermelha ou dosimetria média por peso/tempo), prevenção de vazamentos através da manutenção apropriada e inspeção periódica do equipamento, controle do desperdício de gás pelo sistema de evacuação e avaliação da ventilação adequada da sala e trocas de ar.

O óxido nitroso interfere na síntese da metionina, que é necessária para o metabolismo da vitamina B₁₂ e síntese do DNA. Tem sido relatado que a exposição crônica a níveis de 1.800 ppm não apresenta efeito biológico detectável, e 400 ppm é considerado um nível de exposição seguro e moderado de gás. Porém, a exposição ao óxido nitroso durante a gravidez, especialmente no primeiro trimestre, deve ser minimizada. Atualmente, as máscaras tem-se tornado padrão para todos os modelos disponíveis. Foi determinada uma taxa de evacuação ideal de 45 L/min. Por isso, a exposição ao óxido nitroso no ambiente odontológico deve estar mais relacionada com a equipe que trabalha com essa técnica rotineiramente.

Embora os protocolos de esterilização tenham sido modificados constantemente, o uso de dispositivos nasais é recomendado, assim como o uso de tubos condutores autoclaváveis e outros equipamentos. O uso de substâncias desinfetantes (p. ex. glutaraldeído) para as coberturas nasais não está indicado, pois pode causar irritações na pele. O uso de barreiras para cobrir o equipamento pode ser recomendado.

Através do controle do comportamento, o uso da analgesia relativa pode ser diminuído, deixando a criança colaborar e cooperar com o tratamento odontológico.

Sedação consciente

O termo 'sedação consciente' foi usado no passado para designar o paciente que está desperto, capaz de responder e de se comunicar. Essa comunicação verbal com a criança é um indicador do nível de consciência e da manutenção dos reflexos protetores. No entanto, na prática clínica, a sedação (consciente, profunda e /ou anestesia geral) é uma prática habitual. Qualquer técnica que deprima o sistema nervoso central pode resultar em um estado de sedação mais profundo do que o pretendido, e consequentemente os clínicos que realizam sedação em crianças devem ter um nível muito maior de conhecimento sobre determinada técnica, treinamento, experiência e as qualificações apropriadas junto às autoridades reguladoras relevantes.

A sedação das crianças para procedimentos de diagnóstico e terapia ainda apresenta controvérsias consideráveis. Publicações recentes identificaram muitas características associadas aos efeitos adversos relacionados a sedação e resultados pobres dos estudos, tais como:

- Efeitos adversos ocorreram mais frequentemente em ambientes não hospitalares.
- Ressuscitação inadequada estava mais associada a ambientes não hospitalares.
- Monitoramento psicológico inadequado e inconsistente contribuiu para os pobres resultados em todos os locais.
- Eventos adversos estavam associados à superdosagem de drogas e interações, especialmente quando três ou mais drogas foram usadas.
- Avaliação pré-operatória inadequada.
- Falta de um observador independente.
- Erros na medicação.
- Procedimentos inadequados de recuperação.

Considerações para a sedação infantil no ambiente odontológico

- Guias de orientações uniformes e independentes de especialidades para o monitoramento das crianças durante a sedação são essenciais.

- O mesmo cuidado deve ser respeitado para os ambientes hospitalares e não hospitalares.
- Oximetria de pulso deve ser obrigatória, mesmo quando a criança recebe sedação medicamentosa para um procedimento, independente da via de administração ou da dose da droga.
- Equipamentos apropriados para a idade e tamanho, bem como medicações para a ressuscitação devem estar imediatamente disponíveis, independente do local onde a criança está.
- Todos os profissionais da saúde que sedarem crianças, independente do local, devem possuir habilidades de manejo das vias aéreas e de ressuscitação.
- Clínicos devem avaliar os riscos e benefícios da sedação infantil além da rede de segurança no ambiente hospitalar ou similar.
- Clínicos devem compreender que a ausência de profissionais qualificados implica riscos significativos em caso de uma emergência médica (Cote *et al* 2000, Cote e Wilson 2006, Cravero e Blike 2004).

Sedação oral

A sedação oral é a via mais popular usada por odontopediatras, devido à facilidade de administração para a maioria das crianças. Vários agentes são usados nesta técnica, incluindo:

- Benzodiazepínicos (p. ex. midazolan).
- Hidrato de cloral.
- Hidroxizina.
- Prometazina.
- Ketamina.

Midazolan

O midazolan tem aumentado em popularidade na última década devido a sua segurança e natureza de ação acelerada, permitindo rápida recuperação e eliminação pelo paciente. A dosagem varia de 0,3 a 0,7 mg/kg, no entanto a dosagem máxima (10 mg) pode ser indicada para crianças mais velhas. Vários estudos têm relatado o uso oral do midazolan, e parece ser uma técnica de sucesso para as crianças, apresentando os seguintes critérios de seleção:

- Crianças de 24 meses a 6-8 anos (dependendo de características individuais).
- Crianças ASA estágios I e II.
- Procedimentos rápidos ou simples.
- Pais que aceitam a técnica.

Embora essa técnica seja bem-sucedida em crianças de faixas etárias maiores, pode ser mais difícil lidar com essas crianças de tamanhos maiores quando sedadas. Crianças acima de seis anos podem tornar-se desinibidas e de difícil controle. Além disso, crianças obesas podem apresentar complicações adicionais das vias aéreas, e dependendo da droga usada, a redistribuição dos componentes ativos pode aumentar a duração da sedação. A escolha dos procedimentos e o equilíbrio entre o grau de sedação e o risco para os pacientes devem ser feitos individualmente.

A principal desvantagem desta técnica é que as drogas ministradas oralmente não podem ser tituladas precisamente. Como muitas drogas são metabolizadas no fígado e apenas uma fração da dose original se torna ativa, a titulação da droga é difícil e pode não ser confiável, diferente de outras técnicas como a inalação ou a sedação intravenosa. Da mesma maneira, uma superdosagem não pode ser revertida. Além disso, a sedação oral requer a colaboração da criança para ingerir o medicamento, o que nem sempre é possível e, em algumas vezes,

pode ser cuspidor. Nunca medique novamente, pois é impossível determinar com precisão a quantidade de droga ingerida.

Na faixa etária dos pré-escolares, a posição joelho-jelho oferece bom acesso para ministrar o medicamento caso seja necessária a contenção. Esta técnica também pode ser usada para o tratamento de crianças pequenas, pois permite o bom controle do paciente, fácil contenção pelos pais e boa visão intrabucal pelo clínico.

Sedação retal

A absorção é excelente pela via retal. Embora seja realizada rotineiramente na Escandinávia e em certas partes da Europa, a sedação retal é menos comumente usada na Australásia, Reino Unido e EUA devido às sensibilidades culturais. No entanto, é uma excelente via de administração de drogas e proporciona uma absorção mais confiável e controlável do que a via oral.

Sedação nasal

É a absorção da medicação diretamente pela mucosa nasal. No entanto, devido aos relatos de complicações e a pouca compreensão sobre os mecanismos de ação (a literatura se divide em se a droga é absorvida diretamente pela corrente sanguínea ou se existe absorção pelo sistema nervoso central), esta via é considerada uma via intravenosa, e consequentemente requer um nível maior de treinamento e monitoramento.

Sedação intravenosa

Esta técnica requer uma equipe muito bem-treinada, incluindo um anestesista experiente e qualificado, enfermeiras treinadas para a técnica, como também, de suma importância, um dentista que compreenda que as condições são diferentes da clínica odontológica sem sedação. Monitoramento apropriado, facilidades adequadas e opções de recuperação são obrigatórias para a utilização segura das drogas intravenosas. Isso é regulamentado pela autoridade responsável de cada país.

A sedação intravenosa tem a vantagem de ser um procedimento controlável e pode ser rapidamente revertido, e como a maioria das crianças tem medo de agulhas, parece ser uma forma apropriada de administração da droga em crianças extremamente ansiosas. Embora diferentes combinações de drogas possam ser utilizadas por esta via, na Austrália, é frequentemente utilizada a combinação de midazolan e opioides analgésicos (fentanil). Essas drogas são rapidamente reversíveis pelo flumazenil e naloxona, respectivamente.

Pacientes nos quais se pode utilizar a sedação intravenosa

- Pacientes infantis a partir de oito anos de idade.
- Crianças ASA estágios I e II.
- Crianças colaboradoras com pais colaboradores.
- Acesso venoso adequado (dorso da mão ou fossa antecubital).

Procedimentos onde está indicada a sedação intravenosa

- Procedimentos rápidos (aproximadamente 30 minutos de duração).
- Exodontias de dentes decíduos ou de até dois molares permanentes.
- 1-2 quadrantes a serem restaurados.
- Procedimentos cirúrgicos rápidos com bom acesso a cavidade bucal.

Procedimentos onde não está indicada a sedação intravenosa

- 3-4 quadrantes a serem restaurados (a menos que sejam procedimentos simples).
- Exodontias de molares permanentes em quadrantes diferentes (procedimentos invasivos e sangramento em todos os quadrantes pode tornar o controle das vias aéreas mais difícil).
- Crianças obesas (nas quais os procedimentos de ressuscitação podem ser difíceis e o sistema respiratório mais imprevisível).
- Pais que não oferecem cuidados pós-operatórios adequados a criança.

A sedação intravenosa é geralmente realizada em ambiente hospitalar ou consultórios odontológicos devidamente equipados para o uso de técnicas avançadas de sedação.

Anestesia geral

A necessidade de anestesia geral representa o recurso final para o clínico no tratamento odontológico de uma criança. Na maioria das vezes, atitudes carinhosas e um período de familiarização permitirão que a criança seja tratada conservativamente. A decisão em se indicar a anestesia geral não é tomada facilmente, pois sempre existe o risco de complicações sérias durante a anestesia. O clínico deve tomar a decisão balanceando a necessidade e o risco. Fatores econômicos e acesso as facilidades anestésicas também devem ser considerados. Uma vez decidido utilizar a anestesia geral, o clínico deve considerar o panorama geral.

- Qual é a condição odontológica?
 - Existem grandes lesões de cárie?
 - A criança apresenta edema de face?
 - A criança sente dor?
 - O tratamento é absolutamente necessário?
 - O paciente tem condições de ser condicionado mais conservadoramente?
 - A criança passou por um período de familiarização?
 - Existe alguma história de trauma emocional associado ao ambiente odontológico?
- Certas situações clínicas automaticamente indicam a necessidade de anestesia geral:
- Várias lesões de cárie e dentes com abscessos nos diferentes quadrantes em crianças muito jovens.
 - Celulite facial severa.
 - Trauma facial.

Frequentemente, são necessárias várias visitas ao dentista para que este esteja certo das necessidades odontológicas do paciente; tais visitas também permitem a avaliação do comportamento da criança e se este impede a realização do procedimento. O plano de tratamento deve ser determinado previamente. Deve incluir as orientações de cuidados em casa (para ajudar os pais a higienizarem os dentes da criança), orientações de dieta, uso de fluoretos e visitas de retorno. Se, após várias consultas, o clínico sentir que a criança necessita de tratamento odontológico, mas não pode ser condicionada, a anestesia geral deve ser considerada.

Consentimento para o tratamento**Consentimento para crianças menores de 14 anos**

Em crianças menores de 14 anos de idade, é necessário um formulário de “consentimento do menor”. O pai ou o cuidador deve assinar e o dentista deve servir de testemunha da assinatura.

Consentimento para crianças entre 14 e 16 anos

Crianças entre 14 e 16 anos devem consentir com o tratamento a ser realizado. Embora o próprio jovem possa consentir, o pai ou cuidador também deve assinar o termo. O dentista deve explicar os procedimentos e também assinar como testemunha.

Embora não exista nenhuma declaração na lei com relação ao consentimento para crianças abaixo de 16 anos, a lei comum (Australásia e Reino Unido) declara que:

pela lei, os direitos dos pais em determinar se seu filho com idade abaixo de 16 anos terá ou não o atendimento médico finalizado se e quando o mesmo possuir compreensão suficiente para entender completamente o que está sendo proposto.

(Gillick v West Norfolk Area Health Authority [1986] AC 112, Reino Unido)

Consentimento para pacientes acima de 16 anos

Pacientes acima de 16 anos devem consentir o tratamento por si próprios.

Tratamento emergencial

Em situações emergenciais, o tratamento odontológico pode ser realizado sem o consentimento da criança ou dos pais se, na opinião do clínico, o tratamento for necessário e por uma questão de emergência para salvar a vida da criança, ou prevenir danos mais sérios a saúde da criança (Seção 20B da Children [Care e Protection] Act [1987] NSW, Austrália). Felizmente, existem poucas situações que isso ocorre no ambiente odontológico, embora em ambiente hospitalar isso possa acontecer. O ponto predominante deve ser “não causar dano”

É importante que o termo de consentimento seja obtido. O clínico deve explicar cuidadosamente todos os procedimentos planejados usando uma linguagem leiga e apropriada. Todos os potenciais riscos precisam ser informados, discutidos e documentados. Quando completar os formulários-padrões sobre a natureza do procedimento, seja específico, não use abreviações e inclua todos os procedimentos planejados. Onde for apropriado, use terminologias simples para descrever os procedimentos.

Avaliações pré-anestésicos para anestesia geral

Avaliação da história médica e exames pelo anestesista são necessários antes do procedimento. Se o paciente apresenta problemas médicos complexos, uma avaliação pré-anestésica pode ser necessária durante uma consulta separada com o anestesista no dia anterior ao procedimento.

O anestesista deve estar atento a:

- Questões comportamentais (autismo, atraso no desenvolvimento, ansiedade extrema e medo de agulha).
- Síndromes (Down, síndrome velocardiofacial).
- Doença cardíaca, cirurgia prévia devido a defeitos congênitos.
- Doenças respiratórias (asma).
- Problemas nas vias aéreas (história da laringe, fissura palatal, micrognatia, traqueostomia prévia, histórico de dificuldade de intubação, apneia do sono).
- Doenças neurológicas (epilepsia, injúrias cerebrais prévias, paralisia cerebral).
- Desordens endócrinas e metabólicas (diabetes, desordens genéticas).
- Problemas gastrointestinais (refluxo, dificuldade de deglutição ou alimentação).

- Problemas hematológicos (hemofilia, trombocitopenia, hemoglobinopatias).
- Desordens neuromusculares (distrofia muscular).

Alergias a látex devem ser consideradas.

Medicações devem ser registradas. A maioria das medicações deve ser mantida até o momento da anestesia a menos que exista uma razão clara para suspender (anticoagulantes ou insulina). Uma consulta com o médico que prescreveu deve ser realizada antes do medicamento ser suspenso, para se avaliar os riscos e benefícios dessa suspensão. O controle dos pacientes diabéticos inclui a consulta com o endocrinologista.

Infecções do trato respiratório superior

Se a criança apresentar infecção do trato respiratório superior no dia do procedimento, é apropriado que este seja adiado por duas a três semanas. Essa decisão pode ser baseada considerando os fatores sociais e econômicos e fatores relacionados ao paciente, como idade da criança, urgência do tratamento, severidade da infecção, e outros problemas médicos que a criança possa apresentar. Finalmente, a decisão de cancelar ou de prosseguir depende do anestesista.

Jejum

Normalmente, o estômago esvazia após duas horas da ingestão. Para anestesia, é aceito o jejum:

- De 6 horas para sólidos e leite.
- De 4 horas para o leite materno.
- De 2 horas para soluções aquosas.

Obedecer às instruções de jejum causará menos problemas ao paciente. Infelizmente, má organização frequentemente resulta em problemas no tempo do jejum. Não existe evidência de que as medicações orais durante o período do jejum aumentem os riscos de aspiração durante a anestesia.

Ambiente cirúrgico

Para reduzir o medo e a ansiedade infantil, estratégias devem ser usadas para melhorar a colaboração durante o procedimento. Por exemplo:

- Minimizar o tempo de espera antes do procedimento.
- Deixe o paciente com suas próprias roupas. Não é necessário trocar de roupas para os procedimentos restauradores de rotina.
- Permita que os pais permaneçam com a criança durante a indução da anestesia.
- Utilize anestésico tópico, como o EMLA, se uma indução intravenosa estiver planejada.
- Permita que os pais permaneçam na área de recuperação para estarem com a criança assim que esta despertar.
- Tranquelize os pais sobre todos os estágios com relação ao que pode acontecer.

Pré-medicação

Algumas crianças podem necessitar de pré-medicação antes da anestesia. A sugestão é o uso do paracetamol 15 mg/kg e nízolanol 0,2-0,5 mg/kg.

Indução

A ansiedade pode ser minimizada através da permissão dos pais em estarem com a criança durante a indução. O uso do anestésico tópico antes da introdução da agulha em uma veia alivia a dor do acesso intravenoso. Algumas crianças não colaboradoras podem necessitar de indução

intramuscular com ketamina 2-3 mg/kg. Geralmente são crianças autistas ou com atraso no desenvolvimento.

Vias respiratórias (Fig. 2.8)

- O anestesista e o dentista devem compartilhar as vias respiratórias. Então, compreensão mútua sobre as necessidades de cada um é necessária.
- Intubação nasotraqueal com o tubo RAE nasal (Ring, Adair e Elwyn) proporciona bom acesso para o dentista e uma rota segura para o anestesista. Um tampão faríngeo é frequentemente utilizado e é extremamente importante atentar para a remoção deste ao final do procedimento.



Figura 2.8 Manejo durante anestesia geral. **A, B** O tratamento sob anestesia geral deve ser realizado em atmosfera confortável. Deve existir cooperação entre o anestesista e o dentista, ambos necessitando acesso a cavidade bucal e às vias respiratórias. Intubação nasal não tem indicação. Note que o equipamento anestésico está próximo, porém fora do caminho do cirurgião e do assistente. Protocolos individuais institucionais variam, e geralmente não é necessário criar uma área de assepsia para tratamentos restauradores, pois estes são considerados “não estéreis”. **C** Procedimentos cirúrgicos devem ser realizados sob condições estéreis.

- O tampão não pode ser tão volumoso que force a língua anteriormente e limite o acesso a boca pela dentista. Em crianças mais jovens, reduza o tamanho do tubo para um terço (gaze de aproximadamente 30 cm umedecida em salina).
- Uma máscara laríngea ou um tubo endotraqueal proporciona um adequada rota para o anestesista, mas pode dar ou não ao dentista o acesso que ele necessita. No entanto, é uma técnica útil para procedimentos menos extensos, como exodontias de dentes decíduos após traumas dentários.
- A técnica que utiliza apenas uma máscara facial pode ser usada para simples extrações. A máscara é removida por um período curto de tempo enquanto a extração é realizada.
- Durante a anestesia é importante a proteção dos olhos através da cobertura dos mesmos.
- Antes de despertar o paciente, todo material estranho como rolos de algodão, gaze e tampões faríngeos devem ser removidos e descartados.

Analgesia

Deve ser realizada enquanto o paciente está sonolento. O uso de opioides intravenosos pode ser útil, mas pode causar vômitos no pós-operatório. Como mencionado anteriormente, anestésicos locais podem ser utilizados, mas frequentemente a sensação de dormência ao redor da cavidade bucal causa mais desconforto do que o próprio procedimento. AINES como o ibuprofeno 10 mg/kg, a cada seis horas, pode ser prescrito. Paracetamol 15 mg/kg a cada quatro horas também pode ser usado. Ocasionalmente, morfina via oral ou fosfato de codeína podem ser necessários.

Saída

Idealmente, os pais devem entrar na área de recuperação quando a criança estiver desperta e em uma condição estável. Desconforto ao despertar não é incomum e pode ser devido a um delírio emergente. Ela pode estar transtornada pelo ambiente não familiar e pelo gosto desagradável na boca, ou pelo fato de sentir sua boca diferente, pela falta de dentes ou presença de novas coroas. Geralmente a dor não é severa.

Categorias do risco anestésico

American Society of Anesthesiologists (ASA)

- Classe 1 – Paciente saudável.
- Classe 2 – Doença sistêmica média ou moderada sem limitações significativas.
- Classe 3 – Distúrbios sistêmicos severos sem limitações.
- Classe 4 – Desordem sistêmica que pode ameaçar a vida.
- Classe 5 – Paciente com expectativa de vida < 24 horas.
- Classe E – Paciente de emergência.

Indicações para permanência na recuperação

A maioria das crianças que apresentam ASA 1 ou 2 pode permanecer na sala de recuperação (Fig. 2.9). No entanto, crianças com desordens mais severas podem necessitar de cuidados durante a noite para assegurar a manutenção do seu sistema respiratório, melhorar a tolerância pelos alimentos e líquidos, e fazer com que qualquer sintomatologia dolorosa seja controlada e que não existam sangramentos.

Figura 2.9 Sala de permanência diária para recuperação, com enfermeiros para cuidados após a anestesia geral. Período normal de recuperação é de, no mínimo, 1,5 hora após o procedimento.



Enfermaria

Instruções pós-operatórias e observações das consultas nos prontuários devem estar claras e legíveis. É importante que a equipe de enfermeiros saiba sobre os procedimentos que foram realizados e por quem. Também devem saber quem contatar caso alguma complicação aconteça.

Referências e leituras adicionais

Controle da dor para crianças

- Analgesic Expert Group 2007 Therapeutic Guidelines: Analgesic Version 5. Therapeutic Guidelines Ltd, Melbourne
- Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine 2005 The paediatric patient. In: Acute Pain Management: Scientific Evidence, 2nd edn. Australian and New Zealand College of Anaesthetists and Faculty of Pain Medicine, NHMRC. Available at: www.anzca.edu.au/publications/acutepain.htm (accessed 24 October 2007)
- Herschell AD, Calzada E, Eyberg SM et al 2003 Clinical issues with parent-child interaction therapy. *Cognitive and Behavioral Practice* 9:16–27
- Lamacraft G, Cooper MG, Cavalletto BP 1997 Subcutaneous cannulae for morphine boluses in children: assessment of a technique. *Journal of Pain Symptoms and Management* 13:43–49
- NSW Health Paracetamol Use. 2006 PD2006_004 [policy directive] Sydney (www.health.nsw.gov.au/policies/pd/2006/PD2006_004.html) (accessed 24 October 2007)
- Paediatrics and Child Health Division, Royal Australasian College of Physicians. Guideline Statement: management of procedure related pain in children and adolescents, 2005. Available at www.health.nsw.gov.au/policies/pd/2006/PD2006_004.html
- Thomas A, Chess S 1977 Temperament and development. Brunner/Mazel, New York
- Weisman SJ, Berstein B, Schechter NL 1998 Consequences of inadequate analgesia during painful procedures in children. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine* 152:147–149
- Williams DG, Hatch DJ, Howard RF 2001 Codeine phosphate in paediatric medicine. *British Journal of Anaesthesia* 86:413–421

Sedação

- Cote CH, Wilson S 2006 Guidelines for monitoring and management of pediatric patients during and after sedation for diagnostic and therapeutic procedures: an update. *Pediatrics* 118:2587–2602
- Cote CJ, Notterman DA, Karl HW et al 2000a Adverse sedation events in pediatrics: a critical incident analysis of contributing factors. *Pediatrics* 105:805–814
- Cote CJ, Notterman DA, Karl HW et al 2000b Adverse sedation events in pediatrics: analysis of medications used for sedation. *Pediatrics* 106:633–644
- Cravero JP, Blike GT 2004 Review of pediatric sedation. *Anesthesia and Analgesia* 99:1355–1364

- Goodson JM, Moore PA 1983 Life-threatening reactions after pedodontic sedation: an assessment of narcotic, local anesthetic, and antiemetic drug interaction. *Journal of the American Dental Association* 107:239–245
- Hosey MT 2002 UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry. Managing anxious children: the use of conscious sedation in paediatric dentistry. *International Journal of Paediatric Dentistry* 12:359–372
- Houpt M 2002 Project USAP 2000 – use of sedative agents by pediatric dentists: a 15-year follow-up survey. *Pediatric Dentistry* 24:289–294
- Kupietzky A, Houpt MI 1993 Midazolam: a review of its use for conscious sedation of children. *Pediatric Dentistry* 15:237–241
- Lee JY, Vann WF, Roberts MW 2000 A cost analysis of treating pediatric dental patients using general anesthesia versus conscious sedation. *Pediatric Dentistry* 22:27–32
- Primosch RE, Buzzi IM, Jerrell G 1999 Effect of nitrous oxide-oxygen inhalation with scavenging on behavioral and physiological parameters during routine pediatric dental treatment. *Pediatric Dentistry* 21:417–420
- Wilson S 2004 Pharmacological management of the pediatric dental patient. *Pediatric Dentistry* 26:131–136
- Yagiela JA, Cote CJ, Nottterman DA et al 2001 Adverse sedation events in pediatrics. *Pediatrics* 107:1494

Esta página intencionalmente em branco.

3

Cárie Dentária



Colaboradores

David Manton, Bernadette K. Drummond, Nicky Kilpatrick

Fatores que Influenciam a Cárie Dentária

Pode-se dizer que o principal trabalho da profissão odontológica é controlado por esse processo cariioso e, contudo, muitos clínicos têm pouca compreensão dos mecanismos pelos quais a cárie tem início, além de como identificar pacientes de risco e como pôr em prática planos de controle para garantir que a doença não progrida. Muito frequentemente, somente os desfechos do processo cariioso são tratados e não a causa da doença em si.

A cárie dentária deve ser considerada como uma doença transmissível. Ela envolve um processo complexo de desmineralização e remineralização do esmalte que ocorre devido à ação de ácidos orgânicos produzidos por micro-organismos dentro da placa dentária. A cárie dental é uma doença multifatorial, que resulta da interação entre fatores ambientais, comportamentais e genéticos. Os quatro fatores que influenciam sua progressão são mostrados na Figura 3.1.

Biofilme da placa dentária

Cada vez mais a placa dentária é vista como um biofilme dinâmico (Fig. 3.2). Isso implica que a placa mantém seu próprio microambiente e tem ações que influenciam a saúde bucal. Embora o biofilme da placa seja geralmente visto como indesejável, sua presença pode ser positiva ao agir como reservatório de flúor ou como uma barreira protetora contra a erosão, por exemplo.

A placa dentária contém bactérias que são tanto acidogênicas e acidúricas. Embora tenha sido mostrado que muitas subespécies de bactérias estão associadas à cárie, ainda se acredita que o *Streptococcus mutans* seja a bactéria mais importante no início e progresso dessa doença. Depois, após a cavitação do esmalte, os lactobacilos se tornam cada vez mais importantes. No processo cariioso, uma vez que o pH da placa cai abaixo do nível crítico (em torno de 5,5), o ácido produzido começa a desmineralizar o esmalte. Isso durará por 20 minutos ou mais dependendo da disponibilidade de substrato e do efeito da saliva.

Os estreptococos mutans (*S. mutans* e *S. sobrinus*) são o principal grupo de bactérias envolvido no início da desmineralização do esmalte. Normalmente, um bebê é inoculado com *S. mutans* através da mãe ou do cuidador primário. Imaginava-se que a inoculação inicial dependia da presença de uma superfície dura, ou seja, da erupção do primeiro dente, mas pesquisas recentes mostraram a presença desse organismo em recém-nascidos. Em geral, quanto mais cedo for a inoculação com estreptococos mutans, maior o risco de cárie em um bebê. O consumo contínuo de carboidratos fermentáveis leva a um crescimento proporcionalmente excessivo de *Streptococcus mutans* e à subsequente produção de ácidos orgânicos (láticos, fórmicos, acéticos), incluindo aumento na matriz de polissacarídeos extracelulares e mudança nos componentes da microflora, resultando em um maior risco de lesões de cárie.

Figura 3.1 A natureza multifatorial da cárie envolve Hospedeiro, Substrato, Bactéria e Tempo.

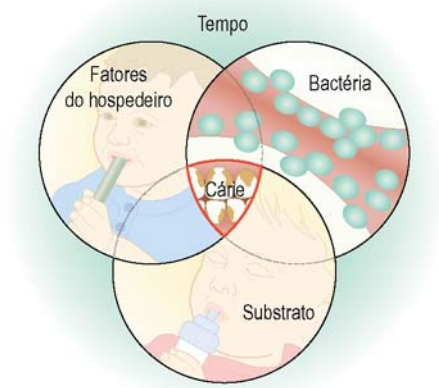
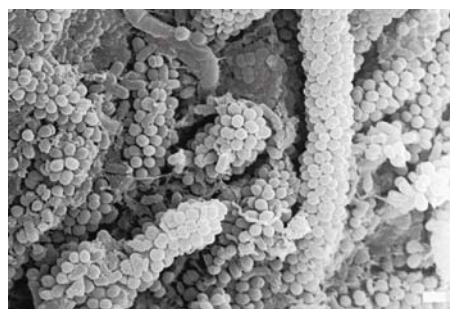


Figura 3.2 Microfotografia por varredura eletrônica da placa dentária (aumento de 4.555 vezes). Essa imagem mostra o típico arranjo de “espiga de milho” dos estreptococos presos por uma matriz de polissacarídeos extracelulares em uma rede de micro-organismos filamentosos centrais. (Cortesia de Institute of Dental Research, SEM Unit, Westmead.)



Substratos

As bactérias usam carboidratos fermentáveis para energia e os produtos finais da rota glicolítica no metabolismo bacteriano são ácidos. A sacarose é o carboidrato fermentável mais frequentemente implicado, mas é importante lembrar que as bactérias podem usar todos os carboidratos fermentáveis, inclusive amidos cozidos. Embora qualquer carboidrato possa causar a produção de ácido, é a disponibilidade de glicose que leva o metabolismo bacteriano a produzir ácido láctico em vez de subprodutos mais fracos, como formiato, acetoacetato e alcoóis. Além do mais, a quantidade de carboidrato fermentável é relativamente pouco importante, pois mesmo quantidades mínimas serão usadas imediatamente.

Fatores do hospedeiro

A tradicional tríade de fatores do hospedeiro — os dentes, os micróbios e a dieta — é uma representação simplista do complexo inter-relacionamento dentro da cavidade bucal. Com relação ao processo carioso, a qualidade da estrutura dentária e da saliva são os principais fatores do hospedeiro que devem ser considerados. A má qualidade dentária, como esmalte hipomineeralizado, está associada a altos índices de cárie, e mudanças na quantidade e/ou qualidade da saliva têm um profundo efeito em todo o ambiente bucal, afetando os índices de cárie, conforto bucal, saúde periodontal e resistência à infecção.

Saliva

A importância da saliva é frequentemente ignorada, porém, ela tem diversos papéis cruciais no processo carioso. A saliva é excretada em diferentes taxas e com diferentes constituintes dependendo da presença ou ausência de fatores estimulantes. A saliva estimulada pela mastigação tem concentrações maiores de cálcio e fosfato. Mostrou-se que um efeito gustativo, como aquele induzido por alguns ácidos alimentares, estimula um fluxo salivar mais elevado do que a estimulação através da mastigação mecânica. Ao remover o substrato e neutralizar o ácido da placa, a saliva ajuda a equilibrar o processo carioso, tendo um papel crucial na remineralização na medida em que proporciona uma solução supersaturada e estabilizada de íons de cálcio e fosfato, assim como de íons de flúor de fontes extrínsecas. O principal constituinte da saliva é a água (99,5%), com uma ampla gama de outros componentes orgânicos e inorgânicos, onde as proteínas salivares são as mais relevantes, especialmente histatinas, mucinas e estaterinas, que propiciam o seguinte:

- Atividade antibacteriana, antifúngica e antiviral.
- Lubrificação, que também auxilia na formação do bolo alimentar.
- Inibição da desmineralização e estabilização de íons de cálcio e fosfato, o que auxilia a remineralização.

Portanto, uma diminuição na quantidade ou qualidade de saliva pode aumentar significativamente o risco de cárie.

Tempo

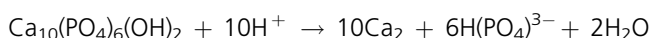
Quando o desafio ácido ocorre repetidamente, o eventual colapso de cristais de esmalte resultará em subsequente colapso da superfície dentária. Isso pode levar de meses a anos dependendo da intensidade e da frequência do ataque ácido. Isso significa que em todas as bocas (como a maioria terá algumas bactérias cariogênicas) há desmineralização e remineralização contínua do esmalte; portanto, um indivíduo nunca está livre da cárie dentária. O processo de desmineralização e remineralização do esmalte está sob um ciclo constante de perda e ganho líquidos de mineral. É somente quando o equilíbrio pende para a perda líquida que sinais clinicamente identificáveis do processo se tornam evidentes. O desfecho de longo prazo desse ciclo é determinado por:

- Composição e quantidade de placa.
- Consumo de açúcar (frequência e momento).
- Exposição ao flúor.
- Fluxo e qualidade da saliva.
- Qualidade do esmalte.
- Resposta imune.

Assim, o termo “livre de cáries” frequentemente usado para descrever uma criança sem nenhuma cárie visível deveria ser trocado para “cáries inativas”, pois reflete com mais precisão essa realidade clínica. Quando esses desafios se tornam muito frequentes, ou ocorrem quando o fluxo salivar está reduzido, haverá um aumento no índice de desmineralização com subsequente colapso do dente.

O processo da cárie

A desmineralização do esmalte dentário é um processo químico. A dissolução da hidroxiapatita pode ser simplesmente descrita como:



com a desmineralização do esmalte resumida como sendo a perda líquida de mineral devido à ação tanto de ácidos intrínsecos ou extrínsecos, o que leva à cárie dentária ou à erosão. As lesões de cárie dentária são causadas basicamente por ácidos lácticos e acéticos que se difundem através da placa e dentro dos poros do esmalte entre os prismas como um espécie de íon neutro, onde eles se dissociam e diminuem o pH do fluido ao redor dos cristais de esmalte. Uma vez dissociados, os prótons dissolvem a superfície dos cristais de hidroxiapatita dependendo do grau de saturação da apatita específica e a concentração de íons de cálcio e fosfato no fluido aumenta entre os prismas.

A neutralização do cálcio e do fosfato na superfície do esmalte e no biofilme da placa leva ao desenvolvimento de uma subsuperfície (ou lesão de mancha branca) com uma camada superficial proporcionalmente hipermineralizada. As mudanças visíveis ocorrem devido ao aumento dos espaços dos poros entre os prismas e o efeito disso é na qualidade da refração do esmalte. A continuação desse processo eventualmente pode levar ao colapso da camada da superfície — o desenvolvimento da cavidade física.

Detecção da cárie

Com a significativa redução na prevalência, incidência e severidade da cárie em grande parcela da sociedade ocidental ao longo das últimas três décadas, não obstante algumas comunidades e indivíduos desprotegidos que ainda são de alto risco, a sensibilidade de muitos testes diagnósticos para cáries foi reduzida. A detecção de lesões de cárie oclusais é clinicamente complicada pela morfologia da superfície, exposição ao flúor, topografia anatômica da fissura e presença de placas e manchas. Os métodos atuais usados para detecção de cárie são:

- Inspeção visual e tátil.
- Radiografia.
- Transiluminação.

Dica Clínica

O tradicional uso de uma sonda exploratória em fossas e fissuras, assim como em superfícies lisas desmineralizadas pode danificar o esmalte desmineralizado e transferir bactérias cariogênicas de um sítio para outro, aumentando a probabilidade de intervenção restauradora. Esse método invasivo fornece pouca informação adicional e, portanto, a sonda exploradora deve ser usada para limpar as fissuras antes do exame, e o critério diagnóstico de “fissura retentiva” deve ser eliminado.

Novos métodos de detecção de cárie

Nas últimas duas décadas, métodos usando fluorescência induzida por luz ou *laser* foram desenvolvidos para detectar e quantificar o conteúdo mineral do esmalte. Esses métodos se baseiam nas diferentes características de fluorescência (perda de fluorescência) do esmalte desmineralizado devido à dispersão da luz na lesão cariosa. Existe forte correlação entre perda mineral e fluorescência nas lesões de mancha branca do esmalte (desmineralização).

O recente desenvolvimento comercial de um sistema de quantificação da fluorescência induzida por luz (QFL) usando luminosidade de comprimento de onda 290-450 nm tem o potencial de aumentar a precisão da medição dos níveis de mineralização *in vivo* na superfície lisa do esmalte. Isso se dá porque:

- Os atuais métodos clínicos são limitados a detectar lesão de cárie no esmalte apenas num estágio avançado.

- QFL pode detectar pequenas mudanças na mineralização microscopicamente.
- Perda mineral pode ser quantificada.
- Mudanças seriais nas características da lesão podem ser registradas.

Prevenção contra a cárie dentária

Prevenir, reverter ou ao menos retardar a cárie dentária geralmente consiste em alterar um ou mais dos fatores descritos a seguir.

Modificação da dieta

Apesar da atenção frequentemente mínima dada pelos dentistas, a dieta provavelmente é fator isolado mais importante no risco da cárie. Embora alguns hábitos dietéticos tenham mudado, o consumo geral de açúcar não se alterou ao longo dos últimos 50 anos na maioria dos países ocidentais. Muitos alimentos, apesar de não serem obviamente cariogênicos, possuem açúcares ocultos e carboidratos fermentáveis. Conhecer a história dietética pode ser útil para identificar aquelas crianças de alto risco. Atingir mudanças nos hábitos alimentares é extremamente difícil e, portanto, o aconselhamento deve ser individual, prático e realista.

- A frequência da ingestão é mais importante do que a quantidade.
- “Beliscar” entre as refeições deve ser desencorajado.
- O consumo frequente de refrigerantes (incluindo sucos de fruta e bebidas isotônicas) deve ser evitado. Não apenas essas bebidas são cariogênicas como também extremamente erosivas e altamente calóricas.
- Doces etc. são recompensas úteis, mas devem ser limitados aos horários das refeições.
- Muitos alimentos rotulados como “sem açúcar” contêm altos níveis de açúcares naturais.
- O aconselhamento dietético não deve ser de todo negativo. Alternativas positivas devem ser identificadas.
- A mastigação de chicletes livres de açúcar e com pH neutro aumenta o fluxo salivar e auxilia na remineralização e na prevenção da desmineralização.
- Provavelmente o melhor aconselhamento dietético de todos é “dar aos dentes um descanso” por pelo menos duas horas entre cada refeição ou lanche.

Flúor

O principal modo de ação de todas as fontes fluoretadas (dentifrícios, colutórios, géis e fluoretação da água) é o efeito tópico na superfície do esmalte. Até mesmo baixas concentrações de flúor no microambiente em torno dos dentes inibem a desmineralização e promovem a remineralização da superfície dentária. A incorporação de flúor (como fluorapatita) ao esmalte diminuirá sua solubilidade (aumentando a resistência à cárie). No entanto, sabe-se agora que a incorporação do flúor administrado sistemicamente ao esmalte em desenvolvimento (não erupcionado) tem um papel menos relevante no aumento de sua resistência (Cap. 4).

Cálcio e fosfato

A capacidade de remineralização está limitada pela disponibilidade de íons de cálcio e fosfato, intrinsecamente fornecidos pela saliva; portanto, a remineralização é “limitada pela saliva”. Tentativas foram feitas ao longo das últimas décadas para fornecer soluções iônicas de cálcio e fosfato supersaturadas para aumentar a remineralização. No entanto, essas tentativas foram limitadas pela baixa solubilidade desses íons. Recentemente, foi relatado que fosfopeptídeos de caseína derivada do leite estabilizam o cálcio e o fosfato em uma forma

amorfa (fosfopeptídeos de caseína-fluoreto de fosfato de cálcio amorfo — *CPP-ACP*), propiciando um ambiente supersaturado que leva à remineralização e limita a desmineralização. O CPP-ACP tem sido adicionado a dentífrícios, gomas de mascar e enxaguatórios bucais para aumentar a remineralização e diminuir a desmineralização, assim como às bebidas isotônicas para diminuir a erosão.

Selantes de fissura

Mesmo em comunidades com baixa incidência de cárie, fossas e fissuras ainda são suscetíveis à cárie. O modo mais efetivo para prevenir cárie nesses locais é através de selamento (Cap. 5).

Remoção da placa

Escovação dentária

Nas comunidades com fluoretação da água, a cárie ocorre em grande parte em fossas e fissuras e nas faces interproximais. Se toda placa pudesse ser removida das superfícies dentárias, a cárie dentária não ocorreria. No entanto, isso não é comportamental e nem fisicamente possível.

- Além de remover a placa, a escovação dentária também deve ser considerada como veículo para aplicação tópica de flúor.
- A ação mecânica da escovação dentária não previne sozinha a ocorrência de cárie na medida em que não remove efetivamente a placa das áreas mencionadas anteriormente.
- As crianças devem ser encorajadas a adotar bons hábitos de escovação. A escovação deve ter início quando os dentes começam a irromper, tornando-se parte da higiene cotidiana. Gaze ou uma tira de pano no dedo, ou uma escova de dentes macia e bem pequena, pode ser usada para remover a placa em bebês.
- É benéfico os adultos continuarem a auxiliar na escovação dentária das crianças até que elas atinjam oito a dez anos de idade e tenham desenvolvido a destreza para remover a placa efetivamente por conta própria. O ideal é que a escovação seja efetuada duas vezes por dia com dentífrício fluoretado, mas os pais devem entender que é essencial que pelo menos uma vez por dia a escovação deva ocorrer para diminuir o risco de cárie dentária (Cap. 4).

Uso de fio dental

Nos anos pré-escolares e no início da dentição mista, as superfícies interproximais dos molares decíduos apresentam maior risco de cárie. Os pais podem aprender como usar o fio dental nessas áreas quando os dentes estão em contato e especialmente se houver sinais de desmineralização. As crianças mais velhas podem aprender a usar o fio dental, o que pode ser facilitado com auxílio de suportes comercialmente disponíveis.

Evidenciação da placa

Crianças, pais e pacientes podem achar difícil saber se removeram efetivamente a placa de seus dentes. Corantes na forma de soluções e tabletes são muito úteis para ajudar pacientes e pais a enxergarem e remover a placa de modo mais efetivo (Fig. 3.3).

Antimicrobianos

Enxaguatórios antimicrobianos se tornaram parte do regime odontológico preventivo nos últimos anos, pois realmente cumprem um papel na prevenção à cárie para alguns pacientes. Em particular, colutórios, géis, dentífrícios ou vernizes contendo clorexidina e triclosan podem ser usados



Figura 3.3 Evidenciar a placa é uma parte importante no ensino das crianças acerca da higiene bucal e na educação dos pais.

para pacientes com alto risco de cárie para ajudar no controle microbiano e de placa. O principal papel desses agentes faz parte do controle multifatorial de indivíduos de alto risco de cárie, especialmente aqueles que estão medicamente comprometidos. Antimicrobianos sistêmicos (antibióticos) causam alterações significativas na microflora bucal e não têm nenhum uso na prevenção contra cárie.

Determinação dos pacientes de risco para a cárie dentária

O desenvolvimento de uma estratégia terapêutica para um paciente com base nos fatores de risco pertinentes a esse indivíduo é o padrão-ouro do tratamento minimamente invasivo. Ou seja, antes de decidir os métodos apropriados e produtos preventivos a recomendar, o risco de cárie do paciente deve ser determinado. Isso pode ser conseguido considerando diversos aspectos, tais como:

- Presença de lesões de mancha branca.
- História de cárie individual e familiar.
- Situação socioeconômica.
- Etnia.
- Dieta.
- Exposição ao flúor.
- Qualidade do fluxo salivar.
- Higiene bucal.
- História médica.
- Presença de defeitos de desenvolvimento no esmalte.

Muito embora esses fatores — especialmente os fatores históricos — possam servir somente como orientação, eles são importantes na escolha de quais medidas preventivas devem ser colocadas em prática para os pacientes individualmente. Quando o risco é determinado, pode-se usar um programa preventivo incorporando métodos apropriados. Uma abordagem sugerida é mostrada na Tabela 3.1.

Tabela 3.1 Instituinto programas preventivos.

	Nenhuma cárie	Cárie precoce	Cárie ativa
Risco	Baixo risco	Médio risco Desmineralização clínica/radiográfica do esmalte	Alto risco Novas lesões em cada visita, incluindo comportamentos de risco
Questão	Como manter os dentes livres da cárie?	Como curar lesões existentes e prevenir novas lesões?	Como restaurar as lesões existentes e prevenir novas lesões?
Planos Preventivos			
Placa	Verifique o que o paciente está fazendo Reforce o comportamento ou melhore a eficácia	Evidencie a placa e faça com que o paciente remova o agente corante e limpe os dentes adequadamente Recomende uso de fio dental fluoretado ou fio com dentífrico fluoretado	Evidencie a placa e faça com que o paciente remova o agente corante e limpe os dentes adequadamente Recomende uso de fio dental fluoretado ou fio com dentífrico fluoretado
Dieta	Reforce e apresente bons hábitos alimentares Verifique mudanças recentes, como dieta esportiva e aconselhe	Aconselhe contra a ingestão frequente de carboidratos fermentáveis Verifique mudanças recentes, como dieta esportiva	Verifique os hábitos alimentares diários com um registro de 24 horas e/ou questionário de frequência alimentar Aconselhe contra a ingestão frequente de carboidratos fermentáveis e verifique se o paciente pode identificá-los Verifique mudanças recentes, como dieta esportiva
Flúor	Verifique se está sendo usado adequadamente	Verifique se está sendo usado adequadamente Introduza enxágues diários se adequado para a idade Considere uma concentração maior de flúor para áreas desmineralizadas	Verifique se está sendo usado adequadamente Introduza enxágues diários se adequado para a idade Aplique tratamentos com flúor concentrado, como géis ou vernizes Forneça cálcio e fosfatos iônicos suplementares
Selantes de fissura	Aplique somente em fissuras profundas e retentivas	Aplique nos molares, especialmente aqueles que exibem desmineralização	Certifique-se de que todas as lesões abertas estejam permanente ou temporariamente restauradas para reduzir o número de bactérias Aplique selantes de fissura em todos os molares e pré-molares
Visita de acompanhamento	A cada 12 meses se houve dois períodos de 6 meses sem atividade cáries	A cada 6 meses enquanto houver sinais de atividade cáries ou se o risco permanecer	A cada 6 ou 3 meses em caso de comprometimento médico ou risco muito elevado

Histórico do paciente

- Níveis de flúor na água.
- Epidemiologia da cárie, suscetibilidade à cárie do grupo ao qual o paciente pertence.
- Etnia.
- Variáveis socioeconômicas.

Características individuais

Idade

- Diferentes sítios do dente correm risco em diferentes idades.
- Características específicas do paciente.
- Os dentes podem correr risco particular dependendo do tratamento ortodôntico (Fig. 3.4) ou naqueles com comorbidade médica.

História médica

- Medicação frequente?
- A medicação altera a saliva?
- A medicação é adoçada com carboidrato fermentável?
- A higiene bucal é um problema?
- A dieta está alterada?
- História uterina e perinatal.

Dieta

- Frequência de carboidratos fermentáveis?
- Qual é o conhecimento dos pacientes/pais acerca dos alimentos que contêm açúcar?
- Alimentos protetores (p. ex. alimentos lácteos)?
- Existem hábitos de risco?
- Mamadeira na cama ou amamentação de peito?
- Uso de garrafas ou copos com canudo?
- Lanches frequentes nos treinamentos esportivos?

História de cárie na família

Bactérias cariogênicas são transmitidas verticalmente dos pais e possivelmente horizontalmente de outros cuidadores e agentes próximos.

- São os pais cárie-ativos?



Figura 3.4 É importante observar que o risco de cárie pode mudar. Uma criança que anteriormente era livre de cárie, desenvolveu lesões de cárie cervical durante o tratamento ortodôntico.

Informações intraorais

História de cárie

- Restaurações antigas ou lesões de cárie em torno de restaurações existentes.
- Sinais de desmineralização (lesões de mancha branca).

Erupção dos dentes

- A dentição permanente em erupção pode correr mais risco do que a dentição já desenvolvida.
- Leva tempo para que a lesão de cárie progrida até um estágio detectável. O risco pode não ser óbvio por 3-4 anos após erupção.

Saúde bucal

- Presença de placa.
- Qual é a eficácia da higiene bucal?
- O acúmulo de placa está associado à desmineralização?
- O paciente usa fio dental?
- É usado dentifrício fluoretado?

Morfologia do dente

- Fissuras profundas, impossíveis de limpar.
- Hipomineralização ou hipocalcificação do esmalte (história uterina, perinatal e infantil).
- Os dentes já foram selados?

Sinais radiográficos

- As lesões estão aumentando de tamanho?
- Com qual velocidade as lesões estão progredindo?

Outros testes diagnósticos

- Uso de fluorescência com luz ou *laser* (p. ex. QLF e DiagnoDent).
- IDTFO (Imagem Digital por Transiluminação por Fibra Óptica).
- Impedância elétrica.

Saliva

- O fluxo salivar e a capacidade de neutralização estão normais?
- Existe algo que possa estar comprometendo a composição da saliva?

Cárie de acometimento precoce

Uma das causas da cárie na primeira infância, ou cárie com crescimento descontrolado, está em permitir que bebês e crianças pequenas durmam com uma mamadeira. A prevalência relatada varia de 2,5% a 15%.

Características das lesões de cárie induzidas por mamadeira

- Lesões de cárie com crescimento descontrolado que afetam os dentes superiores anteriores (Fig. 3.5).
- As lesões aparecem depois nos dentes posteriores, tanto nos primeiros molares decíduos inferiores quanto nos superiores.

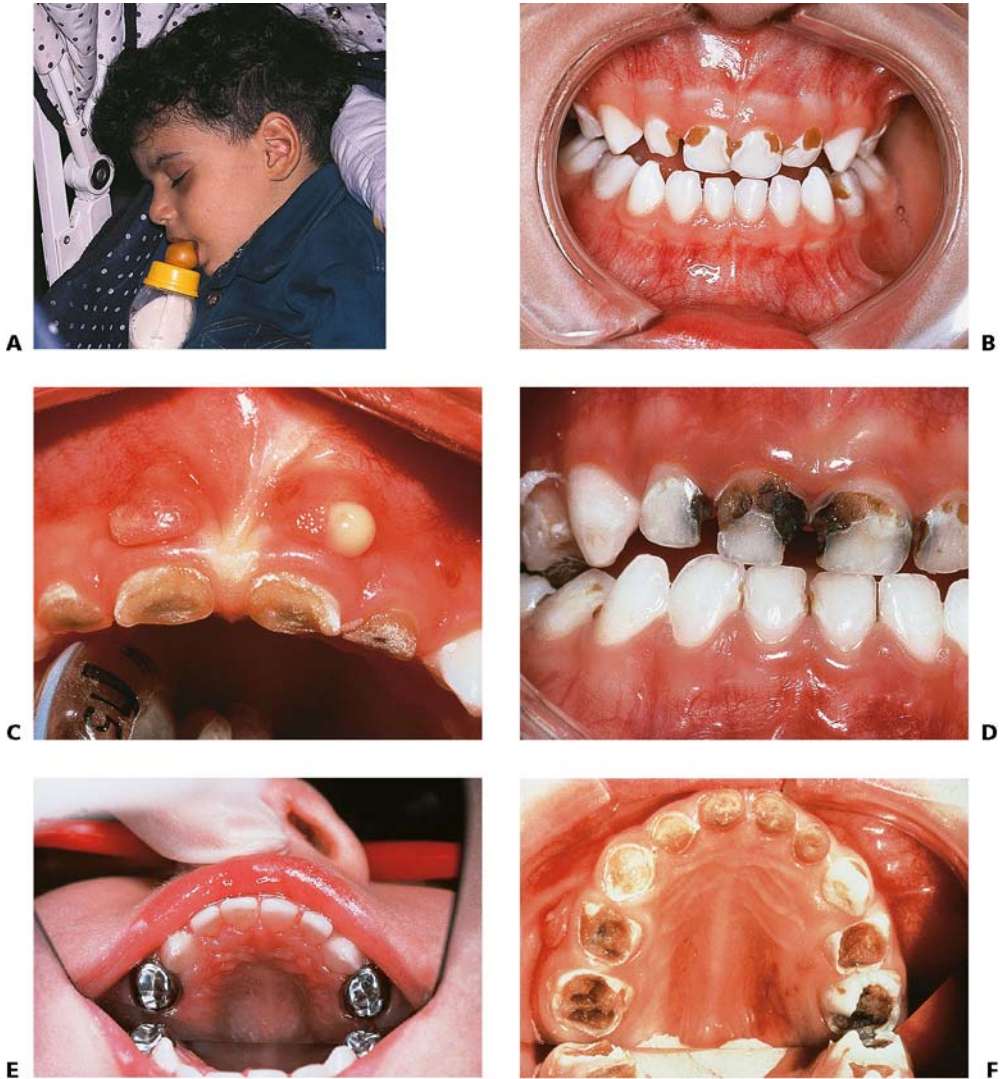


Figura 3.5 Cárie na primeira infância. **A** Os pais devem ser encorajados a não usar a mamadeira como chupeta. **B** Cárie de mamadeira mostrando o padrão característico da deterioração. Os dentes superiores anteriores e os molares são afetados, mas os dentes inferiores anteriores são poupados. **C** Esses dentes superiores anteriores estão necrosados e exigem extração. Os abscessos cicatrizarão assim que os dentes forem removidos. **D** Cárie de mamadeira em uma criança mais velha mostrando lesões de cárie crônicas. A remoção da causa da cárie permitiu que o processo de desmineralização desacelerasse. **E** Restauração de um caso de cárie de mamadeira com coroas de resina composta e coroas de aço inoxidável nos primeiros molares decíduos. **F** Lesões de cárie extensas na dentição decídua de uma criança com defeito cardíaco que mora numa comunidade com água fluoretada. Todos os dentes estavam cariados e uma limpeza completa foi efetuada.

- Os caninos são menos afetados do que os primeiros molares por causa da erupção tardia.
- Os dentes anteriores inferiores não são afetados. Acredita-se que isso se deva ao fluxo salivar e à posição da língua.
- A mamadeira é usada frequentemente como chupeta para fazer a criança dormir.
- Cárie de mamadeira ocorre em todos os grupos socioeconômicos e como tal muitas vezes reflete a dinâmica social da família. Crianças que têm dificuldades para dormir ou cólicas, frequentemente se tranquilizam com uma mamadeira. A mamadeira pode conter qualquer líquido com carboidrato fermentável, até mesmo leite. Em geral, sucos ou bebidas contendo vitamina C são usados.
- Esse padrão de cárie também pode ocorrer com amamentação de peito prolongada.

Etiologia da cárie na primeira infância

- Longos períodos de exposição ao substrato cariogênico. Se isso envolver uma mamadeira, o bico dela fica próximo das superfícies palatinas dos dentes superiores anteriores por até oito horas. No entanto, outros hábitos como “beliscar” (comer algo constantemente) também coloca muitas crianças em risco, incluindo o uso de copos e garrafas com canudos anexados, o que permite com que elas perambularem ao mesmo tempo em que os têm à boca.
- Baixo fluxo salivar à noite e neutralização reduzida.
- História de cárie ativas e não tratadas nos pais — particularmente na mãe.

Controle

- Interrupção do hábito.
- Aconselhamento dietético.
- Possível uso de produtos antimicrobianos.
- Aplicação de flúor.
- Constituição dos dentes restauráveis. Isso pode envolver restaurações com ionômeros de vidro, coroas de resina composta e/ou coroas de aço inoxidável.
- Extrações, se necessárias. A perda dos dentes superiores anteriores não resultará em perda de espaço se os caninos já irromperam. A fala se desenvolverá normalmente. Se os dentes posteriores tiverem de ser extraídos, os pais precisarão ser informados sobre a possível perda de espaço, e uma avaliação deve ser efetuada para determinar se um mantenedor de espaço deve ser usado.

É importante aconselhar a família sobre a cárie na primeira infância de maneira adequada. Nenhuma culpa deve ser atribuída; em muitas situações a condição surgiu por ignorância, desinformação ou frustração de lidar com a falta de sono do bebê. A eliminação do hábito da mamadeira pode ser atingida ao reduzir gradualmente a quantidade de açúcar na mamadeira diluindo em água. Isso pode ser feito ao longo de várias semanas. Alternativamente, alguns pais acham mais fácil remover a mamadeira de imediato.

O tratamento sob anestesia geral é frequentemente necessário para crianças pequenas.

Referências e leituras adicionais

Cárie Dentária

Burt BA 1998 Prevention policies in the light of the changed distribution of dental caries. *Acta Odontologica Scandinavica* 56:179–186

Cai F, Manton DJ, Shen P et al 2007 Effect of addition of citric acid and casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate to a sugar-free chewing gum on enamel remineralization in situ. *Caries Research* 41:377–383

Armfield JW 2005 High caries children in Australia: a tail of caries distribution. *Australian Dental Journal* 50:204–206

Kidd EAM 2004 How ‘clean’ must a cavity be before restoration? *Caries Research* 38:305–313

- Featherstone JDB 1999 Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol* 27:31–40
- Fejerskov O 2004 Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral healthcare. *Caries Research* 38:182–191
- Kühnisch J, Dietz W, Stüsser L et al 2007 Effects of dental probing on occlusal surfaces – a scanning electron microscopy evaluation. *Caries Research* 41:43–48
- Law V, Seow WK, Townsend G 2007 Factors influencing oral colonization of mutans streptococci in young children. *Australian Dental Journal* 52:93–100
- Manton DJ, Messer LB 2007 The effect of pit and fissure sealants on the detection of occlusal caries in vitro. *European Archives of Paediatric Dentistry* 8:43–48
- Petersen PE, Bourgeois D, Ogawa H et al 2005 The global burden of oral diseases and risks to oral health. *Bulletin of the World Health Organization* 83:661–669
- Tranæus S, Shi XQ, Angmar-Månsson B 2005 Caries risk assessment: methods available to clinicians for caries detection. *Community Dental and Oral Epidemiology* 33:265–273
- Ter Pelkwijk A, Van Palenstein Helderma WH, Van Dijk JWE 1990 Caries experience in the deciduous dentition as predictor for caries in the permanent dentition. *Caries Research* 24:65–71
- Twetman S 2004 Antimicrobials in future caries control? *Caries Research* 38:223–229
- Van Nieuw Amerongen A, Bolscher JGM, Veerman ECI 2004 Salivary proteins: protective and diagnostic value in cariology? *Caries Research* 38:247–253

Cárie de acometimento precoce

- Acs G, Shulman R, Ng MW et al 1999 The effect of dental rehabilitation on the body weight of children with early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 21:109–113
- Berkowitz RJ 2003 Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. *Journal of the Canadian Dental Association* 69:304–307
- Johnston T, Brearley Messer L 1994 Nursing caries: literature review and report of a case managed under local anaesthesia. *Australian Dental Journal* 39:373–381
- Habibian M, Roberts G, Lawson M et al 2001 Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. *Community Dental and Oral Epidemiology* 29:239–246
- Hallonsten AL, Wendt LK, Mejare I et al 1995 Dental caries and prolonged breast-feeding in 18-month-old Swedish children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 5:149–155
- Lopez L, Berkowitz R, Zlotnik H et al 1999 Topical antimicrobial therapy in the prevention of early childhood caries. *Pediatric Dentistry* 21:9–11
- Marchant S, Brailsford SR, Twomey AC et al 2001 The predominant microflora of nursing caries lesions. *Caries Research* 35:397–406
- Tinnanoff N, O'Sullivan BS 1997 Early childhood caries: overview and recent findings. *Pediatric Dentistry* 19:12–16

Esta página intencionalmente em branco.

4

Modalidades de Flúor



Colaboradores

Louise Brearley Messer, Kareen Mekertichian

Introdução

O flúor é amplamente utilizado para a prevenção da cárie dental. A redução de cárie tem sido atribuída ao uso do flúor e tem sido uma das maiores conquistas da saúde pública. A fluoretação da água de abastecimento é segura e barata e deve ser mantida em comunidades que se beneficiam dessa fluoretação e ser estendida às comunidades com restrito acesso ao flúor, sempre que possível. Atualmente, há evidências, na população em geral, que a redução da cárie é mais eficaz quando o flúor é mantido em baixa concentração e de modo contínuo no meio bucal. (Este é um contraste aos conceitos prévios dos mecanismos de ação do flúor que atribui o maior benefício do flúor à maturação pré-eruptiva durante a formação do esmalte). Embora qualquer método de utilização do flúor que ajude a manter essa baixa concentração seja desejável, a água de abastecimento fluoretada para a população, assim como os cremes dentais fluoretados são utilizados como primeira medida em saúde pública em países desenvolvidos.

O flúor é amplamente encontrado na natureza, está presente na água natural, água do mar, peixe, vegetais, leite e em compostos orgânicos. Fisiologicamente, o flúor é o único que não se comporta como os outros halogênios e procura se ligar aos tecidos mineralizados. Quando ele está presente em solução de cálcio e fosfato, a fluorapatita será preferencialmente formada. Ele é absorvido pelo sangue no interior do trato gastrointestinal e posteriormente será depositado nos ossos ou excretado pelos rins.

Novo protocolo de utilização das modalidades do flúor

Em 2006, novos protocolos de utilização de flúor foram publicados pela Australian Research Centre for Population Oral Health (ARCPHO). Um total de 18 protocolos para utilização de flúor foi originado da discussão de especialistas e das partes interessadas, considerando revisões sistemáticas da literatura e artigos de posicionamentos técnicos sobre modalidades de flúor em uma conferência para discussão do tema, com duração de dois dias em Adelaide, sul da Austrália, em outubro de 2005. Os protocolos são direcionados para a utilização da água fluoretada na população, produtos fluoretados de autoaplicação, produtos fluoretados de utilização profissional e o desenvolvimento e monitoramento de métodos de prevenção à cárie.

A introdução dos manuais reforça que ‘o flúor é a chave da prevenção da cárie dental’ e que toda modalidade de flúor deve ser avaliada no que concerne ao seu potencial de benefício (como a prevenção da cárie) e ao risco (como a fluorose). Com relação às quantidades recomendadas nos protocolos de utilização das diversas modalidades de flúor, nenhum efeito adverso à saúde é esperado.

Mecanismo de ação do flúor

O conceito de como o flúor previne a cárie tem sido consideravelmente mudado ao longo das últimas duas décadas, como dito previamente. Atualmente, é aceito que seu efeito predominante seja o tópico e não o sistêmico.

- O flúor atua, predominantemente, de modo tópico, promovendo a remineralização e reduzindo a desmineralização, como fenômeno pós-eruptivo. O cálcio e o fosfato precisam estar presentes em solução para promover a remineralização.
- O flúor previne a perda mineral da superfície dos cristais e aumenta a remineralização junto aos íons cálcio e fosfato. Devido ao modo de ação do flúor ser predominantemente pós-eruptivo, para a prevenção da cárie faz-se necessária a exposição ao flúor constantemente. Quando a remineralização ocorre na presença do flúor, o esmalte remineralizado é mais resistente à cárie comparado ao mineral do esmalte original, devido ao aumento da fluorapatita e redução da apatita carbonatada. Esse efeito é evidente mesmo em reduzidas concentrações de flúor (menor que 0,1 ppm) na fase líquida que envolve a matriz do esmalte.
- O flúor possui efeito na via glicolítica de micro-organismos bucais, reduzindo a produção de ácido e influenciando na regulação enzimática do metabolismo dos carboidratos. Isto reduz o acúmulo de polissacarídeos intracelulares e extracelulares (como na placa dentária).
- A presença contínua de baixos níveis de flúor na interface fluido da placa-esmalte promove um processo de remineralização mais efetivo do esmalte desmineralizado.
- Existe um aumento geral na disponibilidade de flúor de alimentos, bebidas, cremes dentais e agentes tópicos resultando no chamado ‘efeito halo’ em comunidades com baixo acesso ao flúor, estas podem se beneficiar da distribuição desses produtos provenientes de comunidades fluoretadas onde eles são produzidos.

Esse efeito tópico explica a eficácia de dentifrícos, géis, enxaguatórios e água fluoretada. Com a aplicação de flúor tópico concentrado, como vernizes e géis, a formação de fluoreto de cálcio é favorecida, este permanece nos poros do esmalte durante longos períodos e atua como um reservatório de flúor durante a remineralização.

Fluoretação da água de abastecimento

A concentração natural de fluoreto na água potável na Austrália geralmente varia entre 0,1 e 0,4 ppm. O flúor é adicionado na água de abastecimento para as maiorias das populações urbanas para atingir a concentração entre 0,8 a 1 ppm.

O protocolo da ARCPOH (1-3) sugere fortemente a manutenção da fluoretação da água na comunidade, que é eficaz, eficiente e socialmente viável e garante à população a prevenção da cárie. A fluoretação da água de abastecimento deve ser estendida ao maior número de pessoas possíveis.

Redução da cárie

A redução da cárie de 20%-40% atualmente registrada em comunidades em que há fluoretação é consideravelmente menor comparada a quando a fluoretação foi inicialmente introduzida nas comunidades ocidentais, tal fato se deve ao aumento geral da disponibilidade de flúor de outras fontes.

- Os benefícios protetores são reversíveis após a remoção de flúor da água de abastecimento.
- O flúor gera benefícios tanto para adultos quanto para crianças.
- Existe uma redução da prevalência de cárie da superfície radicular em habitantes vitalícios de áreas com água fluoretada.

- Considerando o custo-benefício e a distribuição para a comunidade em geral, a fonte preferível de flúor é proveniente da fluoretação da água.

Nas comunidades ocidentais, a existência permanente de aproximadamente 20% das crianças com alto índice de cárie indica a necessidade de aumentar a proteção por meio da associação de água de abastecimento fluoretada e de modalidades tópicas de flúor.

Água mineral e filtrada

A água mineral tem apresentado grande crescimento de venda e para muitas pessoas a utilização dessa água tem substituído o uso da água encanada. Devido a concentração de flúor da água mineral ser muito baixa (embora seja suplementado durante sua industrialização), os consumidores de água mineral em comunidades onde há abastecimento de água fluoretada encontram-se excluídos dos benefícios do flúor.

Alguns filtros de água podem remover o flúor, embora isso seja limitado aos filtros com osmose reversível, filtro de osso ou carvão vegetal, destilação ou de troca iônica. A utilização desses produtos não deve ser realizada além da validade dos mesmos. As membranas dos filtros comuns não são capazes de remover íons como o flúor. Os filtros de cerâmica e carbono mantêm o flúor na água filtrada.

Os indivíduos devem ter a opção de escolha entre água mineral ou filtrada e os fabricantes são estimulados a produzir água mineral de 1,0 mg F⁻/L (1 ppm F⁻) e água filtrada que não remova o flúor. A água mineral e a água filtrada devem conter um rótulo indicando a concentração de flúor da água consumida ou resultante do uso de cada produto.

O comprimido de flúor, previamente denominado como um suplemento oral, pode ser agora utilizado como complementação na água da seguinte forma para suplementar a água filtrada para a concentração de 1 ppm F⁻:

- Um comprimido de 2,2 mg de NaF contendo 1,0 mg F⁻ dissolvidos em 1 L de água.
- Dois comprimidos de 1,1 mg de NaF contendo 0,5 mg F⁻ dissolvidos em 1 L de água.
- Quatro comprimidos de 0,55 mg de NaF contendo 0,25 ppm F⁻ dissolvidos em 1 L de água.

O comprimido de flúor se dissolve facilmente na água em temperatura ambiente. A água fluoretada deve então ser refrigerada e ser utilizada para beber e para a preparação de alimentos para toda a família.

Fluoretação da água domiciliar

Aproximadamente 70% da população australiana se beneficiam da fluoretação da água encanada. Nas áreas em que não há a fluoretação, deve-se optar pela fluoretação caseira. Assim recomenda-se comprimidos de fluoreto de sódio como suplemento para a água não fluoretada a fim de se atingir 1,0 mg F⁻/L (1 ppm F⁻).

Para que essa concentração seja atingida, um comprimido de 2,2 mg de fluoreto de sódio (contendo 1,0 mg F⁻) ou dois comprimidos de 1,1 mg de fluoreto de sódio (cada um contendo 0,5 mg F⁻) ou quatro comprimidos de 0,55 mg de fluoreto de sódio (contendo 0,25 mg F⁻), deve (m) ser dissolvido(s) em 1 litro de água (se dissolve facilmente à temperatura ambiente) e deve ser armazenada em refrigerador para a preparação de alimentos ou para beber para utilização de toda a família.

Fluorose dentária (Cap. 9)

A fluorose dentária consiste em um defeito qualitativo no esmalte (hipomineralização), resultante do aumento da concentração de flúor dentro do microambiente dos ameloblastos durante a

formação do esmalte. Nas formas mais severas, a fluorose pode, também, manifestar-se como um defeito quantitativo (hipoplasia).

Relatos na Austrália, nos EUA e em diversos países desenvolvidos apontam para uma tendência de aumento dos níveis de fluorose leve. Essa tendência tem sido evidenciada tanto em comunidades com água fluoretada (aumento de 33%) quanto nas que não possuem fluoretação da água e é causada pelos efeitos adicionais a seguir:

- Suplemento de fluoreto (em comprimido ou gotas).
- Flúor na dieta (alimentos e bebidas para bebês produzidos em áreas fluoretadas).
- Dentifrícos fluoretados.
- Aplicações tópicas de altas concentrações de fluoreto durante a formação de esmalte.

Os níveis acima podem ser suficientes para induzir uma fluorose clinicamente detectável, mesmo em áreas em que não haja suplementação da fluoretação das águas de abastecimento (Fig. 4.1). Acompanhando a redução do suplemento de fluoreto e a introdução de dentifrícos infantis durante a última década na Austrália, houve uma acentuada redução nos níveis de fluorose leve em crianças e adolescentes.

Dose limite

Desconhecida, mas sugere-se ser em torno de 0,1 mg/kg por peso corporal.

Manifestações

A aparência clínica do esmalte com fluorose pode variar muito, dependendo da severidade:

- Questionável a muito leve – perda da transparência do esmalte na margem incisal e na margem proximal da superfície labial (flocos de neve).
- Muito leve – mancha branca.
- Leve – linhas brancas finas ou estrias correspondentes às estrias de Retzus.
- Moderado – aspecto de giz, esmalte opaco apresentando fraturas logo após a erupção dentária.
- Severa – mancha com colorações diferentes com perda de estrutura das camadas mais externas de esmalte, coloração do esmalte após a erupção.

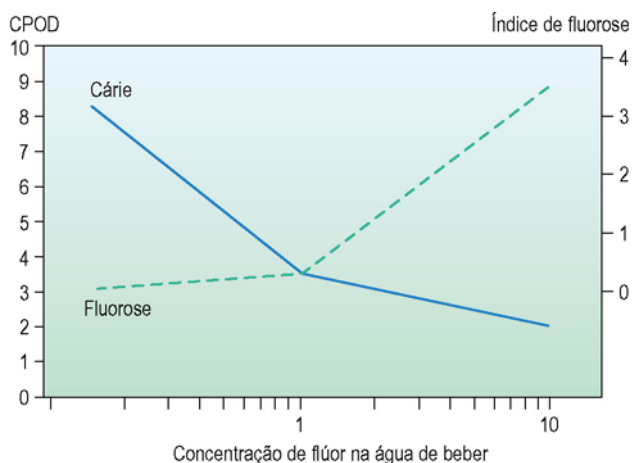


Figura 4.1 Comparação dos dentes permanentes cariados, perdidos e obturados (CPOD) com o índice de fluorose de Dean em relação à concentração de flúor na água de beber.

Existem diversos modos de classificar a severidade da fluorose. Embora algumas tentativas tenham sido realizadas para classificar o grau de severidade de acordo com o histopatológico e o grau de exposição ao flúor, o aspecto dos dentes irá alterar com o decorrer do tempo. Assim, em casos moderados a severos em que a superfície total dos dentes é opaca no momento da erupção, com o tempo essa camada será desgastada e uma irregularidade será formada e pigmentada e a aparência do dente será notavelmente modificada. Como o conteúdo de flúor na água aumenta mais de 1 ppm (Fig. 4.1) o aumento da severidade de fluorose é bem maior em relação a redução de cárie (Fig. 4.2).

Efeitos das altas dosagens na formação do esmalte dental

A fluorose dental afeta primariamente o dente permanente, sendo uma condição dose-dependente. O diagnóstico de fluorose dental requer um histórico detalhado em relação à exposição ao flúor. O flúor apresenta diversas ações prejudiciais ao esmalte dental, incluindo:

- Alteração da produção ou composição da matriz de esmalte durante a fase secretória do ameloblasto.
- Interferência no processo de mineralização inicial causado por alterações no mecanismo de transporte de íons.
- Alteração da função do ameloblasto, afetando a remoção da proteína e água da mineralização inicial do esmalte durante a fase de maturação.
- Alteração da nucleação e crescimento dos cristais em todas as fases da formação do esmalte, resultando em diversos níveis de porosidade do esmalte (hipomineralização).



Figura 4.2 Níveis clínicos de fluorose. **A** Muito leve com opacidades contornando as estrias. **B** Fluorose leve com manchas brancas localizadas na coroa dos incisivos. Observe que o incisivo inferior foi pouco afetado. **C** Opacidade moderada afetando toda a coroa. Observe perdas de estrutura e coloração castanha na superfície desgastada do dente e pigmentação da mesma. **D** Fluorose severa com pigmentação do esmalte.

A mineralização do esmalte parece ser a única etapa afetada pelo flúor; e altas doses de flúor podem afetar a modelação e a reabsorção de proteínas da matriz (como as enamelinas e amelogeninas), resultando na hipomineralização do esmalte do dente permanente (porosidade da superfície e da subsuperfície). Altas doses de flúor também têm demonstrado afetar a atividade dos ameloblastos. Consequentemente, o excesso da ingestão de flúor é de particular preocupação, especialmente durante os primeiros 36 meses de vida, quando as coroas dos incisivos permanentes superiores encontram-se em processo de mineralização ou maturação do esmalte.

A ingestão de dentifrícios tem sido identificada como uma fonte expressiva do excesso de flúor em crianças jovens. Nas revisões do National Health and Medical Research Council, os dentifrícios têm sido apontados como um dos principais causadores da ingestão de grandes proporções de flúor por crianças, independentemente do nível de fluoretação do sistema de água encanada. Outra fonte de excesso de flúor são as formulações de leite em pó infantil. Entretanto existem variações na concentração de flúor nas fórmulas de leite em pó infantil antes da mistura com a água, sendo esta variação de 0,9 a 2,8 ppm.

Manejo clínico da fluorose dental

Clinicamente, a fluorose dental pode ser tratada por meio da remineralização, microabrasão ou restauração da região acometida pela alteração de cor do esmalte. Ainda nos estágios iniciais, a fluorose leve do esmalte pode ser remineralizada pela caseína fosfopeptídea fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) ou caseína fosfopeptídea fosfato de cálcio amorfo fluoretado (CPP-ACPF), que clinicamente reduz a mancha branca (opacidade) e promove a remineralização das manchas leves de fluorose, resultando na melhora estética. Esse efeito é potencializado com o tratamento prévio de hipoclorito de sódio como agente que promove a desproteínização.

O defeito na superfície do esmalte das lesões de fluorose pode ser cuidadosamente removido por meio da microabrasão (utilizando kits comerciais, ácido clorídrico ou ácido fosfórico a 35% com pedra-pomes), seguida pela remineralização com fluoreto tópico, CPP-ACP ou CPP-ACPF. Lesões mais extensas podem ser restauradas com facetas vestibulares de resina composta ou de porcelana quando o dente estiver completamente erupcionado e a altura da gengiva marginal estiver estabelecida.

Flúor tópico

Uma proteção duradoura contra a cárie dentária consiste no uso contínuo de baixas concentrações de flúor. Adicionalmente ao efeito protetor do flúor tópico contra a cárie, ele pode ser utilizado para potencializar a remineralização de lesões de manchas brancas, controlar lesões de cárie iniciais e de cárie ao redor das restaurações. Esta medida é eficaz tanto para adultos quanto para crianças.

Faz-se necessária uma concentração ideal de fluoreto diariamente, pois, se estiver presente no dente e na saliva, auxiliará a minimizar o risco à cárie. Fatores que devem ser considerados antes de aderir ao regime de flúor incluem:

- Risco à cárie – alto, médio, baixo.
- Cariogenicidade da dieta/taxa de eliminação dos resíduos alimentares.
- Idade do paciente e cooperação do paciente.
- Uso sistêmico e de modalidades tópicos de flúor.
- Níveis de fluoretação da água de abastecimento.
- Condições médicas preexistentes.

Dentifrícios fluoretados

Os dentifrícios fluoretados promovem o mais efetivo modo de manutenção de alta concentração de flúor na interface placa-esmalte. O flúor pode ser adicionado aos dentifrícios na forma de fluoreto de sódio, monofluorofosfato de sódio (MFP), fluoreto estanhoso e fluoreto de amino.

O uso de dentifrícios fluoretados é responsável pela redução de 25% da prevalência de cárie em países desenvolvidos, com o maior benefício sendo observado em superfícies proximais e lisas, assim como em dentes recentemente erupcionados.

Dentifrícios infantis

Baixas concentrações de dentifrícios fluoretados contendo 250 ppm, 400 ppm, 550 ppm de F^- são recomendados para crianças. Uma metanálise recente relatou que o creme dental com concentração inferior a 250 ppm de F^- é menos efetivo na prevenção da cárie quando comparado ao de 1.000 ppm de F^- .

Devido a uma quantidade maior que 30% do creme dental poder ser ingerido pelas crianças durante a escovação, os familiares devem ser advertidos sobre:

- Utilizar quantidade de dentifrício compatível a de um grão de ervilha, sujar a cabeça da escova no sentido transversal da cabeça da escova (ao invés do longitudinal).
- Escovar e passar o fio dental na criança até que seja capaz de realizar a escovação sozinha.
- Supervisionar a escovação.
- Utilizar dentifrícios infantis de baixa concentração em áreas onde haja disponibilidade adequada de flúor.

Estudos recentes e uma metanálise sobre a utilização de dentifrícios fluoretados por crianças têm demonstrado a importância de bons hábitos de higiene:

- Escovar os dentes duas vezes ao dia de uma criança menor que dois anos reduz significativamente a cárie.
- Esse benefício é aumentado com o aumento da escovação e quando realizada sob supervisão.
- A ação de aplicar o dentifrício fluoretado entre os dentes reduz significativamente a cárie em crianças pré-escolares.
- Iniciar a limpeza dos dentes antes de um ano de idade está associado à redução de cárie comparado do início da limpeza tardia.
- O início da utilização de dentifrício fluoretado em idades mais tenras pode ser fundamental para crianças que não estão em contato com a água fluoretada.
- O risco de fluorose aumentou em crianças que utilizam dentifrício fluoretado antes de 30 meses de idade em comunidades com água de abastecimento fluoretada.

O protocolo da ARCPOH (7, 8) recomenda que desde a erupção do primeiro dente (aproximadamente seis meses de idade) até os 17 meses, os dentes das crianças devem ser limpos por um adulto responsável, entretanto não se deve utilizar dentifrício. Para crianças de 18 meses até cinco anos (incluindo as de cinco anos), os dentes devem ser limpos duas vezes ao dia com dentifrício fluoretado contendo 0,4-0,5 mg F^-/g (400-500 ppm F^-). Os dentifrícios devem, sempre, ser utilizados sob supervisão de um adulto responsável, deve ser aplicada uma quantidade similar a um grão de ervilha, em escova macia apropriada para criança, e esta deve cuspir toda a pasta de dente, não deve engolir ou passar água.

O protocolo da ARCPOH (9, 10) explica que para crianças com seis anos ou mais, o dente deve ser limpo duas vezes ao dia ou mais frequentemente com um dentifrício fluoretado-padrão (1 mg F^-/g , 1.000 ppm F^-). As crianças devem cuspir o creme dental, não engolir ou lavar. Para crianças que não consomem água fluoretada ou que apresentam alto risco de desenvolvimento de cárie por qualquer razão, o protocolo de uso de dentifrícios deve ser alterado, quando necessário,

com base na orientação do profissional. Dentre as variações, incluem-se a utilização mais frequente de dentifrícios fluoretados, início de utilização de dentifrício fluoretado em idades mais tenras ou início precoce de utilização de dentifrício fluoretado-padrão (1 mg F⁻/g).

Dentifrícios fluoretados-padrão

Dentifrícios fluoretados são muito eficientes na prevenção da cárie e consistem em uma estratégia de sucesso voltada para a população. Estudos clínicos têm demonstrado que o nível de prevenção à cárie com dentifrícios fluoretados é inferior ao da exposição durante toda a vida à água fluoretada, entretanto o efeito preventivo é adicional à água fluoretada.

O dentifrício fluoretado-padrão contém 1.000-1.100 ppm F⁻ (1-1,1 mg F⁻/g de pasta).

Dentifrícios fluoretados de alta concentração

Como é sabido no tratamento com dentifrícios, os fluoretados de alta concentração representam um passo no tratamento com flúor tópico em associação com dentifrícios fluoretados. Os dentifrícios fluoretados de alta concentração contém 1.500-5.000 ppm de F⁻ (1,5-5,0 mg F⁻/g de pasta).

O protocolo da ARCPOH (11) explica que para adolescentes, adultos e idosos que apresentam alto risco de desenvolvimento de cárie dental, os profissionais de odontologia devem ser procurados a fim de orientá-los quanto à necessidade de uso de dentifrícios fluoretado de alta concentração (>1 mg F⁻/g).

Enxaguatórios fluoretados

Sessões supervisionadas de enxaguatórios fluoretados podem reduzir 20%-50% das cáries. A utilização de enxaguatórios de fluoreto de sódio a 0,2% administrados semanalmente e a 0,05% administrados diariamente é considerada ideal como medida de saúde pública. A utilização de enxaguatórios é recomendada atualmente, principalmente para indivíduos que apresentam alto risco de cárie ou durante períodos em que haja um aumento do risco da suscetibilidade à cárie.

O protocolo da ARCPOH (13, 14) adverte que os enxaguatórios fluoretados caseiros não devem ser utilizados por crianças com idade inferior a seis anos de idade, mas por indivíduos com seis anos ou mais que apresentam alto risco de desenvolvimento à doença cárie. Os enxaguatórios bucais fluoretados não devem ser substituídos pela escovação com dentifrício fluoretado, se possível, e devem ser usados em um momento do dia em que o dentifrício fluoretado não for utilizado. O enxaguatório bucal fluoretado deve ser cuspidado e não ser ingerido.

Enxaguatórios diários

- Fluoreto de sódio neutro a 0,05% w/v (220-227 ppm F⁻).
- Solução de fluoreto de sódio parcialmente acidulada, ácido fosfórico e fosfato de sódio monobásico (200 ppm F⁻).

Semanalmente ou quinzenalmente

- Fluoreto de sódio neutro a 0,2% w/v (900-910 ppm F⁻).

Indicações

- Crianças submetidas a tratamento ortodôntico.
- Crianças com hipossalivação após irradiação.

- Crianças incapazes de realizar escovação de modo adequado.
- Crianças com alto risco de cárie dental.

Contraindicações

Enxaguatórios bucais fluoretados não são indicados para crianças antes da erupção dos incisivos permanentes.

Vernizes fluoretados

Os vernizes fluoretados foram originalmente desenvolvidos para prolongar o tempo de contato entre o flúor e o esmalte objetivando a formação em maior quantidade de hidroxiapatita. Os vernizes fluoretados mantêm o flúor em contato com o esmalte por maiores períodos comparado às outras preparações de fluoreto tópico. Entretanto, a redução de cárie tem sido similar (aproximadamente 30%).

Vernizes fluoretados são eficientes tanto na dentição decídua quanto na permanente. Não há chance de desenvolvimento de fluorose quando aplicado duas vezes ao ano. A liberação lenta de flúor do veículo resinoso resulta em baixas concentrações plasmáticas de flúor quando comparado ao gel de flúor quando ingerido.

Indicações

- Áreas de hipersensibilidade.
- Dentes recém-erupcionados.
- Remineralização local de manchas brancas.
- Indivíduos com alto risco à cárie.
- Grupos de indivíduos com alto risco de cárie.

O Duraphat® (Colgate Oral Care) consiste uma solução alcoólica de verniz natural contendo 50 mg de NaF/ml (5% de NaF, 2,26% de F⁻, 22600 ppm F⁻, 22,6 ppm F⁻/ml). Este verniz resinoso permanece no dente no período de 12-48 horas após sua aplicação e o flúor é lentamente liberado da película.

O flúor protector (Ivoclar Vivadent®) é um verniz fluoretado à base de silano contendo baixa concentração de flúor (0,8%) em uma laca de poliuretano.

Aplicação do verniz fluoretado

A profilaxia não é rotineiramente necessária previamente à aplicação tópica de flúor, contudo, quando for observada uma camada espessa de placa bacteriana sobre o dente, ela deverá ser removida. A incorporação do flúor pelo esmalte não é reduzida pela superfície da placa bacteriana e a redução da incidência de cárie poderá ser obtida mesmo sem a limpeza dos dentes previamente à aplicação de flúor. De fato, a placa pode funcionar como um reservatório de reciclagem para o flúor e permitir seu acesso ao esmalte. Secar os dentes antes da aplicação tópica de flúor facilita a adesão e pode propiciar a incorporação do flúor.

Com os produtos fluoretados de alta concentração, cuidados específicos devem ser tomados a fim de evitar a ingestão de uma superdosagem. O fabricante do Duraphat® (Colgate Oral Care) recomenda a aplicação de quantidades de verniz que não excedam à:

- Dentição decídua: 0,25 mL (6 mg F⁻).
- Dentição mista: 0,40 mL (9 mg F⁻).
- Dentição permanente: 0,75 mL (17 mg F⁻).

O protocolo da ARCPHO (15) recomenda que vernizes devam ser utilizados por indivíduos que apresentem alto risco ao desenvolvimento de cárie, incluindo crianças abaixo de dez anos de

idade, em situações em que outros tipos de aplicações de fluoreto pelo profissional não esteja disponível ou seja inviável.

Géis concentrados, espumas, soluções e cremes dentais de flúor

Os géis de flúor concentrados são conhecidos como géis tanto para a prevenção da cárie quanto para o seu tratamento. Existem evidências clínicas recentes que géis de flúor concentrados são mais efetivos na dentição permanente quando comparados à dentição decídua, beneficiando, particularmente, os primeiros molares. Alterações na dosagem durante a aplicação, seguida da ingestão descuidada de grandes quantidades de flúor pode contribuir para a fluorose leve do dente permanente, que encontra-se em processo de mineralização.

Altas concentrações de géis fluoretados (como 9.000-12.300 ppm F^-) devem ser limitadas ao uso profissional durante a prática dental e não ser aplicadas em casa. Baixas concentrações do gel (como 1.000 ppm F^-) podem ser utilizadas em casa acompanhada das instruções do profissional e demonstração do uso adequado do produto.

O protocolo da ARCPH (16) adverte que a alta concentração de gel de flúor e espuma ($>1,5$ mg/g F^- , 1.500 ppm F^-) pode ser usado em indivíduos com dez anos ou mais que apresentam alto risco de desenvolvimento à cárie em situações em que outros veículos de flúor não estiverem disponíveis ou forem impraticáveis.

Gel de fosfato de flúor acidulado (APF)

O fosfato de flúor acidulado (APF), contendo 12.300 ppm F^- (1,23% de APF, 1,23% w/v F^-) é utilizado em aplicações profissionais e consiste na mistura de fluoreto de sódio, ácido fluorídrico e ácido ortofosfórico. Géis contendo 5.000 ppm F^- são limitados ao uso profissional e contêm fluoreto de sódio, ácido fosfórico e fosfato de sódio monobásico.

- Como esses géis de flúor são muito concentrados, devem ser restritos ao uso profissional e não deverão ser usados em casa em crianças.
- A incorporação do polímero solúvel em água (celulose de carboximetil de sódio) produz no APF aquoso uma solução viscosa que melhora e facilita a aplicação fazendo-se uso de moldeiras.
- Géis tixotrópicos quando aplicados com moldeiras fluem sob pressão, facilitando a penetração do gel entre os dentes.
- Géis acidulados são utilizados na prevenção do desenvolvimento de cáries.

Gel de fluoreto de sódio neutro

O gel de pH neutro (como o gel de NaF neutro a 2% w/v, 9.000 ppm F^-) pode ser utilizado em casos de erosão no esmalte, dentina exposta, lesão de cárie em dentina ou em esmalte com superfície muito porosa (como a hipomineralização).

- O fluoreto de sódio é muito estável quimicamente, possui gosto aceitável e não irrita a gengiva. Ele não pigmenta os dentes, resinas ou restaurações de porcelana, em contrapartida o APF e o fluoreto estanhoso podem causar manchas.
- Um gel ou solução de flúor de pH neutro é preferencialmente utilizado em caso de restaurações com cimento de ionômero de vidro, resina composta ou porcelana, pois as formulações ácidas podem alterar essas restaurações.

Gel de fluoreto estanhoso

O tratamento com o gel de fluoreto estanhoso (SnF_2) no veículo de metilcelulose e glicerina (o chamado Gel Kam[®] produzido pela Colgate Oral Care) pode ser utilizado para a remineralização de manchas brancas e lesões hipomineralizadas de esmalte (por exemplo, um incisivo ou molar

hipomineralizado). Relatos de caso clínicos evidenciam a eficácia desse produto, por exemplo, onde a remineralização localizada é desejável anteriormente à realização da restauração. O gel de fluoreto estanhoso a 0,4% provou ser eficaz em se ligar às cáries radiculares e ser incorporado às soluções de saliva artificial para a redução de cárie em pacientes submetidos à irradiação para tratamento de câncer.

- Contém 1.000 ppm F^- e 3.000 ppm Sn^{2+} .
- Uma pequena quantidade deve ser colocada em um cotonete e aplicada na superfície seca do dente em casa por um adulto ou no caso de uma criança, por um responsável.
- Quando aplicado no dente de uma criança, o familiar deve seguir rigorosamente as recomendações profissionais.

Solução de fluoreto estanhoso

- O fluoreto estanhoso a 10% pode ser utilizado na superfície dental em que há risco, como em fôssulas e fissuras profundas ou em lesões de mancha branca em superfícies proximais de fácil acesso.
- A penetração rápida do estanho e do fluoreto no esmalte e a formação de um complexo de fluorofosfato de estanho altamente insolúvel recobrimdo o esmalte, consiste no seu principal mecanismo de ação. O íon estanho pode causar pigmentação do dente e provocar manchamento nas margens da restauração, especialmente em regiões hipocalcificadas.

Cremes de fosfopeptídeo de caseína e fosfato de cálcio amorfo

O CPP-ACP e o CPP-ACPF têm sido disponibilizados em cremes para aplicação tópica caseira (Mousse dental, Mousse dental plus, GC Corp, Japão). Quando aplicado em superfícies que apresentam risco à cárie ou erosão ou lesões de manchas brancas, o CPP-ACPF libera íons de flúor, cálcio e fosfato para a remineralização local do esmalte.

- Contém 900 ppm F^- (Mousse dental plus).
- Produto fluoretado para utilização em indivíduos maiores que seis anos de idade.
- Aplicado no dente após a escovação e utilização do fio dental, espalhando por toda a superfície dental com o dedo limpo ou por meio de um cotonete aplicador. O creme não deverá ser enxaguado.
- Não deve ser utilizado por pessoas que apresentam alergia à proteína do leite.

Flúor sistêmico

Evidências de estudos em diversos países nas últimas duas décadas têm indicado as seguintes referências para o uso de suplemento de fluoreto (tanto gotas quanto comprimidos):

- O suplemento de flúor possui aplicação limitada como uma medida de saúde pública, mas pode trazer benefícios para indivíduos que apresentam alto risco à cárie dental.
- O suplemento de flúor traz benefícios na redução da cárie dental somente em crianças de comunidades que não possuem água de abastecimento não fluoretada, entretanto este benefício é pequeno.
- Os dados clínicos são limitados com relação aos efeitos preventivos à cárie quando se trata de suplementos de fluoreto pré-natal.
- O uso excessivo desses suplementos tem sido associado à fluorose dental.
- O período entre dois e três anos é quando o incisivo permanente é mais suscetível à fluorose.

Tendo em vista a eficácia duvidosa de suplementos de flúor na prevenção da cárie, o risco à fluorose e a variabilidade de tempo de acompanhamento do paciente, recomenda-se que os suplementos de flúor na forma de gotas ou de comprimidos a serem mastigados e/ou ingeridos, não devam ser utilizados. Estudos referentes à dosagem na Austrália não possuem acompanhamento suficiente.

Os comprimidos de flúor previamente conhecidos como suplementos orais podem ser utilizados como suplementos na água (veja seção anterior “Água mineral e filtrada”).

Considerações sobre a terapia com flúor em bebês e crianças

Existe uma crescente aceitação de que crianças jovens devem receber o flúor por diferentes fontes de dieta, dentifrícios, suplementos e aplicações tópicas de flúor. Há evidências de que a fluorose leve ocorre com a ingestão de 2 mg ou mais de flúor diariamente.

Minimizando o risco

- Os familiares devem supervisionar a escovação de perto, realizando a escovação e passando o fio dental em crianças até, aproximadamente, oito anos de idade e devem, ainda, realizar a supervisão da escovação das crianças.
- Tendo em vista os estudos clínicos indicarem que os bebês e crianças menores que seis anos de idade ingerem cerca de 30% do creme dental usado, deve-se utilizar apenas uma quantidade de pasta proporcional ao “tamanho de uma ervilha” (passada transversalmente na cabeça da escova infantil).
- O dentifrício não deve ser engolido.
- Os familiares devem usar dentifrício com baixa concentração de flúor (400 ppm ou 500 ppm de flúor) em bebês e crianças jovens (antes da erupção do incisivo central permanente) para crianças que moram em regiões que contenha água adequadamente fluoretada.
- A utilização de um novo protocolo provavelmente resultará em uma melhora profissional quanto à utilização de vernizes fluoretados, e redução do uso de géis de flúor para crianças menores que dez anos.

Com todos esses conceitos em mente, incluindo todos os tipos de baixa concentração e uso contínuo de flúor, o flúor total ingerido não deve exceder ao limite de 0,07 mg F⁻/kg por peso corporal para crianças entre dois e sete anos de idade.

Intervalos recomendados para aplicação de flúor tópico

Apesar da mudança na distribuição de cárie em países desenvolvidos nos últimos 20 anos e da tendência de estratégias de prevenção em populações de alto risco, a frequência base de escovação de duas vezes ao dia com dentifrício fluoretado antes dos dois anos continua a ser um ponto-chave para a prevenção da população em geral. Uma revisão dos dados epidemiológicos na Austrália e em outros países, indica que a utilização de dentifrício fluoretado duas vezes ao dia é capaz de prevenir o desenvolvimento de cárie em aproximadamente 80% das crianças, e em uma estimativa de 60%-70% em adultos.

A implementação de terapias preventivas apropriadas deve estar de acordo com a avaliação do risco à cárie. Assim como fatores etiológicos da cárie são multifatoriais, a avaliação dos riscos deve levar em consideração todos esses fatores. Como essa avaliação é um processo dinâmico e que

pode mudar, ela continuará mudando com o advento de avanços científicos e tecnológicos. Entretanto, fatores sociais, comportamentais, microbiológicos, ambientais e clínicos ainda são essenciais na determinação da suscetibilidade do risco à cárie durante alguns períodos específicos. As ferramentas de avaliação do risco à cárie (CAT – do inglês Caris-risk Assessment Tool), como proposto pela Associação Americana de Odontopediatria fornece um conjunto adequado de fatores físicos, ambientais e de saúde geral para essa avaliação.

Baixo risco

- Ausência de novas lesões de cárie dentro de 12 meses.
- Utilização de dentifrício fluoretado concentrado adequado duas vezes ao dia.
- Aplicação tópica de flúor em dentes recém-erupcionados.

Risco aumentado

Utilizar suplementação de flúor em baixa concentração em casos de:

- Pacientes adolescentes sem acesso à água de abastecimento fluoretada.
- Pacientes com alto risco à cárie transitório (como pacientes ortodônticos antes e durante o tratamento, crianças submetidas a quimio e radioterapia).

Esquema

- Enxaguatórios de 0,02% de NaF ou APF diariamente.
- Aplicação tópica de flúor no dente permanente posterior recém-erupcionado.

Risco moderado à cárie

- Surgimento de uma ou duas novas lesões por ano e/ou desenvolvimento de lesões de mancha branca cervical.

Esquema

- Enxaguatórios de 0,05% de NaF neutro diariamente ou enxaguatório a 0,2% de NaF semanalmente.
- Aplicação local de verniz fluoretado em regiões suscetíveis e aplicações tópicas profissionais de 1,23% de APF a cada três meses ou aplicação tópica profissional de 10% de SnF₂ a cada três meses.

Alto risco à cárie

- Mais de duas novas lesões por ano.

Esquema

- Uso inicial enxaguatório bucal neutro de NaF a 0,2% diariamente e aplicações tópicas de 1,23% de APF a cada três meses pelo profissional ou 10% de SnF₂ a cada três meses também pelo profissional.
- Aplicação local do verniz fluoretado em áreas suscetíveis.

Todos os regimes de flúor devem ser avaliados com relação a quantidade e qualidade da saliva, uma vez que o flúor não é completamente eficaz na ausência de íons cálcio e fosfato. Acredita-se

que a saliva seja insuficiente ou que o risco à cárie seja grande o suficiente comparado à capacidade salivar, assim torna-se necessário fazer uso de cálcio e fosfato suplementar.

Toxicidade do flúor

Há evidências da segurança do uso do flúor em baixa concentração, mas em altas concentrações aumenta o risco de uma superdosagem tóxica. O primeiro sinal de uma superdosagem de flúor é o surgimento de manchas no esmalte. A fluorose óssea e toxicidade aguda ocorrerão em consequência de doses muito maiores. Revisões sobre os riscos e benefícios do flúor, realizadas pelo Serviço de Saúde Pública dos Estados Unidos, baseados em mais de 50 estudos em humanos, concluíram que não há associação entre o flúor e o câncer.

Estimativa da provável dose tóxica

- 5 mg de F^- /kg do peso corpóreo.
 - Sintomas gastrointestinais podem ser notados após a ingestão de 3 a 5 mg de F^- /kg em crianças pequenas e adultos debilitados.
 - Para crianças com 10 kg, isso corresponde a todo o conteúdo do tubo de 45 g de dentífrício.
- Assim, crianças pequenas não devem ter acesso sem supervisão ao dentífrício fluoretado.

Dose tóxica provável

- 32-60 mg F^- /kg de peso corporal.
- Fatalidades com crianças têm sido reportadas em doses de 16 mg F^- /kg de peso corpóreo.

Diversas de preparações tópicas concentradas podem apresentar esses níveis para crianças pequenas se utilizadas em dose única.

A prescrição inadequada de tratamentos domiciliares com flúor para crianças muito pequenas (como exemplo no tratamento de cárie de acometimento precoce) é motivo de preocupação. Produtos concentrados de flúor que excedem 1.000 ppm não devem ser prescritos para o uso domiciliar.

Intoxicação aguda

- Bloqueio do metabolismo celular.
- Inibição da enolase na via glicolítica.
- Interferência do metabolismo do cálcio.
- Desordens no impulso nervoso e sua condução.

Sinais e sintomas

- O quadro clínico de uma intoxicação por flúor desenvolve-se com uma rapidez alarmante.
- Sinais e sintomas generalizados incluem:
 - náusea e distúrbio epigástrico, geralmente acompanhado por vômito.
 - salivação excessiva, lacrimejamento, secreções mucosas da boca e nariz e sudorese.
 - cefaleia.

- diarreia.
- fraqueza generalizada.

Dose potencialmente letal

- Sinais miopatológicos, incluindo espasmos das extremidades, tétano e convulsões.
- Falência progressiva do sistema cardiovascular com o pulso fracamente detectável, hipotensão e arritmias cardíacas.
- Distúrbios do equilíbrio eletrolítico, particularmente hipo e hipercalcemia.
- Devido à depressão respiratória, desenvolve-se uma progressiva acidose respiratória.
- O paciente pode ficar muito desorientado antes de perder a consciência.

Tratamento

O tratamento da dosagem aguda de flúor consiste em:

- Estimativa da quantidade de flúor ingerida.
- Minimização da absorção posterior.
- Remoção de flúor dos fluidos corpóreos.
- Suporte dos sinais vitais.

Se o vômito não ocorrer espontaneamente:

- Administrar o máximo de leite que se puder ingerir, ou
- Administrar oralmente 5% de gliconato de cálcio ou lactato de sódio ou leite de magnésia.

Enquanto essas medidas estão sendo tomadas, deve-se entrar em contato com o hospital mais próximo e informar que um caso de intoxicação aguda por flúor está a caminho, a fim de que sejam realizadas intervenções terapêuticas apropriadas.

Observe que enquanto alguns protocolos prévios defendem a utilização de um emético, como o xarope de ipeca, outros defendem que não se deve provocar o vômito, devido o risco de sua aspiração e o risco de queimação no esôfago pelo ácido fluorídrico formado no estômago (através da interação do flúor e do ácido fluorídrico). Os protocolos modernos de emergência defendem o uso de carvão ativado ou lavagem gástrica para a maioria das intoxicações.

Tratamento de acordo com a dose

<5 mg/kg

- Administrar cálcio por via oral (leite) e observar por até quatro horas.

5-15 mg/kg

- Internação no hospital, monitoramento dos sinais vitais e observação.
- Esvaziar o estômago por meio de lavagem gástrica.
- Dar cálcio por via oral (leite, 5% de gluconato de cálcio, lactato de cálcio).

<15 mg/kg

- Levar ao hospital imediatamente.
- Administrar carvão ativado ou realizar lavagem gástrica.
- Monitoramento cardíaco de manutenção dos sinais vitais.
- Gliconato de cálcio intravenoso.

Cálculo de flúor ingerido (Tabela 4.1)

- Um creme dental com concentração de 1.000 ppm contém 1 mg de F^- /g de pasta.
- Um creme dental com concentração de 400 ppm contém 0,4 mg de F^- /g de pasta.

Tabela 4.1 Quantidade de creme dental ingerido para ser uma dose de flúor provavelmente tóxica*						
Idade	Peso médio	Dose de F ⁻ provavelmente tóxica	Quantidade de creme contendo 1.000 ppm (tubo de 90 g = 90 mg F ⁻)		Quantidade de creme contendo 400 ppm (tubo de 45 g = 18 mg F ⁻)	
			Peso	Tubo	Peso	Tubos
2 anos	12 kg	60 mg	60 g	60%	150 g	3
4 anos	15 kg	75 mg	75 g	85%	188 g	4
6 anos	20 kg	100 mg	100 g	Mais de 1 tubo	250 g	5½
*Dose provavelmente tóxica: 5 mg F ⁻ /kg.						

Exemplo

- Uma criança de dois anos de idade pesando 10 kg ingere um tubo de creme dental (por exemplo, 90 g de um dentífrico de MFP a 0,76%).
- Quantidade de flúor é ingerida: 1 mg/g x 90 g de creme dental = 90 mg.
- Peso da criança = 10 kg.
- Dose de flúor ingerida 90 mg/10 kg = 9 mg F⁻/kg por peso corpóreo.
- O tratamento adotado deverá ser como descrito anteriormente.

É difícil determinar a quantidade exata de creme dental ingerido, sendo mais prudente em caso de suspeita de superdosagem procurar imediatamente orientações médicas especializadas. Diversos hospitais infantis possuem serviço especializado de intoxicação.

Observar o Apêndice P para o cálculo de valores de flúor em produtos dentais.

Referências e leituras adicionais

Adair SM 2006 Evidence-based use of fluoride in contemporary pediatric dental practice. *Pediatric Dentistry* 28: 133–142

American Dental Association Council on Scientific Affairs 2006 Professionally applied topical fluoride: evidence-based clinical recommendations. *Journal of the American Dental Association* 137:1151–1159

Aoba T, Fejerskov O 2002 Dental fluorosis: chemistry and biology. *Critical Reviews in Oral Biology and Medicine* 13:155–170

Australian Research Centre for Population Oral Health 2006 The use of fluorides in Australia: guidelines. *Australian Dental Journal* 51:195–199

Burt BA, Keels MA, Heller KE 2000 The effects of a break in water fluoridation on the development of dental caries and fluorosis. *Journal of Dental Research* 79:761–769

Den Besten PK 1999 Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 27:41–47

Franzman MR, Levy SM, Warren JJ et al 2006 Fluoride dentifrice ingestion and fluorosis of the permanent incisors. *Journal of the American Dental Association* 137:645–652

Ismail AI, Bandekar RR 1999 Fluoride supplements and fluorosis: a meta-analysis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 27:48–56

Reynolds EC 1997 Remineralisation of enamel subsurface lesions by casein-phosphopeptide-stabilised calcium phosphate solution. *Journal of Dental Research* 76:1587–1595

Warren JJ, LevY SM 1999 A review of fluoride dentifrice related to dental fluorosis. *Pediatric Dentistry* 21:265–271

Young A, Thrane PS, Saxegaard E et al 2006 Effect of stannous fluoride toothpaste on erosion-like lesions: an in vivo study. *European Journal of Oral Sciences* 114:180–183

Websites utilizados

Journal of the American Dental Association: <http://jada.ada.org>

US Food and Drug Administration. Health claim notification for fluoridated water and reduced risk of dental caries:
www.cfsan.fda.gov/~dms/flfluoro.html

Fdiworldddental.org: www.fdiworldddental.org/public_health/3_7fluoride.html

Australian Dental Association. Your Oral Health. Water Fluoridation in Australia – the official position: www.ada.org.au/oralhealth/flinaust.aspx

(All websites accessed in October 2007.)

Esta página intencionalmente em branco.



Colaboradores

Erin Mahoney, Nicky Kilpatrick, Timothy Johnston

Dentes Decíduos

Por que restaurar dentes decíduos?

Nossos pacientes infantis merecem o melhor tratamento odontológico que os clínicos podem oferecer uma vez que esse tratamento — preventivo ou restaurador — irá moldar o seu futuro dental. O objetivo de qualquer tratamento restaurador é:

- Reparar ou limitar os danos da cárie dentária.
- Proteger e preservar o remanescente pulpar e o restante da estrutura dentária.
- Assegurar a função adequada.
- Restauração estética (quando aplicável).
- Promover a facilidade na manutenção de boa higiene bucal.

Adicionalmente, a restauração dos dentes decíduos garante que os espaços naturais na dentição decídua da criança, sejam mantidos para a dentição permanente em desenvolvimento.

Escolha dos materiais

A escolha do material para ser usado em uma determinada situação nem sempre é simples e não deve basear-se apenas em considerações técnicas. Outros fatores de durabilidade podem ser igualmente importantes na escolha do material, particularmente em crianças.

Idade

A idade de uma criança irá influenciar na sua capacidade de cooperar com os procedimentos, tal como, utilização de isolamento absoluto e anestesia local. A idade da criança irá também determinar por quanto tempo uma restauração é obrigada a permanecer satisfatória. Uma restauração em um primeiro molar decíduo em uma criança de nove anos de idade, não exige a mesma durabilidade que uma restauração em um primeiro molar permanente em uma criança de seis anos de idade ou um segundo molar decíduo em uma criança de quatro anos de idade.

Risco de cárie

Nas restaurações feitas em uma criança considerada de alto risco de cárie, pode ser necessário cumprir diferentes objetivos daqueles utilizados para uma criança de baixo risco. Embora o uso de um material de liberação de flúor tenha vantagens preventivas óbvias, os cimentos de ionômero de vidro (CIVs) podem não ser a escolha mais apropriada em uma boca que é de alto risco de ataque ainda mais ácido. Coroas de aço inoxidável podem envolver uma quantidade significativa de destruição dentária, mas elas podem ser apropriadas se forem utilizadas para eliminar a necessidade de retratamento no futuro. Como alternativa, os cimentos de ionômero de vidro têm um papel importante no controle de cárie inicial em casos de cárie rampante.

Cooperação da criança

Muitas crianças têm um comportamento que não é propício para perfeição, didático, na preparação de cavidade e restauração. Nestes casos, os procedimentos com técnicas altamente sensíveis são inadequados. Uma restauração mais tolerante como um amálgama que pode tolerar uma certa quantidade de contaminação de umidade, sem prejudicar a sua longevidade, pode ser mais adequada. A utilização dos cimentos de ionômero de vidro no controle da cárie em dentes decíduos anteriores, pode ser um excelente método para retardar o processo carioso e restabelecer temporariamente a estética em uma criança de dois anos, sem recorrer à anestesia geral. Por volta dos três ou quatro anos, a criança pode ser capaz de lidar com tratamento mais definitivo, como coroas ou restaurações de resina composta.

Situações restauradoras

Infelizmente nem todas as crianças são capazes de cooperar com relação ao tratamento odontológico sob anestesia local. Isto pode ocorrer devido à sua idade ou a uma deficiência física ou intelectual, o que implica a necessidade da realização do tratamento sob sedação ou anestesia geral. Quando o tratamento é oferecido desta forma, deve ser fornecido o mais alto padrão possível da odontologia, para reduzir a possibilidade de tratamentos odontológicos futuros para estas crianças com grandes necessidades. O uso de materiais e técnicas que são conhecidos por terem longevidade, tais como, coroas de aço inoxidável, são obrigatórios.

Materiais Restauradores

Devido à variedade de materiais restauradores disponíveis hoje, muitos materiais apropriados podem ser usados para restaurar lesões cariosas na dentição decídua. Dado o grande número de técnicas e produtos disponíveis no mercado e a experimentação inevitável que os clínicos se comprometem, a mistura e combinação de materiais é frequente. Ao substituir qualquer tecido dental perdido, seja qual for o procedimento escolhido, é importante para os clínicos o entendimento exato da natureza do sistema que estão usando e estar ciente que todos os sistemas são sensíveis ao operador e a técnica.

A Tabela 5.1 Resume as principais vantagens e desvantagens dos vários materiais restauradores dentais.

Amálgama

Historicamente, devido à simplicidade de seu uso, o amálgama dental é o material restaurador mais popular. Ele possui excelentes propriedades físicas e sua utilização em molares decíduos tem resultado em restaurações altamente bem-sucedidas em longo prazo. No entanto, há muitas desvantagens para o uso de amálgama. O amálgama não é adesivo e, portanto, o preparo da cavidade precisa incluir algumas formas de retenção mecânica resultando em restaurações maiores que são inevitavelmente mais próximas à polpa. Possivelmente o maior problema associado a sua utilização é o recente surto da opinião pública sobre sua segurança. Em muitos países o uso de amálgama nos dentes das crianças tem sido restrito. A justificativa para essas restrições baseia-se em preocupações ambientais, em vez de preocupações sobre toxicidade do amálgama. No entanto, o profissional pode ser forçado a utilizar alternativas ao amálgama por uma combinação da opinião pública e legislação.

Tabela 5.1 Vantagens e desvantagens dos materiais restauradores em odontologia pediátrica

	Vantagens	Desvantagens
Amálgama	Simple Rápida Barata Técnicas insensíveis Duráveis	Não adesivos Exige a retenção mecânica na cavidade Riscos ambientais e ocupacionais Preocupação pública
Compósito	Adesiva Estética Razoáveis propriedades de desgaste Controle da polimerização	Técnica sensível Necessita o uso de dique de borracha Alto custo
Cimento de ionômero de vidro (compactáveis)	Adesivo Estética Liberação de flúor	Frágil Suscetível à erosão e ao desgaste
Ionômero de vidro resino-modificado	Adesivo Estética Controle da polimerização Simple de manusear Liberação de flúor	Absorção de água Desgaste significativo
Ionômero de vidro de alta viscosidade	Adesivo Estética Simple de manusear Liberação de flúor Alta resistência à força de compressão e desgaste	Absorção de água Coloração não tão boa como das resinas compostas, compômeros e outros cimentos de ionômeros de vidro Propriedades mecânicas mais pobres do que as dos compômeros e compósitos
Resina composta poliácido-modificada	Adesivo Estética Controle de polimerização Simple de manusear Radiopaco	Técnica sensível Menor liberação de flúor que os cimentos de ionômeros de vidro
Coroas de aço inoxidável	Durabilidade Proteção e suporte da estrutura dentária remanescente	Preparação de extensa cavidade dentária Necessita da cooperação do paciente Sem estética

Ionômeros de vidro

Um dos avanços mais significativos na prática da odontopediatria contemporânea tem sido o desenvolvimento dos ionômeros de vidro. Um ionômero de vidro consiste de um vidro básico e um pó solúvel em água ácida, o que define a reação ácido-base entre os dois componentes. Uma vantagem principal do cimento de ionômero de vidro, é que ele vai aderir aos tecidos dentais duros. Uma variedade de cimento de ionômero de vidro está disponível no mercado hoje, cada uma com suas vantagens e desvantagens.

Cimentos de ionômeros de vidro convencionais (CIVs)

Os cimentos de ionômero de vidro convencionais são um conjunto químico de ionômero de vidro com propriedades mecânicas mais fracas. A reação de configuração é concluída dentro de minutos, mas continua sua “maturação” durante os meses seguintes. É importante proteger esses materiais de contaminação salivar nas horas seguintes à colocação ou o material pode encolher, fraturar ou até mesmo descolar.

A adesão dos cimentos de ionômero de vidro é reforçada através de agentes condicionadores do esmalte e da dentina antes de sua aplicação.

Ionômero de vidro resino-modificado

Ionômero de vidro resino-modificado foi desenvolvido para superar os problemas de sensibilidade de umidade e baixa força mecânica inicial. Eles consistem em um cimento de ionômero de vidro junto com um sistema de resina à base de água que permite fotopolimerizar antes de uma reação ácido-base do ionômero de vidro ocorrer. Esta reação ocorre posteriormente no âmbito de resina fotopolimerizada. A resina aumenta a força de fratura e resistência ao desgaste do cimento de ionômero de vidro.

Outro tipo de ionômero de vidro modificado por resina é um material de “tricurado”. Ele tem três reações de configuração:

1. A reação ácido-base entre o vidro e o poliácido.
2. Uma reação luz-ativada de polimerização, via radicais livres de grupos metacrilato do polímero.
3. Uma reação sem luz de polimerização, via radicais livres de grupos metacrilato.

A potencial vantagem desse material é que ele continuará preso na profundidade da cavidade depois que a fonte de luz for removida. Atualmente, apenas um produto deste tipo de cimento de ionômero está disponível no mercado.

Cimento de ionômero de vidro de alta viscosidade

Cimentos de ionômero de vidro de alta viscosidade foram desenvolvidos para serem utilizados em técnicas de restaurações atraumáticas (ART). Esses cimentos de ionômero de vidro quimicamente ativados têm propriedades significativamente melhor que as de outros materiais. Eles não possuem um conjunto de reações como os ionômeros de vidro resino-modificados, mas prendem rapidamente. Embora ainda nenhum cimento de ionômero de vidro tenha propriedades físicas ideais para um material restaurador, os ionômeros de alta viscosidade têm as melhores propriedades e, portanto, devem ser usados em dentes decíduos posteriores quando um cimento de ionômero de vidro é contemplado.

Resinas compostas

Compósitos resinosos (associado com fotopolimerização) têm revolucionado a clínica odontológica, embora problemas relacionados à resistência ao desgaste, à absorção de água e à contração de fotopolimerização tenham limitado o seu uso em restaurações extensas de dentes permanentes posteriores. Na dentição decídua, as resinas compostas estão sendo altamente utilizadas na combinação com os cimentos de ionômero de vidro, nas restaurações estéticas tipo “sanduíche”. A aplicação desses materiais é uma técnica altamente sensível, e a cooperação do paciente e o isolamento adequado da umidade, podem dificultá-la em pacientes muito jovens e em crianças mais difíceis de controlar.

Compômeros (resina composta poliácido-modificada)

Resina composta poliácido-modificada ou compômeros são materiais que contêm um preenchimento de vidro de cálcio alumínio fluorossilicato e componentes poliácidos. Eles contêm um ou ambos componentes essenciais de cimento de ionômero de vidro. No entanto, eles não são a base de água e, portanto, não pode ocorrer nenhuma reação ácido-base. Como tal, eles não podem ser descritos estritamente como ionômero de vidro. Sua retenção ocorre através da fotopolimerização da resina. A reação ácido-base não ocorre no ambiente intrabucal úmido e permite a liberação de flúor do material. O sucesso da adesão depende do uso de *primers* adesivos de dentina antes da aplicação do material.

Coroas de aço inoxidável

As coroas de aço inoxidável são restaurações pré-fabricadas extracoronárias que são particularmente úteis na restauração de dentes inferiores grosseiramente quebrados, molares decíduos que foram submetidos a tratamento endodôntico, hipoplasia primária ou em dentes permanentes. Eles também são indicados para restaurar a dentição de crianças com alto risco de cárie, particularmente aquelas que necessitam de tratamento sob anestesia geral. Coroas de aço inoxidável são restaurações muito duráveis e devem ser a técnica de escolha em boca com alto risco de cárie.

Recentemente, as coroas de aço inoxidável têm-se destacado por fornecer um bom sistema de vedação para estímulos externos cariogênicos. Pesquisadores no Reino Unido têm tentado cimentar coroas de aço inoxidável sem qualquer remoção de tecido cariado ou preparação do dente, diretamente sobre o dente cariado. Os resultados até agora, mostram que esta técnica simples pode promover sucesso nas restaurações em curto prazo, embora ela, agora chamada de técnica “Hall”, não seja defendida atualmente. As conclusões dos estudos em curso, usando esta técnica, podem mudar as recomendações a sua utilização nos próximos anos.

Restauração de dentes decíduos anteriores

Coroas de resina composta (Fig. 5.1)

Resina composta é o material de escolha para a restauração de dentes anteriores decíduos. Uma coroa anterior com resina composta fornece uma restauração estética e durável.

Método

1. Anestesia local e isolamento absoluto devem ser usados sempre que possível. Alternativamente, devido à idade e a difícil cooperação das crianças mais novas, o trabalho restaurador pode ser realizado sob anestesia geral.
2. Selecionar a correta forma da coroa de celuloide dependendo da largura mesiodistal dos dentes.
3. Remover a lesão de cárie usando uma broca esférica de baixa velocidade.
4. Usando uma broca cônica diamantada de alta velocidade ou uma carbide de tungstênio, reduzir a altura incisal cerca de 2 mm, preparar “slices” interproximais e confeccionar um sulco labial no nível dos terços gengival e médio da coroa.
5. Proteger a dentina exposta com um forramento de cimento de ionômero de vidro.
6. Fazer os recortes na forma de coroa e confeccionar dois furos nos cantos incisais através da perfuração com um explorador afiado.
7. Condicione o esmalte por 20 segundos, lave e seque.
8. Aplicar uma camada fina de adesivo e fotopolimerizar por 20 segundos, garantindo que todas as superfícies sejam igualmente abrangidas.
9. Preencher a forma da coroa com o tom adequado de resina e assentar levemente, mesmo sob pressão, permitindo que o excesso saia livremente. O uso de pequenas cunhas pode ser útil para evitar o excesso interproximal.
10. Fotopolimerizar em todas as faces (vestibular, incisal e palatina) igualmente.
11. Remover a coroa de celuloide levemente, ajustar a forma e finalizar com brocas para acabamento de compósito ou discos abrasivos.
12. Checar a oclusão após a remoção do lençol de borracha.



Figura 5.1 Aplicação de coroas anteriores sobre os incisivos decíduos. **A** Cáries de mamadeira que afetam os dentes anteriores superiores. **B** Redução inicial da borda incisal e remoção da lesão de cárie sob isolamento absoluto com dique de borracha (grampo de borboleta). A redução das proximais é obtida usando uma broca cônica diamantada de alta rotação. **C** Aplicação de um cimento de ionômero de vidro base sobre a dentina. **D** Prova da coroa de acetato de celulose que é então preenchida com resina composta. **E** Remoção da coroa com uma cureta pequena. **F** Restauração final após polimento. (Cortesia de Dr E Alcaino.)

Desgaste interproximal

Desgaste interproximal do esmalte pode ser usado ocasionalmente em lesões de cáries mínimas de dentes anteriores decíduos. A remoção dos pontos de contato permite que a saliva e o fluoreto interrompam o processo de cárie, até mesmo quando a lesão de cárie envolve a dentina. Isso muitas vezes, no entanto, é uma alternativa que não promove a estética. Nem é necessário dizer que a causa inicial, como o hábito do uso de mamadeira, deve ser eliminada.

Método

Os pontos de contato são removidos com uma broca troncocônica diamantada ou uma broca carbide de tungstênio. Então é aplicado um flúor tópico no esmalte e na dentina. A aplicação de um verniz com flúor é utilizada nesses casos. É necessário um acompanhamento regular.

Cimento de ionômero de vidro, cimento de ionômero de vidro resino-modificado e compômeros

Todos esses materiais têm indicação para restauração de uma face nos dentes decíduos anteriores. Eles promovem um resultado estético aceitável e um grau de prevenção como resultado da liberação de flúor. Mas para obter um ótimo resultado, é importante que a preparação esteja livre de lesão de cárie.

Restauração de dentes decíduos posteriores

Amálgama

O uso do amálgama dental para restaurar molares decíduos é comum e sustentado pela evidência dos ensaios clínicos. Estudos clínicos avaliaram a durabilidade do amálgama dental em molares decíduos, e estabeleceram os valores de referência contra os quais, outras restaurações devem ser julgadas.

Indicações

- O amálgama pode ser usado em crianças que possuem um risco de cárie moderado ou naquelas que não são totalmente cooperativas, isto é, quando o controle da umidade é um problema.
- Tem uma indicação limitada para o uso do amálgama em restaurações do tipo Classe I em crianças, comparada a um ionômero de alta viscosidade, um compômero ou uma resina composta, fornecerá uma restauração comparativamente bem-sucedida, preservando o tecido do dente.

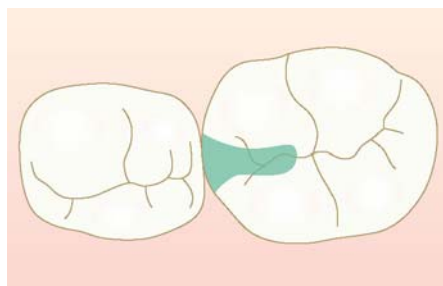
Sucesso

A taxa de sucesso de uma restauração de amálgama Classe II em molares decíduos tem sido relatada entre 70% e 80%.

Método para restauração interproximal de amálgama (Classe II)

1. Use anestesia local e isolamento absoluto.
2. Usar uma broca esférica pequena diamantada ou em forma de pera, em caneta de alta rotação, para obter acesso a lesão de cárie. O contorno oclusal não deve se estender por todas as fissuras, mas precisa incorporar um pequeno istmo e uma cauda de andorinha para retenção (Fig. 5.2).

Figura 5.2 A forma de contorno modificada de uma restauração de amálgama Classe II para molares decíduos.



3. Estender a cavidade da área proximal ligeiramente subgingival até o ponto de contato ser quebrado. No plano vestibulolingual, a cavidade deve se estender para que apenas a ponta de um explorador possa alcançar as margens da restauração.
4. A lesão de cárie profunda deve ser removida usando uma broca esférica em baixa velocidade.
5. Chanfrar o assoalho da cavidade na junção da parede axial e no assoalho oclusal para aumentar a resistência da restauração. Um dos locais mais comuns de fracasso da restauração de amálgama Classe II é o istmo, provavelmente resultante da quantidade insuficiente de amálgama para resistir às forças oclusais.
6. Em lesões profundas deve-se utilizar um forramento de hidróxido de cálcio ou Ledermix®, considerando que em lesões de profundidade moderada, é conveniente o uso de um forramento de ionômero de vidro fotopolimerizado ao longo de toda a área da dentina.
7. Adaptar uma banda de matriz na circunferência do dente. Uma banda de latão estreita curva em “T” é útil para esse procedimento, particularmente se restaurações simultâneas estiverem sendo feitas. As bandas de matriz Siqveland® e Tofflemire® são adequadas para restaurações únicas. O uso de cunhas é essencial para a criação de um bom ponto de contato.
8. Inserir o amálgama incrementalmente, começando pela caixa proximal, usando um pequeno calcador para garantir boa condensação em todos os ângulos de linha.
9. Sobrecarregar ligeiramente a cavidade e esculpir a forma oclusal usando um pequeno brunidor esférico e um escupidor discoide-cleide. Um explorador é útil para criar a forma da crista marginal.
10. Remover cuidadosamente a banda de matriz e passar o fio dental entre o ponto de contato para remover qualquer resíduo.
11. Verificar a oclusão após a remoção do dique de borracha.

Cimento de ionômero de vidro, cimento de ionômero de vidro resino-modificado e compômeros

Esses materiais têm um papel cada vez mais importante no controle de lesões cariosas em molares decíduos, devido suas propriedades adesivas e liberação de flúor.

Indicações

- Por causa de sua falta de resistência, os cimentos de ionômero de vidro não devem ser usados em grandes restaurações, que são submetidas a uma carga oclusal significativa, em dentes que precisam ser mantidos por mais de três anos.
- Pequenas cavidades oclusais e interproximais.
- Sempre que possível, usar o mais forte, o cimento de ionômero de vidro de alta viscosidade e evitar o uso de cimentos de ionômeros de vidro resino-modificado para restaurações posteriores, pois sua resistência ao desgaste é melhor.

Sucesso

- A taxa de insucesso dos cimentos de ionômero de vidro é superior à do amálgama (33% após os cinco anos, em comparação com 20% do amálgama).
- O tempo de sobrevivência média para um cimento de ionômero de vidro foi relatado como 33 meses.
- A incidência de lesão de cárie secundária é reduzida devido à liberação de flúor do material.
- O uso de compômeros/resina composta poliácido-modificada mostra um potencial considerável, especialmente em termos de características de manipulação e radiopacidade. No entanto, eles têm limitada capacidade de liberação de flúor.
- Resultados de quatro anos disponíveis agora sugerem que eles são adequadamente duráveis para o uso na dentição decídua.

Método para restaurações de ionômero de vidro

1. Anestesia local e isolamento absoluto com dique de borracha devem ser usados quando necessário (Fig. 5.3).
2. O contorno da cavidade deve seguir a extensão da lesão cariosa. Não há nenhuma necessidade de extensão para prevenção. Uma pequena cauda de andorinha oclusal não é geralmente necessária para restaurações interproximais, no entanto, uma forma de retenção adicional para cavidades interproximais mínimas, pode ser feita confeccionando sulcos na dentina, usando uma broca esférica bem pequena (tamanho: $1/2$) (Fig. 5.4).
3. Remover todo o tecido amolecido de lesão de cárie usando uma broca esférica de baixa rotação ou com instrumentos manuais. Esteja ciente de que a ampla câmara pulpar pode facilitar a exposição da polpa em um molar decíduo.
4. Condicionamento prévio da dentina usando ácido poliacrílico 10% por dez segundos, lavar e secar.
5. Quando usando materiais encapsulados, certifique-se de que as cápsulas são compactadas pelo menos três segundos para facilitar a adequada mistura dos componentes pó e líquido. Após a mistura por dez segundos no amalgamador, descarte os primeiros 3 a 4 mm do material misturado, pois muitas vezes é insatisfatório. Aplique o material remanescente diretamente na cavidade.



Figura 5.3 Duas formas de utilizar o isolamento com dique de borracha em crianças. **A** Um isolamento tradicional de único dente. **B** Técnica de Split-dam, isolando os dentes de canino a segundo molar decíduo com um grande buraco no dique de borracha.

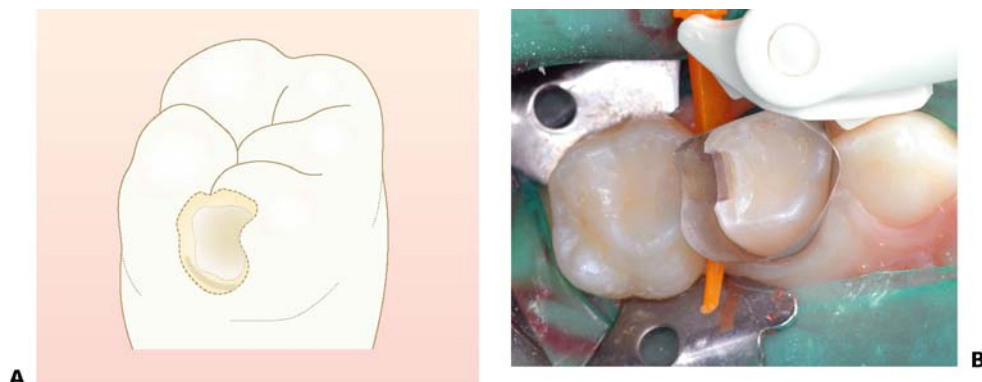


Figura 5.4 A, B Desenho da cavidade Classe II para aplicação de ionômero de vidro resino-modificado.

6. Uma vez que o material relativamente espesso foi colocado em uma cavidade, ele é compactado com um brunidor esférico — mergulhando a ponta em uma pequena quantidade de agente adesivo ou resina fluida, evita-se que o material fique aderido no instrumento.
7. A restauração final deve ser protegida contra contaminação de umidade. Isto é mais bem alcançado, através da aplicação de uma fina camada de resina fluida sobre a superfície e fotopolimerizando por 20 segundos. Em crianças muito pequenas com problemas de comportamento, a vaselina, em vez de resina fluida, pode ser mais apropriado.
8. A oclusão deve ser verificada após a remoção do lençol de borracha.

Resinas compostas

Nos molares decíduos a resina composta é um material restaurador satisfatório, desde que a criança seja cooperativa.

Indicações

Pequenas e médias cavidades oclusais e proximais.

Sucesso

Estudos clínicos sugerem que restaurações de resina composta Classe II em molares decíduos possuem durabilidade moderada, com um relatório de estudo de menos de 40% de sucesso após seis anos. No entanto, estudos recentes demonstraram que as taxas de sucesso melhoram com os compósitos resinosos mais recentes.

Método

Para lesões interproximais o desenho da cavidade precisa ser ligeiramente modificado daquele descrito por amálgama — um chanfro deve ser preparado em torno da margem oclusal para adesão adicional ao esmalte. O maior problema encontrado nas restaurações com compósitos é a integridade do adesivo com a profundidade da caixa proximal. A aplicação do compósito é tecnicamente difícil e altamente sensível à contaminação pela umidade. A confecção de um forramento de ionômero de vidro sobre a dentina não só garante uma boa adesão na base da cavidade, reduzindo a microinfiltração, mas também promove a liberação de flúor local. O uso de isolamento com lençol de borracha e a aplicação por incremento, podem reduzir os problemas de contração pela manipulação e polimerização.

Cada vez mais, os pais estão solicitando restaurações da “cor de dente”. Deve-se ressaltar, no entanto, que a utilização destes materiais está associada ao aumento dos custos e das exigências técnicas.

Coroas de aço inoxidável

Indicações

Coroas de aço inoxidável são restaurações pré-fabricadas extracoronárias que são particularmente úteis para a restauração de:

- Dentes fraturados grosseiramente.
- Molares decíduos que foram submetidos a tratamento endodôntico.
- Hipoplasia em dentes decíduos ou permanentes.
- Dentição de crianças com alto risco de cárie, particularmente as tratadas sob anestesia geral.

Sucesso

- As coroas de aço inoxidável, sem dúvida, fornecem a restauração mais durável para a dentição decídua com tempo de sobrevivência acima dos 40 meses.
- Elas são relativamente caras em relação ao tempo e ao dinheiro em curto prazo. No entanto, a taxa de substituição destas restaurações é baixa (3% em comparação com 15% para restaurações de amálgama de classe II). Isso as torna economicamente mais atrativas em longo prazo.
- Elas podem ser consideradas restaurações sem estética e exigem uma quantidade significativa de preparação do dente e anestesia invariavelmente local.

Método (Fig. 5.5)

Independentemente de saber se o dente a ser restaurado é vital ou não vital, deve-se usar anestesia local no procedimento de instalação da coroa de aço inoxidável, devido à manipulação dos tecidos moles. O isolamento com dique de borracha deve ser utilizado sempre que possível, embora algumas vezes seja difícil a adaptação em dentes fraturados.

1. Restaurar o dente usando um cimento de ionômero de vidro ou um compômero antes da preparação para a coroa em aço inoxidável.
2. Reduzir a superfície oclusal por cerca de 1,5 mm, usando uma broca cônica diamantada ou em forma de chama. A redução oclusal uniforme facilitará o posicionamento da coroa sem interferir com a oclusão.
3. Usando uma broca cônica diamantada fina e longa, realizar o preparo ligeiramente convergente ao longo eixo do dente e confeccionar *slices* interproximais na mesial e na distal. A redução deve permitir que uma sonda seja passada através da área de contato (Fig. 5.6).
4. Uma pequena redução vestibulolingual é necessária, a menos que haja uma proeminente cúspide de Carabelli etc. No entanto, essa redução deve ser mantida ao mínimo, pois estas superfícies são importantes para retenção.
5. Um tamanho adequado de uma coroa pré-fabricada é escolhido através da medida da largura mesiodistal.
6. Uma avaliação de ajuste deve ser realizada antes de cimentação. É de grande importância que a coroa não seja cimentada mais que 1 mm subgengival. Se houver isquemia excessiva dos tecidos gengivais, o comprimento da coroa deve ser reduzido. As margens devem ser suavizadas com uma pedra branca.
7. Cimentação da coroa com um cimento de ionômero de vidro ou cimento de poliacarboxilato. Se a coroa foi reconstruída antes da cimentação, um cimento de ionômero de vidro pode ser usado



Figura 5.5 A instalação de uma coroa de aço inoxidável após uma pulpotomia. **A** A base do material restaurador intermediário (IRM) tem sido coberta com um cimento de ionômero de vidro **B. C** A redução interproximal foi feita com uma fina broca cônica diamantada incluindo a redução oclusal de 1,5 mm. **D** Avaliação do ajuste da coroa, através do assentamento pela superfície lingual para a superfície vestibular. **E** A coroa é preenchida com um cimento de ionômero de vidro para cimentação e **F** A coroa é colocada com a pressão do dedo e uma ferramenta de assento. **G, H** A restauração concluída deve durar toda a vida do dente. (Cortesia de Dr J Winters.)

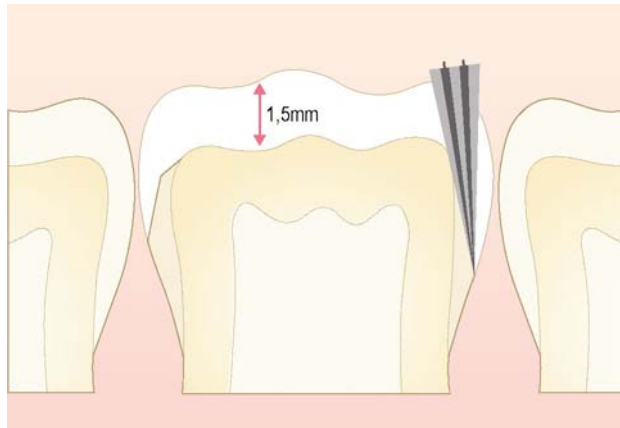


Figura 5.6 Preparação oclusal e proximal necessária para a colocação de uma coroa de aço inoxidável. Observe que nas áreas proximais tem um contorno suave sem qualquer degrau ou calha. A presença de qualquer uma dessas estruturas causará grande dificuldade na adaptação da coroa.

para cimentá-la, caso contrário uma restauração de cimento de ionômero de vidro deve ser feita. Deve-se tomar cuidado durante a cimentação da coroa, pois ela pode ser facilmente perdida durante a colocação. O excesso de cimento deve ser removido e uma camada de vaselina colocada em torno das margens enquanto o cimento se retém.

Mínima intervenção odontológica

A filosofia da intervenção mínima

A mínima intervenção é baseada em uma grande evidência de que na técnica tradicional de confecção do desenho da cavidade ocorre a remoção excessiva da estrutura dental. Tradicionalmente, toda dentina descolorida é removida. No entanto, agora é aceito, que, sob a camada infectada, macia e descolorida de dentina cariada, existe uma camada de dentina desmineralizada “afetada” e geralmente descolorida, mas não infectada. Usando a tecnologia adesiva de materiais como os cimentos de ionômero de vidro com sua capacidade inata de



Figura 5.7 Colapso das restaurações de cimento de ionômero de vidro pela odontologia conservadora (intervenção mínima). Note, no entanto, que houve uma desaceleração substancial da taxa de cárie de tal forma que todas as lesões estão inativas e os dentes foram preservados na boca. Embora seja fácil criticar a qualidade destas restaurações, elas tinham sido colocadas em uma criança cujo comportamento foi extremamente difícil, sem o acesso a anestesia geral, ou outras formas de sedação. Embora ter perdido algum espaço no arco, devido as coroas não terem sido restauradas em seus contornos naturais, a maior parte dos espaços foi preservada, ocupada pelos dentes. Isso ainda permite a colocação de coroas de aço inoxidável no futuro, quando a criança for capaz de cooperar com os procedimentos de tratamento mais extensos, em caso de melhoria no comportamento. A pergunta que deve ser feita é se estas restaurações mantiveram os dentes 'com êxito'. Este tratamento é melhor do que não ter tratado ou ter todos os dentes decíduos extraídos?.

liberação de flúor e outros minerais, é possível remineralizar esta camada afetada. Isto nos permite minimizar a quantidade de tecido dentário que é removido, o que é uma potencial vantagem em restaurações de molares decíduos com sua fina camada de esmalte e dentina e polpas relativamente grandes.

Técnica restauradora atraumática

A técnica restauradora atraumática foi projetada para uso por dentistas e auxiliares odontológicos que trabalham em áreas remotas de países subdesenvolvidos, sem acesso aos modernos equipamentos odontológicos (como motor de alta rotação). Essencialmente, a técnica restauradora atraumática envolve o uso de instrumentos manuais para remoção da dentina infectada por lesão de cárie e esmalte severamente enfraquecido, seguido de restauração com um cimento de ionômero de vidro quimicamente curado, de alta viscosidade. Em geral, na Austrália e em outros lugares, o acesso a modernos equipamentos odontológicos e instalações permite o fornecimento de tratamento dentário superior. Por conseguinte, a técnica restauradora atraumática não é regularmente usada na maioria das clínicas australianas, embora a técnica seja de uso particular, como uma modalidade de tratamento provisório em crianças com problemas de gerenciamento de comportamento (Fig. 5.7). Os clínicos devem estar cientes, no entanto, que esta forma de tratamento só é apropriada quando a criança pode ser acompanhada regularmente e eventuais defeitos na restauração podem ser corrigidos. Assim, este tipo de restauração só deve ser considerado como uma medida provisória anterior à colocação de uma restauração definitiva.

Controle da cárie oclusal em dentes permanentes

É de grande importância a preservação da estrutura dental. Na última década, artigos feitos por Elderton e outros pesquisadores, têm evidenciado as deficiências na utilização dos conceitos aceitos, tal como, “extensão para prevenção”. A confecção de restaurações de amálgama desnecessariamente extensas prejudica as cristas marginais e enfraquece as cúspides que eventualmente podem fraturar. O dente, posteriormente, vai exigir restaurações ainda maiores com o risco de afetar a polpa dentária, levando ao tratamento de canal radicular e finalmente a uma restauração de cobertura completa. Deve haver uma abordagem diferente para o controle dos dentes permanentes que não foram anteriormente restaurados em comparação com os dentes que exigem a substituição das restaurações.

O amálgama é um material inadequado para a restauração de lesões iniciais na superfície oclusal de dentes permanentes. Neste caso, a restauração de resina preventiva é mais indicada. O mínimo de estrutura dentária é perdido na preparação da cavidade, e tem a vantagem de que a parede oclusal é protegida por um selante de fissura (Fig. 5.8).

Selantes de fissuras

Em comunidades com água fluoretada em toda a Austrália, onde o índice de CPOD (dentes permanentes cariados, perdidos e obturados) é inferior a 1,0, a maioria das lesões de cáries ocorre nas fóssulas e fissuras dos primeiros molares permanentes. Uma maneira simples e econômica de prevenir a lesão de cárie de fóssulas e fissuras é pelo uso de selantes.

As indicações para um selante de fissuras são controversas. Em uma base da população tem sido sugerido que somente aquelas crianças que possuem um risco moderado de cárie devem receber a aplicação de selantes, mas devido a quase 90% das crianças e adolescentes até 18 anos terem alguma lesão de cárie (principalmente nos primeiros molares permanentes), todas as crianças devem ser avaliadas para aplicação de selantes de fissuras, durante a erupção da dentição permanente. O tratamento deve ser prescrito de acordo com a necessidade individual do paciente (Fig. 5.9).

Como os selantes de fissuras não devem ser considerados como uma restauração permanente, a técnica e o diagnóstico aplicado devem ser seguidos quando uma é contemplada. Todos os dentes devem ser verificados radiograficamente momentos antes da aplicação do selantes de fissura. Outras opções para ajudar a precisão do diagnóstico antes do selamento das fissuras incluem o uso de brocas em miniatura para investigar a coloração, *laser* fluorescência, detectores



Figura 5.8 Embora esta restauração de amálgama tenha sido bem-colocada, é uma restauração inadequada para um paciente de 20 anos cuja única cárie é uma lesão incipiente na superfície oclusal. Este amálgama vai enfraquecer as cristas marginais e os suportes de cúspides, comprometendo o dente em longo prazo. Uma restauração de resina preventiva poderia ter sido uma alternativa muito melhor.



Figura 5.9 Selante de fissuras. **A** Deve ser feita uma avaliação individual do risco de cárie. Nem todos os dentes em cada arco requerem selamento, mas é importante lembrar que o risco pode alterar. **B** Fissuras suscetíveis a cárie. Selamento das fôssulas vestibulares nesta criança é essencial.

eletrônicos de cárie e microabrasão. Se a lesão de cárie é notada ou suspeita, uma restauração de resina preventiva deve ser confeccionada.

Indicações

- Todos os molares permanentes em crianças de médio ou alto risco de cárie (Tabela 3.1). Pré-molares devem ser selados naquelas crianças de alto risco.
- Em crianças de baixo risco, somente as fissuras que são profundas e retentivas necessitam ser seladas.
- Dentes posteriores decíduos em crianças com risco elevado de cárie.

A avaliação do risco deve continuar ao longo da adolescência, mesmo naqueles em que inicialmente tinham um baixo risco de cárie. O *status* de risco pode alterar-se, e o selamento das fissuras continua sendo uma proteção na idade adulta.

Materiais selantes

- Embora alguns estudos mostrem diferenças, não parece haver nenhuma evidência forte a favor dos selantes fotopolimerizados sobre os quimicamente curados ou qualquer selante de fissuras opaco, transparente ou colorido neste momento.
- Os selantes devem ser opacos para que eles possam ser detectados por outros clínicos. A utilização de selantes transparentes mostra manchas em fissuras, que são mais provavelmente lesão de cárie inativa. No entanto, outro clínico, ao ver estas manchas, pode optar por confeccionar uma cavidade em um dente sadio, destruindo todo o propósito do selante.
- Estudos atuais sustentam a superioridade dos selantes resinosos sobre os selantes de ionômero de vidro, que não têm uma boa retenção.
- Os ionômeros de vidro são úteis em indivíduos com alto risco de cárie, como selantes temporários, até que os dentes tenham erupcionados suficientemente para permitir a aplicação dos selantes de fissuras convencionais.

O principal problema com a utilização dos cimentos de ionômeros de vidro como selantes de fissuras é a fragilidade do material, quando usado como uma fina lâmina ao longo da superfície oclusal. No entanto, tem sido demonstrado que apesar das taxas de retenção serem muito baixas, a incidência de lesão de cárie sob os selantes de ionômero de vidros é baixa, em longo prazo,

semelhante aos selantes resinosos. Tem sido sugerido que qualquer cimento de ionômero de vidro é retido nas profundezas das fissuras em um nível microscópico ou o fluoreto, do CIV, é retomado por esmalte circundante, aumentando então a resistência das paredes da fissura de desmineralização.

Método (Fig. 5.10)

1. Isolar o dente com lençol de borracha. Se o dente não puder ser isolado, então deve ser aplicado um tratamento de alta dose de fluoreto, como um verniz com flúor ou um cimento de ionômero de vidro. Rever a erupção do dente no seguimento bucal e quando eles estiverem erupcionados suficientemente, aplicar um selante na fissura.
2. Remover detritos grosseiros com uma sonda romba e se for necessário, limpar a superfície oclusal com pedra-pomes livre de óleo e água. Em muitos casos, o mínimo alargamento da fissura oclusal com uma broca cônica diamantada bem fina e pequena para fissuras facilitará a penetração do material selante na profundidade da fissura. Isso também remove a camada mais superficial, resistente aos ácidos, do esmalte que reveste as paredes da fissura oclusal.
3. Condicionar o dente com um gel para ataque ácido por 20 segundos, lavar com água abundante e secar com ar por 20 segundos.
4. Se o dente for contaminado, o condicionamento deve ser refeito por 15 segundos.
5. Aplique uma camada fina de selante nas fôssulas e fissuras, certificando-se de incluir a extensão vestibular em molares inferiores e o sulco palatino em molares superiores. Fotopolimerizar por 20 segundos.
6. Remover o lençol de borracha e verificar a oclusão.

Restauração preventiva de resina

Devido à sua superioridade na resistência ao desgaste e nas suas propriedades mecânicas, as resinas compostas, mais que os ionômeros de vidro, são o material de escolha para o tratamento da lesão de cárie oclusal inicial em dentes permanentes. O desenvolvimento das restaurações de resina preventiva tem mudado a conduta da lesão de cárie oclusal drasticamente em pacientes jovens.

Indicações

- Lesões só de esmalte.
- Lesões incipientes apenas em dentina.
- Pequenas lesões de Classe I.

Sucesso

A durabilidade da restauração de resina preventiva revelou ser tão boa quanto às restaurações de amálgama oclusal e pode ser conseguida com remoção de tecido dentário sadio significativamente menor.

Método de confecção de restauração de resina preventiva

1. Use anestesia local e isolamento com lençol de borracha se a lesão de cárie se estender para a dentina.
2. Com uma pequena broca diamantada de alta velocidade confeccionar um acesso a fissura em questão.

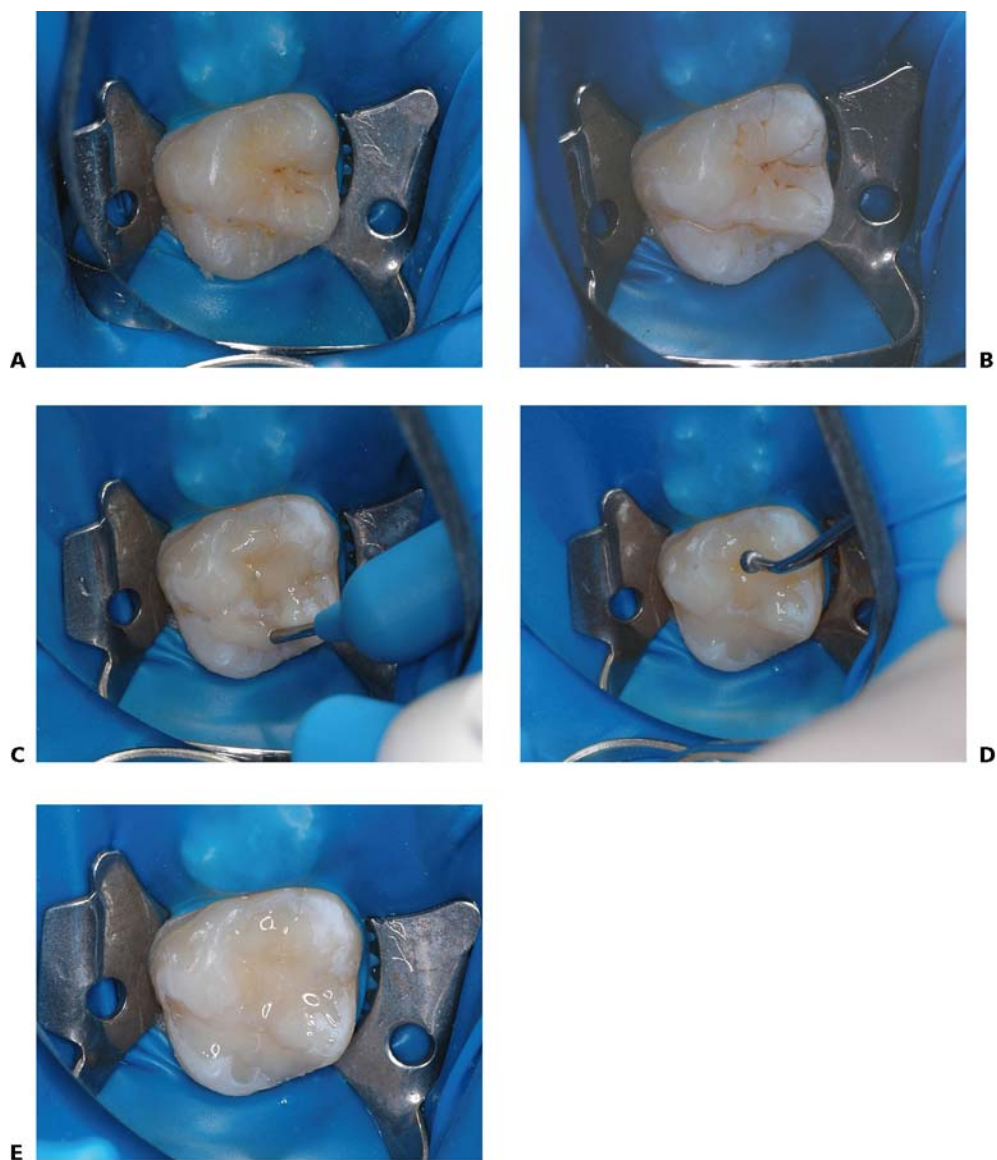


Figura 5.10 Aplicação de um selante de fissuras. **A** Fissura suscetível a cárie em um primeiro molar superior permanente. O dente está isolado com dique de borracha. **B** Superfície dentária manchada. **C, D** Uma resina composta fluida tem sido usada e espalhada dentro das fissuras com um brunidor esférico. **E** A aplicação do selante completada após a fotopolimerização.

3. Remova a dentina cariada. Embora seja importante não remover mais esmalte do que o necessário é essencial ter um acesso adequado à dentina subjacente para ter a certeza da remoção da lesão de cárie completa. O esmalte sem suporte não precisa ser removido se o acesso e a visão forem claros. O corte transversal mais se assemelha com uma forma de gota de lágrima (Figs. 5.11 e 5.12).
4. A lesão de cárie dentinária mais profunda deve ser removida utilizando uma broca esférica de baixa rotação.
5. Confeccionar um forramento de ionômero de vidro sobre a dentina, estendendo até a junção amelodentinária e fotopolimerizar por 40 segundos.
6. O ataque ácido é aplicado por 20 segundos sobre as margens de esmalte e superfície oclusal, lavar e secar. Não é necessário fazer o ataque ácido no forramento; o processo de lavagem promoverá rugosidade suficiente na superfície do cimento de ionômero de vidro.
7. Aplicar uma fina camada de adesivo na cavidade e fotopolimerizar por 20 segundos. Um excesso de adesivo produzirá uma poça e diminuirá a integridade da adesão.
8. Preencher incrementalmente e polimerizar a cavidade com resina composta híbrida até que esteja no nível da superfície oclusal.
9. Aplicar um selante de fissura opaco sobre a restauração e toda de fissura oclusal, fotopolimerizar por 20 segundos. Não é necessário refazer o ataque ácido na superfície oclusal previamente à colocação de selantes de fissura.
10. Remover o lençol de borracha e verificar a oclusão.

Novas técnicas para preparação de dente

Sobre a discussão anterior, os odontopediatras dependem fortemente do uso das peças de mão-padrão de alta e baixa rotação. As peças de mão-padrões permitem que os clínicos removam a lesão de cárie de dentina e preparem uma cavidade. No entanto, nos últimos anos várias técnicas de remoção de tecido duro têm sido desenvolvidas, que também ganharam um lugar na odontologia pediátrica moderna.

Abrasão a ar

A abrasão a ar é uma técnica que usa a energia cinética para remover estrutura dentária cariada. Quando as partículas de óxido de alumínio atingem a superfície do dente, sem calor ou ruído de vibração, elas removem o tecido dentário. Esta técnica requer equipamentos adicionais no



Figura 5.11 Restauração de resina preventiva.

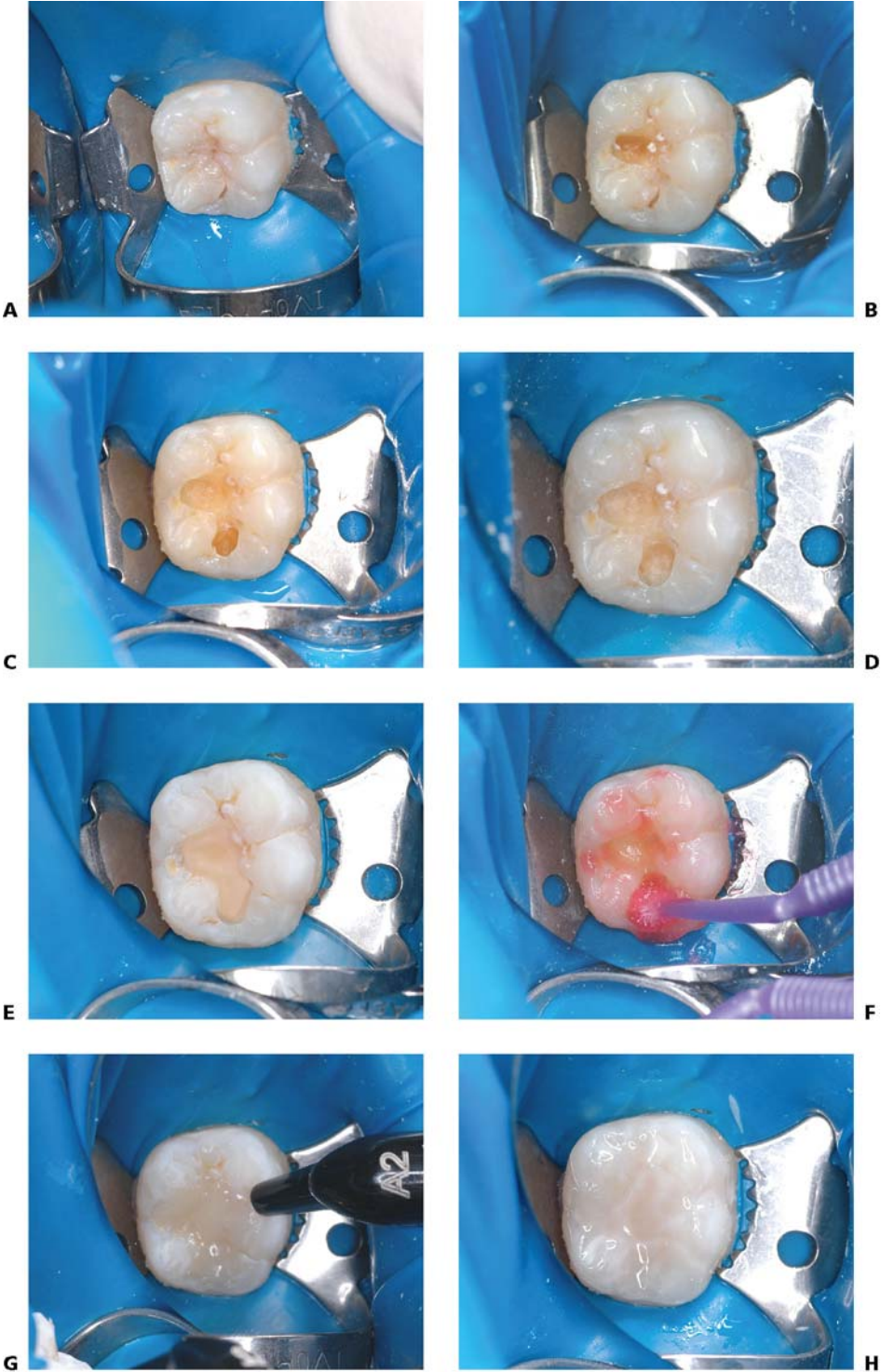


Figura 5.12 A técnica para restauração Classe I com resina composta em um molar permanente. **A** A extensão real da lesão de cárie pode não ser visível na superfície oclusal. **B-D** Investigação progressiva das fissuras revela lesão de cárie dentinária ainda mais extensa. **E** A aplicação de uma base de ionômero de vidro. **F** Condicionamento. **G** Aplicação incremental com resina composta de nanopartículas. **H** Restauração final com selante colocado sobre a superfície.



consultório odontológico para extração de partícula segura e requer o uso do lençol de borracha, mas tem demonstrado ser útil em alguns pacientes infantis, que podem ficar nervosos com o ruído ou ao sentir as peças de mão convencionais. Alguns cuidados devem ser tomados devido à possibilidade de inalação de partículas ao usar esse método em crianças com alergia severa a poeira, feridas abertas e doenças pulmonares, como a asma.

Odontologia assistida a *laser*

O *laser* é um acrônimo para amplificação de luz por radiação de emissão estimulada. *Lasers* dentais são dispositivos que usam a energia gerada por mudanças atômicas de elétron, produzindo radiação eletromagnética monocromática coerente entre as secções ultravioleta e infravermelha distante do espectro eletromagnético. São os efeitos fotobiológicos do *lasers* mais comumente usados em odontologia:

- Fluorescência induzida pelo *laser* (detecção de cárie/cálculo).
- Fotoacústica causando interrupções e ablação (tratamentos de tecidos moles e duros).
- Efeito fototérmico induzindo coagulação e vaporização (tratamentos dos tecidos moles e duros).

A bioestimulação e efeitos fotoquímicos induzidos por *laser* de comprimento de onda curta para tratamentos, incluindo cicatrização de feridas, analgesia e crescimento tecidual, se tornará mais comum com o tempo. O fluoreto assistido a *laser* e tratamentos de branqueamento também mostram aplicação promissora.

Os *lasers* de érbio exibem propriedades de biorressonância em tecido neural causando o bloqueio da bomba de Na^+ / K^+ e a polarização das fibras delta A e possivelmente as fibras C. Para muitas aplicações, a anestesia local pode ser reduzida e ocasionalmente eliminada devido às propriedades analgésicas do *laser*.

Aplicação no tecido duro

Os dois *lasers* mais comumente usados para tratamentos de tecidos dentais duros estão em 2790 nm (ErCr: YSGG (érbio-cromo: ítrio-escândio-gálio-granada)) e 2940 nm (Er: YSG (Granada de alumínio de ítrio dopados com érbio)) comprimentos de onda. O tecido é removido por um feixe sem contato baseado na ablação do efeito fotoacústico em moléculas de água. O teor de água dos tecidos tratados e a densidade de energia do feixe de *laser* afetam a eficiência do corte. As aplicações no tecido duro incluem preparação de cavidade, remoção de cárie e cálculo, tratamentos endodônticos, dessensibilização e cirurgia óssea. As vantagens de *lasers* incluem:

- Capacidade de remover seletivamente apenas a cárie dental
- Ruído limitado.
- Sem vibração.
- Capacidade de cortar tecidos dentais sem a necessidade de anestesia local (em alguns casos).

Portanto, os *lasers* podem ser extremamente úteis para pacientes nervosos; no entanto, eles são caros e os cuidados devem ser tomados durante a sua utilização para garantir que o excesso de calor não seja gerado, que pode ser prejudicial para o tecido pulpar.

Tabela 5.2 Guia para a utilização de materiais restauradores em odontopediatria	
Dentição Primária	
Oclusal (Classe I)	Cimento de ionômero de vidro (CIV) Resina composta Compômero
Interproximal (Classe II)	CIV Compômero Amálgama Resina composta/CIV sanduíche Coroa de aço inoxidável
Lesão cariosa extensa ou restauração após a terapia endodôntica	Coroa de aço inoxidável
Dentição permanente	
Superfície oclusal	Fissura de selante
Lesão de cárie de esmalte oclusal	Fissura de selante
Lesão de cárie oclusal com o mínimo envolvimento de dentina	Restauração de resina preventiva
Lesão de cárie oclusal com extensão em dentina	Resina composta
Interproximal	Amálgama
Borda incisal	Resina composta
Cervical	CIV Resina composta

Indicações para o uso de materiais restauradores em odontopediatria

Veja Tabela 5.2.

Referências e leituras adicionais

Restauração dos dentes decíduos

Attari N, Roberts JF 2006 Restoration of primary teeth with crowns: a systematic review of the literature. European Archives of Paediatric Dentistry 7:58–62

Chadwick BL, Evans DJ 2007 Restoration of class II cavities in primary molar teeth with conventional and resin modified glass ionomer cements: a systematic review of the literature. European Archives of Paediatric Dentistry 8:14–21

Gross LC, Griffen AL, Casamassimo PS 2001 Compomers as class II restorations in primary molars. Pediatric Dentistry 23:24–27

Innes NP, Ricketts DN, Evans DJ 2007 Preformed metal crowns for decayed primary molar teeth. Cochrane Database of Systematic Reviews 1: CD005512

Innes NP, Stirrups DR, Evans DJ et al 2006 A novel technique using preformed metal crowns for managing carious primary molars in general practice – a retrospective analysis. British Dental Journal 22; 200:451–454

Kilpatrick NM 1993 Durability of restorations in primary molars. Journal of Dentistry 21:67–73

Kilpatrick NM, Neumann A 2007 Durability of amalgam in the restoration of class II cavities in primary molars: a systematic review of the literature. European Archives of Paediatric Dentistry 8:5–13

Qvist V, Manscher E, Teglers PT 2004 Resin-modified and conventional glass ionomer restorations in primary teeth: 8-year results. Journal of Dentistry 32:285–294

- Randall RC 2002 Preformed metal crowns for primary and permanent molar teeth: review of the literature. *Pediatric Dentistry* 24:489–500
- Scott JM, Mahoney EK 2003 Restoring proximal lesions in the primary dentition: is glass ionomer cement the material of choice? *New Zealand Dental Journal* 99:65–71
- Van't Hof MA, Frencken JE, Van Palenstein Helderman VH et al 2006 The atraumatic restorative treatment (ART) approach for managing dental caries: a meta-analysis. *International Dental Journal* 56:345–351

Restauração dos dentes permanentes

- Manton DJ, Brearley Messer L 1995 Pit and fissure sealants: another major cornerstone in preventive dentistry. *Australian Dental Journal* 40:22–29
- Mejare I, Mjor IA 1990 Glass ionomer and resin-based fissure sealants: a clinical study. *Scandinavian Journal of Dental Research* 98:345–350
- Mjor IA, Jokstad A 1993 Five year study of class II restorations in permanent teeth using amalgam, glass polyalkenoate (ionomer) cement and resin-based composite materials. *Journal of Dentistry* 21:338–343
- Murdoch-Kinch CA, McLean ME 2003 Minimally invasive dentistry. *Journal of the American Dental Association* 134:87–95
- Simonsen RJ 2005 Preventive resin restorations and sealants in light of current evidence. *Dental Clinics of North America* 49:815–823
- Vehkalahti MM, Solavaara L, Rytomaa I 1991 An eight year follow-up of the occlusal surfaces of first permanent molars. *Journal of Dental Research* 70:1964–1967
- Welbury RR, Walls AWG, Murray JJ et al 1990 The management of occlusal caries in permanent molars. A 5-year clinical trial comparing a minimal composite restoration with an amalgam restoration. *British Dental Journal* 169:361–366

Esta página intencionalmente em branco.

6

Terapia pulpar para dentes decíduos e permanentes imaturos



Colaboradores

John Winters, Angus Cameron, Richard Widmer

Introdução

Cáries dentárias, traumatismo e efeitos iatrogênicos do tratamento dentário conservador, todos esses fatores provocam uma resposta biológica no complexo dentino-pulpar. Este capítulo refere-se à cascata de intervenções terapêuticas utilizadas para promover uma resposta biológica adaptativa no complexo dentino pulpar do dente tratado, e aperfeiçoar o crescimento e desenvolvimento subsequentes. Esforços terapêuticos são direcionados à retenção de dentes traumatizados ou cariados, preservando a função normal, com a resolução, ou liberação, dos sintomas clínicos.

Papel dos dentes decíduos

Os dentes decíduos desempenham um papel integral no desenvolvimento da oclusão. A perda prematura de um dente decíduo em consequência de traumatismo ou infecção tem o potencial de desestabilizar o desenvolvimento da oclusão com perda de espaço, colapso do arco, e erupção prematura, retardada ou ectópica, do dente sucessor permanente. De modo geral, os efeitos da extração prematura dos dentes decíduos são mais pronunciados nos segmentos posteriores que na região anterior da dentição.

A terapia pulpar efetiva na dentição decídua não deve apenas estabilizar o dente decíduo afetado, mas também criar um ambiente favorável à esfoliação normal do dente decíduo, sem danificar o esmalte em desenvolvimento ou interferir na erupção normal de seu sucessor permanente. Quando tais resultados não podem ser alcançados de forma razoável ao longo da vida clínica do dente decíduo, uma prática apropriada consiste em extrair o dente afetado e considerar estratégias alternativas para orientação da oclusão e preservação da integridade do arco (Cap. 11).

Dentes permanentes imaturos

Os dentes permanentes são ainda imaturos por ocasião de sua erupção. Além da importante fase de maturação do esmalte pós-erupção as raízes dos dentes permanentes recém-irrompidos levarão um prazo de cinco anos até que completem seu crescimento. Durante este período, as raízes são curtas, o ápice radicular permanece aberto, a dentina é relativamente delgada, e os túbulos dentinários são relativamente amplos, aumentando a permeabilidade da dentina às bactérias. O ápice aberto está associado à excelente vascularidade pulpar e ao favorável potencial de resposta à cura.

Esforços terapêuticos são direcionados à preservação da vitalidade do complexo dentino-pulpar e facilitação da maturação e o desenvolvimento normais das raízes (Fig. 6.1). Ocorrendo necrose da polpa antes da maturação radicular, o dente afetado ainda pode ser preservado utilizando estratégias endodônticas não vitais, mas estará comprometido no tocante à resistência,

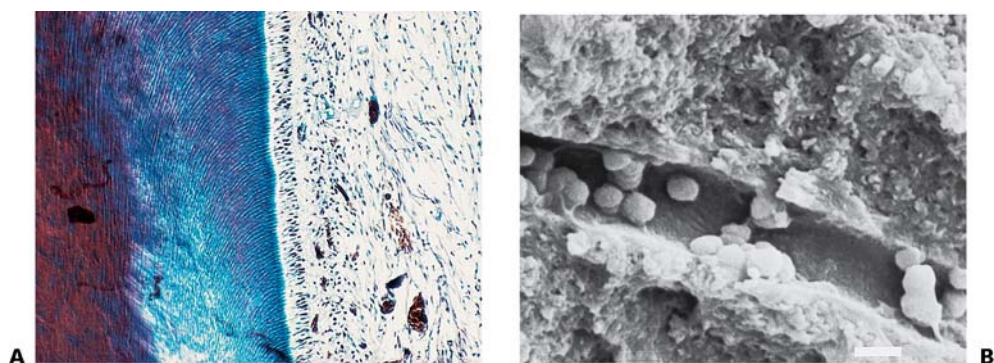


Figura 6.1 A Polpa saudável. O objetivo é a preservação deste tecido. B Ingresso de estreptococos orais nos túbulos dentinários. (Cortesia de Institute of Dental Research, Unidade SEM, Westmead.)

comprimento radicular e desenvolvimento apical. A retenção de um dente permanente imaturo comprometido com um prognóstico desfavorável de longo prazo pode ainda ser benéfica à integridade do arco e ao desenvolvimento alveolar normal durante o período de crescimento dentofacial (Cap. 11).

Evidência para a prática atual

A atual base de evidências para a terapia pulpar na dentição decídua é precária, com uma comprovada escassez de ensaios clínicos controlados randomizados prospectivos. A única e maior questão sobre a terapia pulpar na dentição decídua é a ausência de correlação entre os sintomas clínicos e a condição pulpar. Portanto, no presente, não há uma única técnica reconhecida para o tratamento pulpar nos dentes decíduos, e uma gama de diferentes protocolos e medicamentos é sugerida para diferentes combinações de sintomas e achados clínicos.

As informações neste capítulo estão respaldadas pela prática clínica consolidada, estudos descritivos retrospectivos, experiência clínica e opiniões de especialistas. Em termos gerais, considera-se adequado intervir da forma menos invasiva que esteja previsivelmente associada a uma resposta à cura adaptativa e saudável no dente decíduo ou permanente afetado. Obviamente, a efetiva prevenção na dentição decídua e a intervenção precoce eliminarão a necessidade de muitos dos procedimentos e técnicas posteriormente descritos neste capítulo.

Avaliação clínica e considerações gerais

Diagnóstico da condição pulpar

A terapia pulpar efetiva requer uma avaliação e a interpretação correta de sinais e sintomas clínicos, levando a um diagnóstico preciso da condição pulpar. Uma terapia pulpar inadequada ou ineficaz está ligada a sinais e sintomas agudos e crônicos. Infelizmente, não há testes objetivos ou definitivos que determinem a saúde do complexo dentino-pulpar no dente decíduo ou permanente imaturo.

Sinais e sintomas clínicos têm baixa correlação com a histologia pulpar concreta. Sinais e sintomas agudos incluem:

- Dor.
- Mobilidade.
- Abscesso periapical.
- Celulite facial ou evolução das infecções alastrando-se ao pescoço (angina de Ludwig).
Sinais e sintomas crônicos incluem:
- Infecção persistente.
- Fístula.
- Displasia do esmalte (dente de Turner).
- Cisto folicular infectado.
- Falha da esfoliação do dente decíduo.
- Fenestração apical.
- Dentes permanentes ectópicos (Fig. 6.2).

Testes de sensibilidade pulpar

As técnicas padronizadas de sensibilidade pulpar são de valor limitado em crianças. Essas técnicas estão fundamentadas na resposta do paciente à estimulação térmica e elétrica. Na dentição decídua, é provável que as crianças não tenham alcançado o desenvolvimento cognitivo necessário para reagir de modo confiável a um estímulo potencialmente doloroso e de resposta desafiadora. No dente permanente imaturo, observa-se a elevação dos limiares de resposta aos estímulos elétricos, os quais regridem a níveis normais com a maturação da raiz e com o fechamento apical.

Dor (Fig. 6.3)

Os relatos de pacientes jovens com relação à dor são, muitas vezes, variáveis. Em geral não há dor, até que passe a ser forte e prolongada, quando os pais devem tomar conhecimento. Sintomas de forte dor noturna, prolongada ou espontânea sugerem pulpite irreversível ou um abscesso dentário (Fig. 6.3B). Um histórico de necessidade repetida de analgésico também é sugestivo de necrose pulpar. As dores de dentes frequentemente são resolvidas uma vez que se faça a fistula de drenagem, aliviando assim a pressão. Nesses casos, a patologia

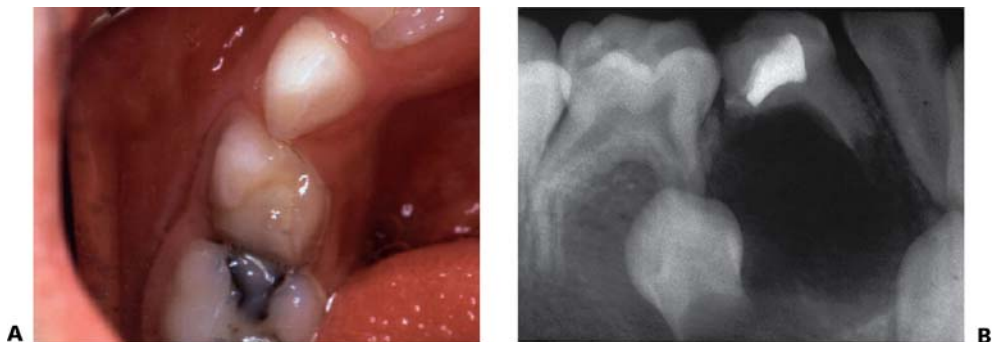


Figura 6.2 A A falha em diagnosticar a necrose pulpar e a persistente microinfiltração coronária persistente culminaram em celulite facial do primeiro molar decíduo. B Radiografia periapical mostrando o local da microinfiltração coronária, cisto radicular, primeiro pré-molar ectópico e ausência congênita de segundo pré-molar não diagnosticada previamente.



Figura 6.3 **A** Uma parte significativa da dor experimentada pelas crianças pode decorrer do impacto causado pelos alimentos sobre a gengiva, que cresce em demasia, para dentro da cavidade. Ainda que na ausência de radiografia, é importante reconhecer que a polpa sempre estará envolvida quando a lesão de cárie é desta magnitude. **B** A tumefação vestibular não somente indica necrose pulpar e formação de pus, mas também a perda óssea e a perfuração da placa cortical. É possível ainda que na fase inicial seja difícil determinar qual o dente responsável pela tumefação; neste caso, ambos os dentes devem ser extraídos.



Figura 6.4 **A** Perda da crista marginal do primeiro molar decíduo sugere o comprometimento pulpar com lesão de cárie. **B** Cúspide ou crista triangular prejudicada sugere o comprometimento pulpar com lesão de cárie.

subjacente ainda está presente e deve ser exterminada a despeito da ausência de desconforto evidente.

Outros sinais clínicos

O exame clínico criterioso dos dentes pode revelar informações úteis ao diagnóstico.

- Descoloração coronária é sugestiva de necrose pulpar.
- Mobilidade clínica está associada a abscesso ou esfoliação iminente.
- Fratura da crista marginal em um dente decíduo é sugestiva de comprometimento pulpar nas lesões de cáries de ponto de contato (Fig. 6.4A).

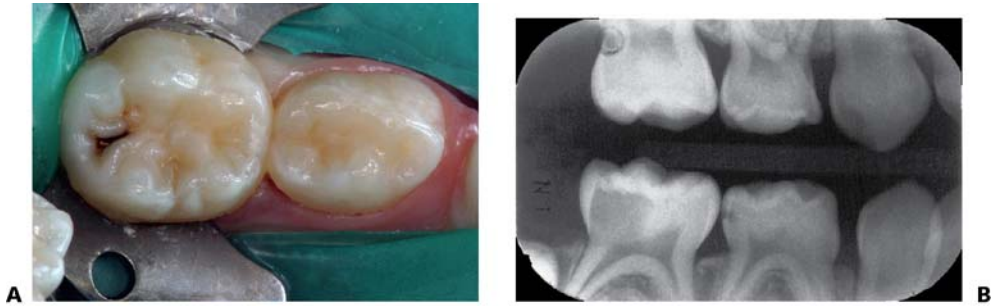


Figura 6.5 A As lesões de cárie podem ser muito mais extensas do que sugere a observação clínica. B A extensão completa das lesões de cárie somente é evidenciada radiograficamente e mostra o comprometimento pulpar.

- Fratura das cristas triangulares oclusais ou infiltração das cúspides nas regiões de fóssulas e fissura também sugere o comprometimento por cárie (Fig. 6.4B).

Infelizmente, a aparência externa da lesão de cárie, em alguns casos, pode levar a equívocos (Fig. 6.5). Sintomas persistentes que ocorram logo após a colocação de uma restauração indicam patologia pulpar. A ausência de selamento coronário inevitavelmente levará à patologia pulpar. O exame radiográfico é essencial como complemento aos achados clínicos e aprimora a precisão do diagnóstico.

Radiografias

Radiografias longitudinais mostrando deposição normal da dentina no interior da câmara pulpar e das raízes sugerem saúde pulpar. A obliteração ou calcificação irregular da polpa sugere distrofia pulpar, ao passo que a falha da regressão pulpar fisiológica ou a interrupção do desenvolvimento radicular sugerem necrose pulpar. Em um único exame radiográfico, dentes individuais podem ser comparados com seus antímeros com a finalidade de identificar assimetria.

Sinais ou sintomas clínicos sugerindo envolvimento cariioso da polpa demandam investigação radiográfica. As radiografias mostrarão a extensão da lesão de cárie, a posição e a proximidade dos cornos pulpares, a presença e a posição do sucessor permanente, a condição das raízes e a estrutura óssea circundante. O exame radiográfico deve ser considerado obrigatório antes da prática de procedimentos endodônticos. A presença de lesões de cáries na região de furca, reabsorção radicular interna ou externa, inclusive a reabsorção fisiológica, e lesões ósseas periapicais ou de furca, formam um conjunto de contraindicações ao tratamento endodôntico na dentição decídua. Dentes decíduos que exibam tais sinais radiográficos devem ser extraídos.

Tumefação

A tumefação alveolar, particularmente envolvendo o reflexo vestibular, tumefação facial, descoloração coronária, e a presença de fistula são indicadores de necrose pulpar e formação de abscesso (Fig. 6.3B).

Mobilidade

A mobilidade imprópria do dente, sensibilidade à palpação ou uma sensação de interferência oclusal também sugerem formação de abscesso.

O uso de antibiótico para controlar infecções agudas ([Cap. 8](#), Infecção Odontogênica) pode eliminar temporariamente parte ou a totalidade desses sinais clínicos, mas não eliminarão a patologia subjacente. Um dente decíduo que não pode ser salvo requer a extração, a despeito de possíveis futuras complicações ortodônticas.

Fatores no planejamento do tratamento

Anamnese

Uma avaliação médica meticulosa é essencial antes de iniciar qualquer tratamento dentário. Questões médicas podem restringir ou alterar as opções de tratamento em uma série de aspectos. Como a terapia pulpar necessariamente está baseada na resposta adaptativa à cura após o tratamento, os pacientes com um sistema imunológico expressivamente comprometido são considerados fracos candidatos à terapia endodôntica.

Contraindicações

- Doença cardíaca congênita (Apêndice E). Os pacientes considerados com risco de desenvolver endocardite bacteriana devem apresentar-se livres da infecção oral. Todo dente decíduo com sinais clínicos de infecção deve ser extraído. Não há evidências que sugiram a maior ou menor probabilidade de um dente decíduo com uma extensa restauração vir a ser contaminado, se tiver sido submetido a um tratamento endodôntico que obedeça às diretrizes definidas.
- Pacientes imunossuprimidos ([Cap. 10](#), Imunodeficiência).
- Crianças com baixo potencial de cura (*i. e.*, diabetes não controlada).

Em geral, as crianças submetidas a um controle satisfatório do diabetes não apresentam qualquer problema particular em relação ao potencial de cura. O uso de corticosteroides em longo prazo para o tratamento da asma não deve interferir na decisão de preservação dos dentes decíduos. No entanto, crianças demonstrando um severo grau de imunossupressão, tais como pacientes oncológicos, precisam lançar mão de tratamentos mais agressivos (*p. ex.*, extrações).

Indicações

- Distúrbios hemorrágicos e coagulopatias ([Cap. 10](#)). Os atuais protocolos de controle de pacientes com uma diátese hemorrágica (como a hemofilia) podem utilizar reposição de fator domiciliar. Quando os pacientes têm acesso a tais tratamentos médicos, a decisão de extrair ou preservar um dente decíduo com comprometimento pulpar não deve ser definida pela diátese de coagulação, devendo ser baseada nos mesmos critérios utilizados para qualquer outro paciente. Consultar o hematologista da criança é fundamental.
- Oligodontia (*i. e.*, displasia ectodérmica; [Cap. 9](#)). Em casos de oligodontia, a decisão de extrair ou remover dentes individuais será influenciada pela estratégia ortodôntica como um todo. Em alguns casos, é necessário que os dentes decíduos sejam extraídos precocemente para estimular o deslocamento oclusivo e o fechamento do espaço. Nesses casos, o cronograma das extrações é crítico, havendo necessidade de uma restauração provisória dos dentes decíduos afetados. Em outros casos, é necessário que um dente decíduo seja preservado sem um sucessor. Na ausência de sintomas agudos, a avaliação ortodôntica formal deve ser considerada.

Fatores comportamentais

O tratamento endodôntico eficaz requer um alto nível de aderência do paciente. Se uma criança não estiver apta a colaborar com os procedimentos diagnósticos pré-tratamento, inclusive radiografias, provavelmente não suportará a complexidade dos procedimentos endodônticos e restauradores correlatos. Quando a colaboração não for possível, ou for precária, é razoável considerar o uso eletivo de anestesia geral, ou mesmo a extração eletiva do dente afetado no lugar de procedimentos endodônticos e restauradores complexos.

A endodontia requer o controle eficaz da dor. Ainda que com doses habitualmente eficazes de anestésico local, uma criança pode experimentar uma dor progressiva. Essa situação se aplica particularmente à entrada da câmara pulpar. Os efeitos da sedação por inalação empregada em conjunto com a analgesia local é capaz de aumentar o conforto do paciente e a aderência ao tratamento. É obrigatório o uso de lençol de borracha para isolar o dente sob tratamento e proteger o paciente dos instrumentos e medicamentos.

Fatores dentários

O tratamento endodôntico deve ser considerado dentro do contexto geral do desenvolvimento oclusal, com a devida consideração à orientação oclusal e manutenção de espaço (Cap. 11, Manutenção de espaço). Sob circunstâncias normais, a vida útil de um incisivo decíduo é de cinco a oito anos, e de um molar ou canino decíduo é de oito a dez anos. A perda precoce de um dente decíduo pode levar à perda de espaço localizada, atraso de erupção e erupção ectópica do sucessor permanente. A extração eletiva pode ser considerada no período de três anos da esfoliação precoce, pois a erupção precoce do sucessor permanente pode ser esperada. A extração eletiva do contralateral também pode ser considerada quando considerar-se apropriado equilibrar a perda do dente.

O sucesso a longo prazo da terapia endodôntica requer um selamento coronário para evitar a microinfiltração e o ingresso de bactérias orais nos canais radiculares. Na impossibilidade de ser restaurado, o dente cariado deve ser extraído. Procedimentos de pulpotomia e pulpectomia demandam significativas preparações de acesso à cavidade, o que tem o potencial de fragilizar as paredes axiais do dente tratado. De modo geral, recomenda-se a restauração total com uma coroa metálica pré-fabricada ou com uma coroa de resina composta.

Capeamento pulpar

Capeamento pulpar indireto

O selamento da lesão de cárie avançada contra o ambiente oral produz uma resposta bacteriostática dentro do corpo da lesão, e promove a cura pulpar juntamente com a formação de dentina reacionária. Esta é a base para o capeamento pulpar indireto tanto na dentição decídua quanto na permanente, e também é conhecida como controle de lesões de cárie. O capeamento pulpar indireto também constitui a base da técnica de restauração atraumática (TRA, Cap. 5).

Se a lesão de cárie na dentina passará à condição estéril e remineralizará, ou se meramente passará por um período em repouso com potencial de reativação, caso haja infiltração ao redor da restauração final, é uma questão incerta. Portanto, há um debate em torno da necessidade de nova perfuração do dente para que as lesões de cárie residuais sejam removidas, desde que haja evidência clínica e radiográfica de cura pulpar. Em virtude da reconhecida vida útil do dente decíduo, não há indicação para nova perfuração do dente decíduo para que as lesões de cárie residuais sejam removidas, quando a resposta clínica for favorável.

Ozônio e fluoreto de prata têm sido sugeridos como agentes antimicrobianos secundários juntamente com o capeamento pulpar indireto. Atualmente há falta de evidências que sustentem a superioridade desses agentes em relação ao selamento da lesão com materiais restauradores convencionais. O ozônio pode ainda promover a remineralização pela oxidação do sistema de

tamponamento lactato-propionato (pH = 4) no interior do corpo da lesão de cárie em bicarbonato e água. A profundidade da lesão de cárie residual não pode ser superior a 2 mm quando o ozônio é aplicado, visto que o ozônio penetrará mais de 2 mm na dentina cariada.

Lesões cariosas grandes associadas a preparos cavitários alteram as propriedades mecânicas do dente tratado, reduzindo a rigidez das paredes da cavidade em função normal. Isso tem o potencial de aumentar o risco de microinfiltração. Como o capeamento pulpar indireto tem por princípio o selamento das lesões de cárie residuais contra o ambiente oral, a estrutura do dente residual deve ser avaliada criteriosamente. Áreas de esmalte sem suporte devem ser removidas. Paredes fragilizadas da cavidade, que por essa razão provavelmente sofrerão arqueamento, aumentando o risco de microinfiltração, devem ser protegidas com capeamento da cúspide ou cobertura total. Isso é particularmente importante nas lesões proximais, onde as paredes vestibulares e linguais podem ser extensivamente infiltradas. O capeamento pulpar indireto nos primeiros molares decíduos inferiores, em qualquer circunstância, requer uma coroa metálica pré-fabricada.

Primeiros molares permanentes exibindo fratura grave podem ser efetivamente estabilizados com coroas metálicas pré-fabricadas para possibilitar a maturação da polpa e da dentina antes da restauração definitiva. Com o crescimento, há regressão pulpar, conferindo maior espessura da dentina para preparação da coroa, e aumento da espessura da dentina radicular, conferindo maior resistência à raiz. Ao término do desenvolvimento dentário, as opções de restauração desses dentes podem ser reavaliadas.

Indicações

- Lesão cariosa ampla.
- Dente assintomático ou sintomas moderados temporários.
- Radiografia pré-operatória confirma ausência de patologia radicular.

Técnica

- Isolamento e controle da dor.
- Remover lesão de cáries.
- Remover todas as lesões de cárie periféricas, deixando lesões de cárie profundas acima da polpa.
- Finalizar preparação da cavidade.
- Restaurar o dente garantindo um selamento coronário adequado.

Capeamento pulpar direto

Dentes decíduos

Pequenas exposições da polpa podem ser classificadas como mecânicas (iatrogênicas) ou cariosas. O capeamento pulpar direto de exposições pulpares cariosas em dentes decíduos tem um prognóstico desfavorável, com a falha ocorrendo como resultado da reabsorção radicular interna. O tamanho da exposição pulpar não afeta o prognóstico. Nesses casos deve-se proceder a uma pulpotomia. Acredita-se que exposições pulpares mecânicas não contaminadas exibam resposta mais favorável ao capeamento pulpar direto usando cimentos à base de hidróxido de cálcio (Dycal®, Life®). Há evidências inadequadas para respaldar o uso de outros materiais utilizados na atualidade, inclusive antibióticos/corticosteroide (Ledermix®), resinas de adesão à dentina, agregados de trióxido mineral (ProRoot® MTA) na dentição decídua. Em virtude das dificuldades na determinação da situação pulpar e do prognóstico imensamente superior da pulpotomia, o capeamento pulpar direto não pode ser recomendado na dentição decídua.

Dentes permanentes imaturos

O capeamento pulpar direto das exposições pulpares pontuais, seja mecânica ou cariosa, tem um prognóstico favorável no dente permanente imaturo. O uso de hidróxido de cálcio e cimentos à base de hidróxido de cálcio (Dycal[®], Life[®]) é amplamente relatado. Há evidências limitadas que respaldem a utilização dos demais materiais atualmente empregados, inclusive antibióticos/corticosteroide (Ledermix[®]), resinas de adesão à dentina e agregados de trióxido mineral (ProRoot[®] MTA).

Pulpotomia

Dentes decíduos

A pulpotomia é a técnica mais amplamente utilizada na dentição decídua. O sufixo “otomia” significa “cortar”, portanto, a pulpotomia consiste em “cortar a polpa”. O objetivo da pulpotomia no dente decíduo é amputar a polpa coronária inflamada e preservar a vitalidade da polpa radicular, facilitando desta forma a esfoliação normal do dente decíduo. Uma pulpotomia não pode ser realizada em caso de necrose pulpar.

A pulpotomia contemporânea tem suas raízes nas técnicas de mumificação de tecido pulpar putrescente, inflamado ou dolorido do século XIX. Ao longo do século XX, a técnica de pulpotomia foi modificada, havendo um número menor de estágios e duração reduzida da aplicação e concentração de medicamento. O momento atual enfatiza a preservação da polpa radicular saudável, em detrimento da mumificação.

Remoção de lesão de cárie

O dente tratado deve estar completamente livre de lesão de cárie antes de realizar a pulpotomia. A recomendação para que as lesões de cárie sejam removidas da periferia para a polpa não apenas previne a contaminação do local da pulpotomia com resíduos de lesões de cárie, mas também reduz o risco de exposição involuntária da polpa. O acesso à polpa coronária requer a completa remoção do teto da câmara pulpar. A amputação da polpa coronária requer um corte limpo no nível do assoalho pulpar. Tecido residual no local de amputação gerará problemas de hemostasia. A instrumentação rotatória de alta velocidade com abundante irrigação de água gera um corte ideal. Se houver perfuração do assoalho da câmara pulpar, a extração do dente é obrigatória.

Hemostasia

É preciso que no local da pulpotomia seja obtida hemostasia antes da aplicação do agente terapêutico. A hemostasia é obtida com a irrigação contínua e a suave compressão com bolinhas de algodão e deve ocorrer no prazo de cinco minutos. Se o sangramento não puder ser contido, entende-se que a inflamação pulpar tenha avançado às raízes, e está associada a um desfavorável prognóstico. Esse é denominado “sinal de sangramento”. A pulpectomia ou a extração devem ser consideradas nesses casos.

Medicamentos pulpares

O medicamento terapêutico é aplicado no local da pulpotomia desde que a condição de hemostasia seja obtida. Consulte adiante a seção “Agentes terapêuticos empregados para pulpotomia em dentes decíduos”.

O local da pulpotomia é então coberto com uma base terapêutica. Tradicionalmente utiliza-se como base um cimento à base de óxido de zinco e eugenol. No entanto, o eugenol em contato

Figura 6.6 Método de execução de uma pulpotomia. **A** Radiografia pré-operatória mostra lesão cariosa profunda. O histórico clínico revelou sintomas intermitentes na alimentação sem histórico de dor espontânea. **B** Lesão cariosa identificada em relação à anatomia dentária. **C** Preparo cavitário mostrando a remoção completa da lesão de cárie periférica. **D** Após remoção completa da lesão de cárie, o teto da câmara pulpar é removido completamente, e a polpa é amputada no nível do assoalho pulpar. A hemostasia deve ser alcançada neste ponto antes de prosseguir. **E** O agente terapêutico é aplicado no local da pulpotomia. **F** Base é aplicada para selar completamente o local da pulpotomia. **G** O dente é construído com um material de núcleo. **H** O dente é restaurado com uma coroa metálica pré-fabricada.

direto com o tecido pulpar causa pulpíte crônica. É razoável substituir a base terapêutica por um cimento livre de eugenol. Quando o MTA é empregado como agente terapêutico, também agirá como base terapêutica. Finalmente, um material de núcleo deve ser utilizado para selar o dente antes da restauração final, de forma ideal com uma restauração de cobertura total.

Textos anteriores sugerem que os dentes que receberão uma coroa metálica pré-fabricada também deveriam passar por uma pulpotomia eletivamente rotineira, independente de haver uma exposição pulpar cariiosa. Essa posição deixou de ser defendida, dado o previsível sucesso do capeamento pulpar indireto.

Indicações para pulpotomia em dentes decíduos

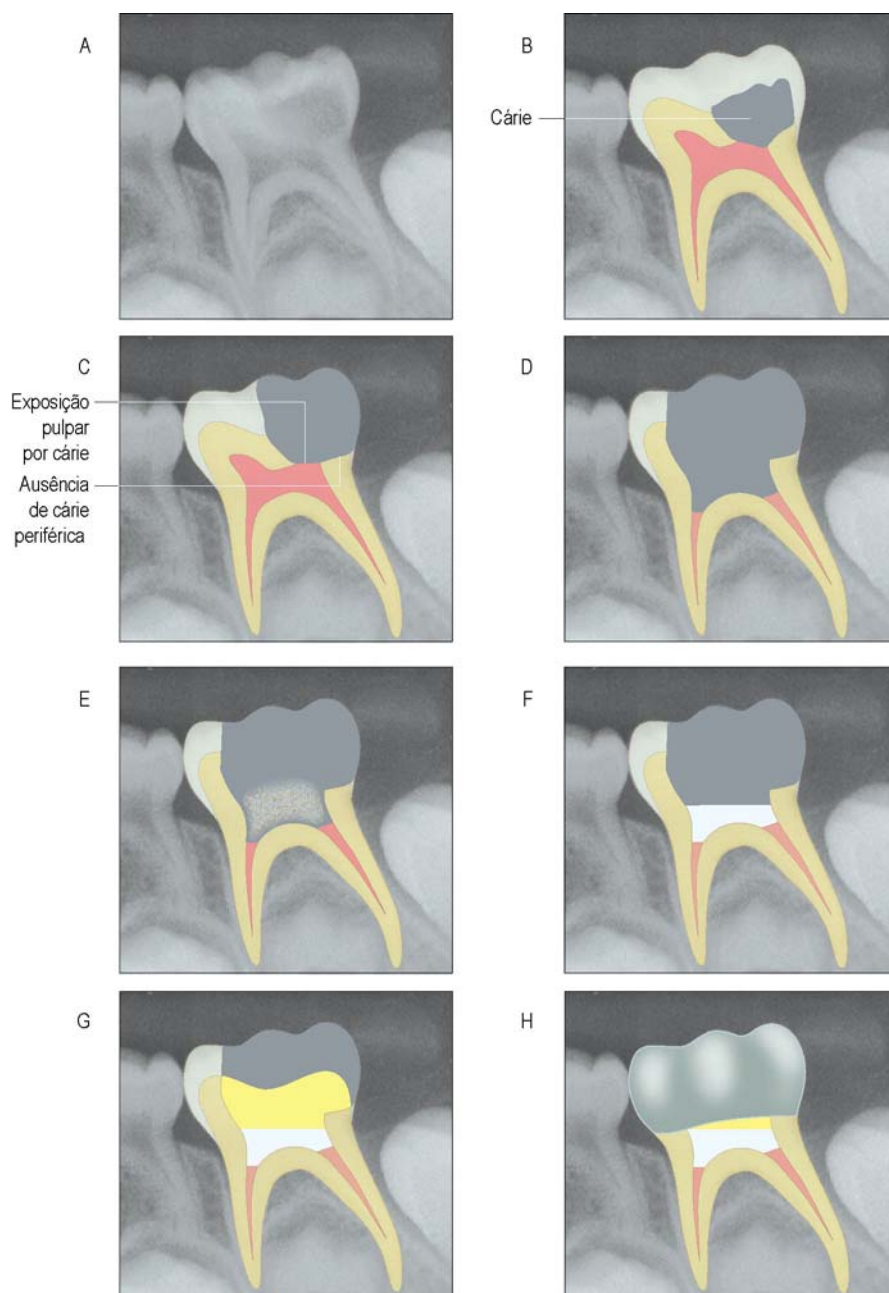
- Exposição pulpar cariiosa
- Dente assintomático ou dor temporária moderada
- Radiografia pré-operatória ratifica a ausência de patologia radicular
- Dente restaurável

Técnica (Figs. 6.6, 6.7)

1. Controle da dor e isolamento com lençol de borracha.
2. Remoção completa da lesão de cárie da periferia até a polpa.
3. Remoção do teto da câmara pulpar.
4. Amputação da polpa coronária.
5. Contenção do sangramento no local da amputação (vide a discussão para “sinal de sangramento” anteriormente).
6. Aplicação de agente terapêutico (vide agentes Terapêuticos empregados para pulpotomia).
7. Colocar a base diretamente sobre o local de amputação pulpar (IRM[®] ou Cavit[®]).
8. Colocar o núcleo.
9. Restaurar o dente com selamento coronário adequado. A preferência é pela cobertura total com uma coroa metálica pré-fabricada ou coroa de resina.
10. Avaliação radiográfica regular.

Agentes terapêuticos empregados na pulpotomia em dentes decíduos

Uma gama diferenciada de substâncias químicas tem sido utilizada como agentes de pulpotomia. Como uma grande parcela dessas substâncias não foi submetida a ensaios clínicos rigorosos, seu uso baseia-se na opinião de especialistas e estudos retrospectivos. Em sua revisão para a base Cochrane, Nadin *et al.* (2003) concluíram que, com base em ensaios clínicos controlados randomizados em disponibilidade (RCTs):



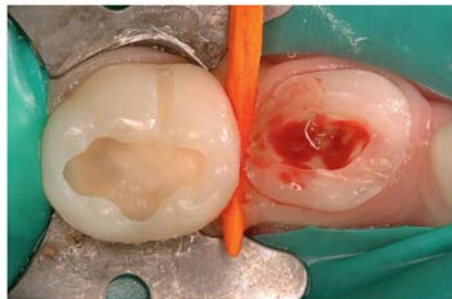
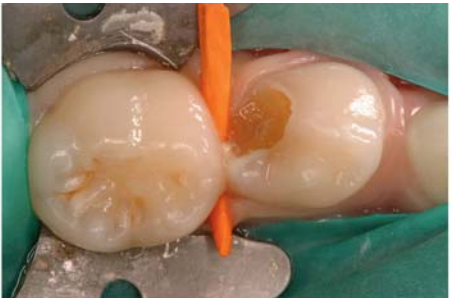


Figura 6.7 Visão clínica de um procedimento de pulpotomia. **A** Radiografias interproximais mostram lesão cáriosa profunda no dente 84. **B** Aparência pré-operatória de dente com extensão subgengival de cárie. Cunhagem pré-operatória é usada para proteger os tecidos gengivais, facilitar a remoção da cárie, e impedir o sangramento na cavidade durante o preparo. **C** Remoção do teto da câmara pulpar e amputação da polpa coronária. **D** Aplicação de bolas de algodão umedecidas com formocresol no local da pulpotomia. **E** Local da pulpotomia tratado com formocresol. **F** Base da Cavit[®] selando completamente o local de pulpotomia. **G** Reconstrução da coroa antes da restauração com coroa de aço inoxidável. (Cortesia de Dr J Winters.)



Não há qualquer evidência confiável que suporte a superioridade de um tipo de tratamento para molares decíduos com comprometimento pulpar. Não é possível chegar a conclusões quanto ao tratamento ou técnica ideais ao tratamento de dentes molares decíduos com comprometimento pulpar em razão da escassez de pesquisa científica confiável. São indispensáveis RCTs de alta qualidade, com randomização e análises apropriadas.

A evidência disponível sugere que o formocresol, sulfato férrico, eletrocauterização e MTA são similares sob o aspecto da eficácia. O hidróxido de cálcio parece ter uma taxa de sucesso consistentemente inferior na pulpotomia vital em dentes decíduos que esses quatro agentes. Há uma série de outros materiais de relevância histórica, ou de uso regional, e uma diversidade de técnicas experimentais, incluindo proteína morfogenética óssea e fatores de crescimento, os quais não serão discutidos. Todos os atuais agentes terapêuticos exibem efeitos tóxicos e precisam ser manipulados com critério dentro de sua faixa terapêutica. Os clínicos devem ter o cuidado de ler a Ficha de Especificações de Segurança dos Materiais para tais agentes. A seleção dos casos deve ser realizada criteriosamente no âmbito das diretrizes recomendadas.

Formocresol

O formocresol é utilizado na odontologia há mais de 100 anos, e para a pulpotomia vital em dentes decíduos há mais de 80 anos. Sua eficácia tem sido estudada extensivamente, com taxas de sucesso clínico na faixa de 70% a 100%, tendo se tornado o padrão de comparação para técnicas mais recentes. O componente formaldeído do formocresol apresenta robusta ação bactericida e inibe de modo irreversível diversas enzimas no processo inflamatório.

Em sua origem, o objetivo da utilização do formocresol era mumificar (fixar) completamente todo o tecido pulpar residual e o material necrótico no interior do canal radicular. Técnicas atuais, contudo, objetivam criar uma camada de fixação bem superficial, ao mesmo tempo que preserva a vitalidade da polpa radicular mais profunda. A pulpotomia contemporânea é explicitamente contraindicada na presença de pulpíte radicular ou necrose pulpar.

O formocresol é aplicado no local da pulpotomia com uma bola de algodão. Qualquer excesso de material deve ser removido com bola de algodão antes da aplicação. Tradicionalmente, recomenda-se um tempo de aplicação de cinco minutos; entretanto, o tempo de contato de apenas poucos segundos provavelmente surte efeito similar. É prudente limitar a dose e o tempo de contato. O formocresol somente deve ser aplicado no local da pulpotomia depois que a hemostasia tiver sido alcançada, jamais deve ser aplicado sobre o tecido em sangramento.

Em 2004, a International Agency for Research on Cancer (IARC) concluiu que a exposição crônica a níveis elevados de formaldeído causa câncer nasofaríngeo em seres humanos. Todavia, ao avaliar os potenciais riscos do uso clínico do formocresol, é importante considerar a farmacocinética do formaldeído. O formaldeído é um importante intermediário no metabolismo celular normal. Atua como bloco de construção para a síntese de purinas, pirimidinas, diversos aminoácidos e lipídios, sendo ainda uma molécula-chave no metabolismo do carbono-1. O

formaldeído endógeno está presente em baixos níveis nos fluidos corporais, com uma concentração de 2-3 mg/L no sangue humano. A aplicação de formocresol resulta na absorção sistêmica do formaldeído, entretanto, o formaldeído absorvido é rapidamente metabolizado em formato de dióxido de carbono com uma meia-vida de um a dois minutos. O uso do formocresol na odontologia está inserido nos atuais limites de exposição permitidos, e nos limites de exposição de curto prazo do formaldeído. O formaldeído não é bioacumulado.

Sulfato férrico

O sulfato férrico é largamente empregado na odontologia como agente hemostático (Astringident®). Foi inicialmente utilizado na pulpotomia como auxiliar à hemostasia antes da deposição do hidróxido de cálcio. No entanto, como agente terapêutico independente, a pulpotomia com sulfato férrico tem uma taxa de sucesso de 74% a 99%. Acredita-se que o sulfato férrico reaja com o tecido pulpar, formando uma camada protetora superficial do complexo ferro-proteína. O modo predominante de falha é resultado da reabsorção interna.

O sulfato férrico é brunido sobre o remanescente pulpar (local da pulpotomia) usando um pincel *microbrush* por 15 segundos em seguida enxaguado com água e seco. O sangramento persistente após a aplicação do sulfato férrico é uma indicação para pulpectomia ou extração.

De acordo com os critérios da Worksafe Austrália, o sulfato férrico é um líquido corrosivo perigoso, potencial causador de graves lesões. O sulfato férrico é decomposto em ácido sulfúrico, que pode causar queimaduras no tecido superficial, se não confinado no local da pulpotomia.

Eletrocirurgia

A eletrocirurgia usa energia de frequência de rádio para produzir uma queimadura controlada do tecido superficial. É hemostática e antibacteriana. Energia ou tempo de contato excessivos causam uma queimadura profunda do tecido com necrose da polpa radicular e subsequente reabsorção da raiz interna. A pulpotomia eletrocirúrgica tem uma taxa de sucesso de 70% a 94%.

A unidade de eletrocirurgia deve ser regulada para coagular, com um baixo poder de energia. Uma pequena esfera ou ponta de extremidade arredondada é aplicada no local da pulpotomia e brevemente ativada. O local deve ser lavado com água imediatamente para que o excesso de calor seja removido. Por sua vez, cada remanescente pulpar é tratado. Se necessário, a eletrocoagulação pode ser repetida para controlar o sangramento persistente, até que o tempo de aplicação cumulativo total seja de dois segundos. O sangramento persistente após esse período é uma indicação para pulpectomia ou extração.

O equipamento eletrocirúrgico tem o potencial de interferir nos marca-passos e elementos eletrônicos implantados. O paciente deve ser submetido a um aterramento correto com uma placa dispersiva para impedir queimaduras por fuga de corrente, o que pode ocorrer nas extremidades, distantes do local cirúrgico. O equipamento eletrocirúrgico deve ser regulado, mantido e utilizado de acordo com as orientações do fabricante.

Agregado de trióxido mineral (Mineral Trioxide Aggregate – MTA)

O MTA é uma mistura de silicato tricálcico, óxido de bismuto, silicato dicálcico, aluminato tricálcico e sulfato de cálcio. É quimicamente similar à mistura-padrão de cimento. O pó de MTA reage com a água para formar uma pasta, que é altamente alcalina (pH = 13) durante a fase de inserção, em seguida forma uma massa inerte. As taxas de sucesso clínico para a pulpotomia com MTA são similares às do formocresol e sulfato férrico.

O pó de MTA é misturado à água imediatamente antes do uso. A pasta resultante é aplicada no local da pulpotomia usando um instrumento próprio ou um instrumento plástico e deixado *in situ* para ajuste. É coberto com um material de base adequado antes da restauração do dente. A pasta

somente deve ser aplicada após a hemostasia ser alcançada. O sangramento persistente no local da pulpotomia é uma indicação para pulpectomia ou extração.

A exposição ao pó do MTA pode causar irritação respiratória, dano ocular e irritação à pele. O pó seco em contato com a pele úmida ou exposição a um material úmido ou a umidade é capaz de causar efeitos mais severos à pele, incluindo queimaduras químicas devido à sua natureza cáustica durante a inserção. As pessoas expostas talvez não sintam desconforto até que algumas horas de exposição tenham se passado e, nesse caso, é provável que uma lesão significativa já tenha ocorrido. O material de reparo do canal radicular MTA da ProRoot® pode conter traços de elementos de sílica livre cristalina. A exposição prolongada à sílica livre cristalina inalável é capaz de agravar outras condições pulmonares. Pode ainda dar origem a uma lesão pulmonar retardada, inclusive a silicose, uma doença pulmonar incapacitante e potencialmente fatal, e/ou outras doenças. O IARC determinou que a sílica é um reconhecido elemento carcinogênico ao homem.

Dente permanente imaturo

O objetivo da pulpotomia no dente permanente imaturo é amputar a polpa coronária inflamada e preservar a vitalidade da polpa remanescente para promover a apicogênese (Cap. 5). A apicogênese envolve o desenvolvimento normal contínuo da polpa radicular abaixo do local de pulpotomia, resultando em níveis normais de crescimento radicular, espessura da dentina radicular e fechamento apical. A apicogênese favorece a anatomia e resistência radiculares. O principal risco de apicogênese é o potencial para calcificação pulpar distrófica na hipótese de uma pulpectomia posterior ser necessária. As propriedades biomecânicas da raiz são mais favoráveis depois da apicogênese do que depois da apicificação, contudo, a apicificação é a única opção, uma vez que tenha ocorrido necrose pulpar no dente permanente imaturo.

Contrariamente à dentição decídua, onde a pulpotomia ocorre sempre no nível do assoalho pulpar, uma pequena exposição cariosa do corno pulpar de um dente permanente pode ser controlada por meio da pulpotomia superficial de apenas 1 a 2 mm. Esse procedimento baseia-se na pulpotomia de Cvek. Quando há uma exposição expressiva, ou múltiplos locais de exposição, é necessário uma pulpotomia profunda para a abertura dos canais radiculares. O local da exposição é continuamente irrigado até que ocorra hemostasia antes da aplicação do medicamento terapêutico. O medicamento terapêutico pode ser hidróxido de cálcio em pó ou pasta (Pulpdent®, Ultracal®) ou MTA (MTA ProRoot®). Antibiótico / corticosteroide em pasta (Ledermix®) também é passível de uso.

Critérios clínicos

- Exposição pulpar cariosa.
- Dente assintomático – mas pode exibir dor episódica moderada.
- Radiografia pré-operatória confirma raízes imaturas com ápices abertos.
- Ausência de patologia radicular.
- Dente restaurável.

Técnica

1. Controle da dor e isolamento com lençol de borracha.
2. Remoção completa da lesão de cárie.
3. Remoção do teto da câmara pulpar.
4. Amputação da polpa coronária quer superficialmente quer profundamente até abertura do canal radicular.

5. Contenção do sangramento no local da pulpotomia.
6. Aplicação de medicamento terapêutico (hidróxido de cálcio ou MTA).
7. Colocar a base diretamente sobre o medicamento terapêutico (IRM® ou Cavit®).
8. Restaurar o dente com o selamento coronário adequado.
9. Avaliação radiográfica regular.

Pulpectomia

Dentes decíduos

A pulpectomia é a remoção completa de todo o tecido pulpar do dente. A pulpectomia somente pode ser considerada para dentes decíduos que preservem raízes intactas. Qualquer evidência de reabsorção radicular é uma indicação para extração. Infecções graves, inclusive celulite facial aguda associada aos dentes decíduos, não respondem satisfatoriamente à pulpectomia. Nesses casos, habitualmente recomenda-se a extração.

Muito embora a morfologia do canal radicular dos incisivos decíduos seja relativamente simples, a morfologia do canal radicular de dentes decíduos com múltiplas raízes é mais complexa que a dos dentes permanentes, com nervuras, ramificações e comunicações entre canais. Esses fatores anatômicos inibem o completo debridamento químico e mecânico do espaço do canal radicular. O ápice anatômico pode estar até 3 mm de distância do ápice radiográfico, e frequentemente ocorrendo na superfície lateral da raiz, dificultando a determinação do verdadeiro comprimento de trabalho. A sobreinstrumentação do canal radicular do dente decíduo pode danificar potencialmente o dente permanente subjacente. A medição eletrônica do canal radicular pode colaborar com a localização do ápice anatômico de um dente decíduo.

A obturação do canal radicular em um dente decíduo não deve interferir na esfoliação normal do sucessor permanente. Isso requer o preenchimento da raiz com uma pasta reabsorvível. Uma exceção seria o caso em que se planeja preservar um dente decíduo que não conta com um sucessor permanente. Materiais adequados para obturação incluem cimento à base de óxido de zinco e eugenol reforçado, pasta de hidróxido de cálcio (Pulpdent®, Ultracal®) e pasta de iodofórmio (Kri®, Diapex®).

O sucesso da pulpectomia vital em dentes decíduos é maior que a pulpotomia com sulfato férrico.

Indicações para pulpectomia em dentes decíduos

- Necrose pulpar em qualquer dente decíduo, ou exposição cariosa do incisivo decíduo vital.
- Dente restaurável.
- Radiografia pré-operatória confirma raiz intacta não reabsorvida.
- A manutenção do dente é requerida.

Técnica

1. Controle da dor e isolamento com lençol de borracha.
2. Remoção completa da lesão de cárie.
3. Preparo e limpeza química e mecânica do canal radicular, com a cautela de não forçar instrumentos ou resíduos além do ápice anatômico. Irrigação abundante com hipoclorito de sódio.
4. Obturação com uma pasta reabsorvível (veja anteriormente).

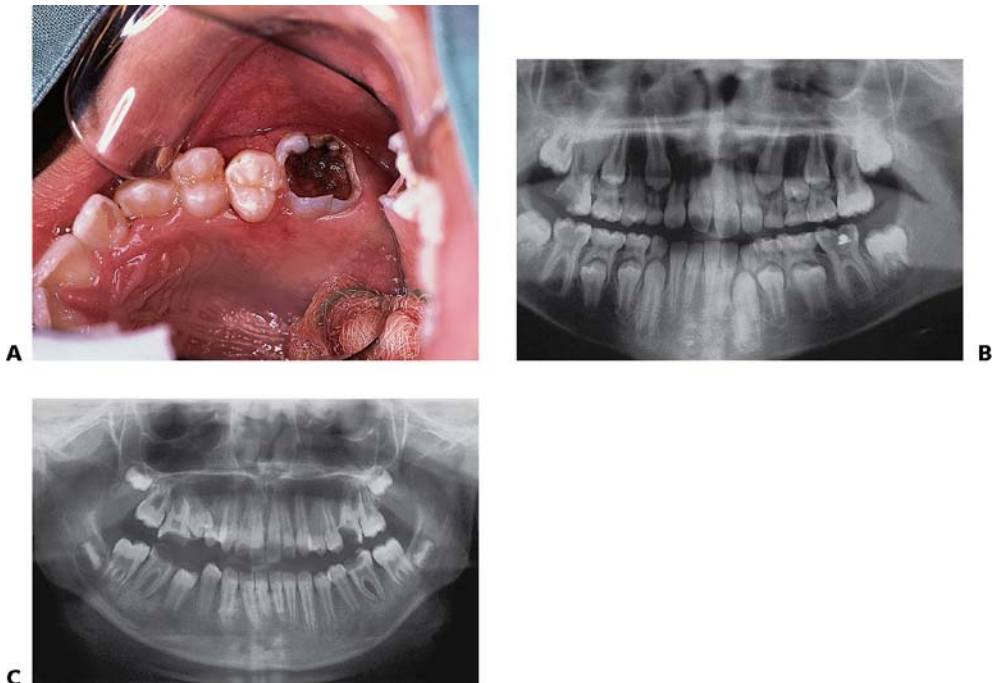
5. Restauração para garantir selamento coronário adequado.
6. Avaliação radiográfica regular.

Dentes permanentes imaturos (Fig. 6.8)

A imaturidade dentária é definida pela ausência do fechamento apical. Molares permanentes imaturos necróticos têm um desfavorável prognóstico a longo prazo e, salvo em circunstâncias excepcionais, esses dentes devem ser removidos (Cap. 11, Extração dos primeiros molares permanentes). No entanto, a preservação de tais dentes pode ser importante para o desenvolvimento alveolar, razões comportamentais ou pode facilitar um posterior tratamento ortodôntico por meio da manutenção do espaço até a época ideal para extração.

Por definição, esses dentes já perderam quantidades expressivas de sua estrutura dentária em decorrência da lesão de cárie. Além disso, o tratamento endodôntico fragilizaria um dente já comprometido, requerendo apicificação ao longo de muitos anos (Cap. 7) e envolve desafios operacionais significativos (i. e., isolamento, obturação, restauração).

As Tabelas 6.1 e 6.2 sintetizam as opções de tratamento para dentes decíduos e permanentes imaturos.



Figuras 6.8 A, B O prognóstico de longo prazo e a capacidade de restaurar um dente são fatores prioritários durante a avaliação, independentemente da necessidade de realizar a terapia pulpar. Nesses casos, em geral, é preferível extrair os primeiros molares permanentes e possibilitar que os segundos molares se desloquem mesialmente. **C** Neste caso, a erupção dos segundos molares não afeta a decisão de remover os primeiros molares em decorrência do extenso dano carioso em adição à presença dos terceiros molares.

Tabela 6.1 Opções de tratamento para dentes decíduos

Evento clínico	Sinais ou sintomas	Condição pulpar	Tratamento de escolha
Lesão de cárie sem exposição	Ausência de sintomas espontâneos	Saudável ou pulpite reversível	Restaurar o dente
Lesão de cárie com possibilidade ou próximo de expor	Ausência de sintomas espontâneos	Saudável ou pulpite reversível	Capeamento pulpar indireto
Lesão de cárie com possibilidade ou próximo de expor	Dor ocasional mediante estímulo	Pulpite reversível	Pulpotomia
Lesão de cárie com possibilidade ou próximo de expor	Próximo à esfoliação		Considerar extração eletiva
Exposição iatrogênica / não cariosa	Ausência de sintomas espontâneos	Saudável	Pulpotomia
Exposição cariiosa	Histórico mínimo de dor Ausência de mobilidade Ausência de evidência radiográfica da patologia	Pulpite reversível	Pulpotomia
Exposição cariiosa	Dor espontânea	Pulpite irreversível	Pulpectomia Curativo intermediário Extração
Exposição cariiosa	Fístula Tumefação Mobilidade Patologia radiográfica (reabsorção radicular, inter-radicular, periapical)	Polpa necrótica	Pulpectomia com curativo reabsorvível ou Extração
Lesão de cárie profunda	Lesões de cárie através de bifurcação Extensa reabsorção radicular Dente não restaurável Patologia periapical e na região de furca	Polpa necrótica	Extração

Tabela 6.2 Opções de tratamento para dentes permanentes imaturos

Evento clínico	Sinais ou sintomas	Condição pulpar	Tratamento de escolha
Lesão de cárie sem exposição	Ausência de sintomas espontâneos	Saudável ou pulpíte reversível	Restaurar o dente
Lesão de cárie com possibilidade ou próximo de expor	Ausência de sintomas espontâneos ou Dor ocasional mediante estímulo	Saudável ou pulpíte reversível	Capeamento pulpar indireto / Controle de lesão de cárie
Pequena exposição pulpar	Ausência de sintomas espontâneos	Saudável	Capeamento pulpar direto
Exposição cariiosa	Histórico mínimo de dor Ausência de mobilidade Ausência de evidência radiográfica de patologia	Pulpíte reversível	Pulpotomia e apicogênese
Exposição cariiosa	Dor espontânea	Pulpíte irreversível	Pulpectomia e apicificação ou Extração
Exposição cariiosa	Fístula Tumefação Mobilidade Patologia radiográfica	Polpa necrótica	Pulpectomia e apicificação ou Extração
Lesão de cárie profunda	Dente não restaurável	Pulpíte irreversível ou Polpa necrótica	Extração

Referências e leituras adicionais

- Casas MJ, Kenny DJ, Johnston DH et al 2004 Outcomes of vital primary incisor ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Journal of the Canadian Dental Association* 70:34–38
- Huth KC, Paschos E, Hajek-Al-Khatat N et al 2005 Effectiveness of 4 pulpotomy techniques—randomized controlled trial. *Journal of Dental Research* 84:1144–1148
- IARC Monographs 2006 Formaldehyde, 2-butoxyethanol and 1-tert-butoxypropan-2-ol. Lyons, IARC
- Nadin G, Goel BR, Yeung CA et al 2003 Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1: CD003220
- Rodd HD, Waterhouse PJ, Fuks AB et al British Society of Paediatric Dentistry. Pulp therapy for primary molars. *International Journal of Paediatric Dentistry* 16(Suppl 1):15-23

Esta página intencionalmente em branco.

7

Tratamento do Traumatismo



Colaboradores

Angus Cameron, Richard Widmer, Paul Abbott, Andrew A.C. Heggie, Sarah Raphael

Introdução

O tratamento dos traumatismos dentoalveolares em crianças é angustiante tanto para a criança quanto para seu responsável (Fig. 7.1) e, frequentemente, difícil para o dentista. Entretanto, o traumatismo é um dos motivos mais comuns de visitas da criança pequena ao odontopediatra. A emergência do paciente deve ser a rotina do dentista. A criança deve ser cuidadosamente examinada no que se refere às necessidades terapêuticas antes de se comentar a situação com os pais, já que muitos casos não são tão graves como podem aparentar à primeira vista. É muito importante iniciar a consulta tranquilizando tanto o responsável quanto a criança. O traumatismo não só compromete uma dentição até então saudável, como também pode ocasionar um déficit que afeta a autoestima e a qualidade de vida, além de submeter o paciente a uma vida de tratamentos odontológicos permanentes.

Manual para o tratamento de traumatismos dentais

A Associação Internacional de Traumatologia Dental publicou um manual em 2007 contendo recomendações para o tratamento de lesões dentárias, com base em uma revisão da literatura e no consenso de opiniões. O manual contém a visão mais atual dos tratamentos, fundamentada em publicações e na opinião de profissionais com experiência na área. Como consta no manual em questão, não há garantias de sucesso e, à medida que novo material é publicado, as recomendações nesse manual serão atualizadas. O dentista deve estar atento para o fato de que o julgamento clínico ainda é necessário, dependendo do caso.

Etiologia

A maioria das lesões é causada por quedas e acidentes durante brincadeiras. Em crianças que estão aprendendo a caminhar, predominam as lesões por luxação nos dentes anteriores superiores, frequentemente ocasionadas por quedas enquanto brincam ou durante o aprendizado de caminhar. As lesões são, em geral, mais comuns em meninos. Contusões tendem a causar danos aos tecidos moles e estruturas de suporte, enquanto lesões incisivas ou em alta velocidade causam luxações e fraturas dos dentes.

Fatores de predisposição

- Má oclusão de Classe II divisão 1;
- Sobressaliência de 3-6 mm – o dobro da incidência de traumatismos nos dentes incisivos, em comparação com sobressaliência de 0-3 mm.

Figura 7.1 A visita de uma criança que sofreu um traumatismo ao dentista costuma ser angustiante tanto para a criança quanto para o responsável. Em outros casos, a criança pode estar indiferente ao que houve e brincar alegremente durante a consulta.



- Sobressaliência >6 mm – triplica os riscos. O estudo na Tabela 7.1, realizado por Hall (1994) no Royal Children's Hospital de Melbourne, mostra que quedas e acidentes durante brincadeiras ocasionam a maioria das lesões. É importante lembrar que, apesar de responderem por apenas 1% de todas as lesões, mais de 80% dos casos de abuso infantil ocorrem bem no início da infância.

Frequência

- 11%-30% das crianças sofrem traumatismo durante a dentição decídua. Isso representa até 20% de todas as lesões em crianças em fase pré-escolar.
- 22% das crianças sofrem traumatismos durante a dentição permanente com 14 anos de idade.
- A proporção meninos: meninas é de 2:1.
- O pico de incidência é de dois-quatro anos, voltando a subir de oito-dez anos.
- Os dentes anteriores superiores são os mais comumente atingidos.
- Normalmente afetam apenas um dente, exceto em casos de acidentes com veículos motorizados e lesões ocorridas durante a prática de esportes.

Mordidas de cães somam um número significativo de lesões e todos os anos muitas crianças são mortas por cães. É comum que o cão seja conhecido da criança, de modo que é sempre importante frisar que crianças sempre devem ser supervisionadas quando brincam mesmo com o mais calmo dos animais.

Tabela 7.1 Etiologia de lesões maxilofaciais em crianças

	% de lesões ocorridas em cada faixa etária			% Lesões totais
	0-5 anos	5-10 anos	10-15 anos	
Quedas	50,1	32,8	17,1	43,2
Acidentes durante brincadeiras	39,5	43,6	17	17,7
Acidentes com veículos motorizados	31,9	44,1	24	17,4
Acidentes praticando esportes	9	29,5	61,5	8,3
Mordidas de cães	63,3	29,6	7,1	6,4
Brigas e agressões	—	21,9	78,1	1,4
Abusos infantis	80	20	—	1
Outros				4,6
Fonte: Hall (1994).				

Abuso infantil

O abuso infantil é definido pelos atos ou omissões de cuidado que privam uma criança da oportunidade de desenvolver por completo o seu potencial único como pessoa, seja física, social ou emocionalmente. Há quatro tipos de abuso infantil:

- Abuso físico.
- Abuso sexual.
- Abuso emocional.
- Negligência.

Negligência, neste contexto, é a falha consciente de um pai ou responsável ao não buscar tratamento de condições orofaciais para uma criança. Quando deixada sem tratamento, essas condições podem afetar negativamente o crescimento e desenvolvimento normais da criança.

A verdadeira incidência de abuso infantil e negligência é desconhecida e, apesar do crescente número de casos e do conhecimento público dos mesmos, os profissionais ainda são relutantes em lidar com a questão. O primeiro passo para a prevenção do abuso é reconhecê-lo e denunciá-lo. Dentistas estão em uma posição estratégica para reconhecer e denunciar maus-tratos infantis, já que costumam ter a oportunidade de observar a interação entre a criança e seu responsável durante múltiplas visitas, por um longo período de tempo.

A região orofacial é comumente traumatizada durante episódios de abuso infantil (Fig. 7.2). Lesões que não correspondam à história contada, contusões em tecido mole que não se encontre sobre proeminências ósseas ou lesões que apresentem a forma de um objeto reconhecível, ou mesmo múltiplas lesões com idades diferentes entre si, podem ser o resultado de traumatismos não acidentais. Marcas de mordida em crianças representam abuso infantil até que se prove o contrário. As características e achados durante o diagnóstico, bem como o protocolo de se denunciar esses casos, deveriam ser bem conhecidos pelo dentista, de modo a instituir a notificação adequada de tais casos, o tratamento e a prevenção de novas lesões.

Sempre que as lesões forem inconsistentes com suas histórias, deve-se investigar a possibilidade de que o paciente possa ter sido vítima de abuso. Em alguns estados e países, existe a obrigação



A



B



C

Figura 7.2 A Abuso infantil causado por agressão sexual por membro da família. B, C Um bebê de três meses e uma criança de 18 meses que foram mordidos por crianças mais velhas. É necessário efetuar bons registros fotográficos; as lesões não devem ser lavadas até que tenha sido feita a coleta de saliva do local para teste de DNA. As autoridades especializadas em agressões contra crianças organizarão as informações obtidas de assistentes sociais, pediatras e polícia, se necessário. O dentista deve também estar ciente dos requisitos legais para a gravação de evidências (i. e., a padronização das fotos com uma escala mensurável).

legal de reportar casos de suspeita de abuso infantil ou agressão sexual. Na Austrália, equipes especializadas em casos de abuso infantil estão disponíveis em todos os hospitais pediátricos ou através de serviços públicos de assistência social.

Histórico

Uma vez que as lesões dentárias podem tornar-se causa de processos judiciais ou reivindicações contra seguradoras, ser meticuloso ao conduzir exames e ao analisar o histórico do paciente é imprescindível. Quando possível, lesões devem ser fotografadas. Um histórico preciso fornece informações importantes sobre:

- A situação da dentição durante a consulta.
- Prognóstico de lesões.
- Outras lesões persistentes.
- Complicações médicas.
- Possíveis processos judiciais.

O que perguntar

- Quando o traumatismo ocorreu?
- Como o traumatismo ocorreu?

- Existem outras lesões?
- Que tratamento inicial foi dado?
- Existiam outras lesões dentárias no passado?
- As vacinas estão em dia?

Exame

O exame deve ser conduzido segundo uma ordem lógica. É importante examinar o corpo todo, uma vez que o paciente pode buscar o primeiro atendimento no dentista e outras lesões podem ter ocorrido (Fig. 7.3 e Cap. 1).

Exame e registro dos traumatismos

- Ferimentos extraorais e palpação do esqueleto facial (Fig. 7.4).
- Lesões na mucosa bucal ou gengiva.
- Palpação do alvéolo.
- Deslocamento de dentes.
- Anomalias oclusais.
- Extensão de fraturas nos dentes, exposição da polpa, mudanças de coloração.
- Mobilidade dos dentes.
- Reação a testes de sensibilidade da polpa e percussão.

Avaliação de nervos cranianos envolvidos em traumatismos faciais

I	Olfatório	Olfato
II	Óptico	Visão
III	Oculomotor	Movimentos do globo ocular
IV	Troclear	Músculo oblíquo superior do bulbo do olho
V	Trigeminal	Músculos mastigatórios



Figura 7.3 Um dos modos mais convenientes de se examinar crianças é com sua cabeça apoiada no colo do dentista. A criança pode ver seu responsável, que segura gentilmente seus braços. Isso fornece uma visão excelente dos dentes superiores e da maxila, onde ocorre a maioria dos traumatismos.



Figura 7.4 **A** Um hematoma ou contusão na região mastoide costuma ser associada à uma fratura na base do crânio. O exame deve incluir todas as áreas da cabeça e pescoço, o que muitas vezes requer repartir o cabelo, para detectar lacerações ou contusões. **B** Equimose é uma coleção de sangue que vai cair no ponto mais dependente. A equimose de queixo mostrada aqui é comumente associada com deslocamento gengival, laceração e fratura mandibular.

VI	Abducente	Músculo reto lateral do bulbo do olho
VII	Facial	Músculos da expressão facial
VIII	Vestibulococlear	Audição e equilíbrio
IX	Hipoglossal	Função da língua

Lesões na cabeça

Lesões intracranianas são a causa mais comum de mortalidade infantil em acidentes. Entre 25% e 50% de todos os acidentes em crianças até os 14 anos de idade envolvem a cabeça. Se existe qualquer indício que sugira que possa ter ocorrido uma lesão na cabeça, a criança deve ser imediatamente submetida à avaliação de um médico, preferencialmente um pediatra de plantão.

Indícios de lesões intracranianas

- Alterações ou perda de consciência.
- Sangramento na cabeça ou ouvidos.
- Desorientação.
- Dor de cabeça prolongada.
- Náusea, vômito, amnésia.
- Visão alterada ou dilatação unilateral da pupila.
- Crise epilética ou convulsões.
- Dificuldades para falar.

Lesões dentoalveolares devem ser relegadas a segundo plano se o sistema nervoso central tiver sido afetado. Tendo havido qualquer perda de consciência, deve-se conduzir as observações neurológicas a cada hora (Apêndice S). Normalmente, os serviços de emergência hospitalar utilizam a Escala de Coma de Glasgow para verificar a gravidade e o prognóstico de lesões na cabeça (Apêndice L).

Procedimentos diagnósticos

Radiografias

Obviamente, as radiografias devem ser solicitadas após uma investigação minuciosa. As radiografias extraorais (também conhecidas como radiografias panorâmicas) são de grande utilidade em crianças pequenas. Em crianças particularmente agitadas ou de temperamento difícil, este pode ser o único meio de se obter alguma evidência clínica na fase aguda do tratamento.

Ao se realizar radiografias periapicais, deve-se procurar obter diferentes ângulos de cada dente traumatizado. Isso é especialmente importante para determinar a presença de fraturas radiculares e luxações nos dentes. De um modo geral, dentes traumatizados devem ser radiografados para verificar:

- Estágio de desenvolvimento da raiz.
- Lesões radiculares e estruturas de suporte.

Guia para indicação de radiografias

Lesões dentoalveolares

- Oclusal anterior da maxila ou oclusal anterior da mandíbula.
- Radiografia panorâmica.
- Radiografia lateral maxila para luxações com intrusão dos dentes anteriores primários.

Fratura condilar (Fig. 7.5)

- Radiografia panorâmica, com a boca aberta e fechada.
- Tomografia *cone-beam* ou tomografia computadorizada.
- Radiografia Townes reversa.

Fratura mandibular

- Radiografia panorâmica.
- Radiografia mandibular e oclusal anterior da mandíbula.
- Oblíqua lateral (atualmente o uso desta radiografia é raro).

Fratura do maxilar

- Tomografia computadorizada.

Novas tecnologias de geração de imagens têm substituído as radiografias tradicionais, como a lateral oblíqua, a reversa de Townes e a projeção de Waters (occipitomental 30°). Apesar de essas radiografias terem sua utilidade em casos específicos, a prática contemporânea requer o uso da

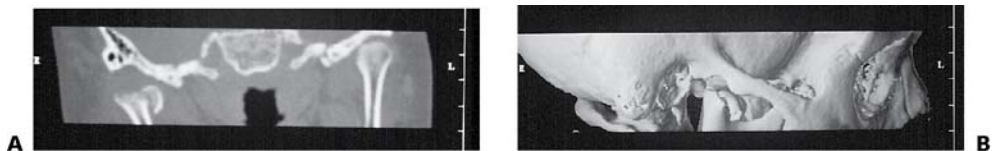


Figura 7.5 Uso de tomografia computadorizada para visualizar fraturas ao côndilo mandibular. **A** Secção coronária mostrando uma fratura intracapsular com deslocamento médio da cabeça condilar, devido ao estiramento do pterigoide medial. **B** Reconstrução tridimensional mostrando o grau de deslocamento da cabeça condilar após traumatismo no queixo.

tomografia (TC ou *cone-beam*) para uma avaliação precisa de fraturas do terço médio da face em crianças.

Testes de avaliação pulpar

Os testes de avaliação pulpar fornecem um referencial do estado da polpa. É comum que as respostas iniciais durante os exames não sejam precisas; contudo é importante que os resultados sejam registrados para comparações futuras. Normalmente, crianças mais novas têm dificuldade em fazer distinção entre o contato do instrumento e o estímulo em si, de modo que o clínico deve estar atento para possíveis falsos-positivos. Em casos de difícil diagnóstico, pode ser necessário recorrer ao isolamento individual de dentes envolvidos, usando dique de borracha.

Testes de sensibilidade pulpar

A sensibilidade da polpa está relacionada à saúde pulpar. Anteriormente conhecida como “teste de vitalidade”, essa nova terminologia evidencia o fato de que componentes nervosos e vasculares do tecido pulpar requerem consideração especial. Um dente pode não responder a um teste térmico, mas estar com seu suprimento de sangue intacto. Essa discriminação da saúde dos diferentes elementos pulpares afetará o planejamento do tratamento.

Sensitividade térmica

Respostas a estímulos frios fornecem os dados mais confiáveis e precisos em crianças (mesmo com dentes decíduos). O uso do dióxido de carbono é tido como o método mais adequado para esse fim, mas também é o mais caro. Pode-se utilizar também o spray de cloreto de etila ou gelo. Estímulos térmicos pelo frio têm a vantagem de possibilitar a avaliação da polpa sob contenções e coroas temporárias.

Estimulação elétrica

A estimulação elétrica pode oferecer uma resposta proporcional aos estímulos. Quando esses instrumentos forem utilizados, deve-se aumentar lentamente a intensidade do reostato, de modo a evitar estímulos desagradáveis e dolorosos ao dente. O valor da eletroestimulação em crianças é equivocado.

Percussão

Há duas razões para se percussionar dentes:

- Sensibilidade em resposta à percussão fornece informações sobre a extensão do dano aos tecidos apicais. Tenha em mente que a percussão de dentes luxados normalmente é dolorosa.
- O som em resposta à percussão também é um importante indicador da possibilidade de anquilose.

Transluminação (Fig. 7.6)

Esta técnica, além de não invasiva, é muito útil para avaliar a presença de rachaduras e/ou fraturas, bem como alterações sutis na coloração da coroa, que podem indicar uma alteração no estado pulpar.

Outras considerações no tratamento de traumatismos

Tendo examinado cuidadosamente o paciente, o único tratamento necessário pode ser confortar a criança e o responsável e discutir as possíveis sequelas, como necrose pulpar, reabsorção do dente irrompido e inchaço facial.

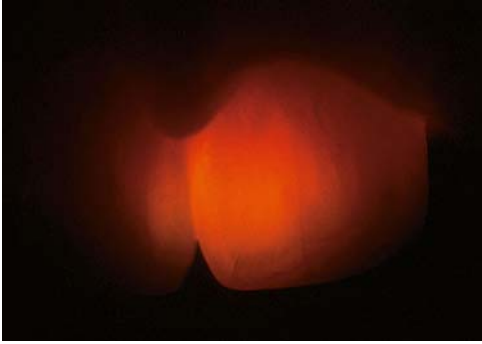


Figura 7.6 Transluminção para detectar rachaduras no esmalte.

Jejum obrigatório

Se o paciente necessita de tratamento prolongado sob anestesia geral, é preciso checar se ele está em jejum por tempo suficiente. Uma criança acima dos seis anos deve estar em jejum há no mínimo seis horas, sem ingestão de alimentos sólidos ou líquidos. Crianças abaixo dos seis anos devem permanecer em jejum por seis horas sem alimentos sólidos e duas horas sem líquidos.

Vacinas

Se a criança foi vítima de uma lesão e ocorreu contaminação do ferimento mediante contato com o solo, especialmente em áreas rurais, deve-se verificar se a vacinação contra tétano do paciente está em dia. Se a criança estiver com as vacinas atualizadas, sob circunstâncias normais, reforços não são necessários (Ver diagrama de vacinação no Apêndice F).

Lesões max tais como ilofaciais

Fraturas dos ossos da face são incomuns em crianças e somam menos de 5% de todas as fraturas maxilofaciais. Consequentemente, poucos cirurgiões possuem experiência ampla nessa área e o tratamento desses casos deve incorporar o entendimento das implicações dessas lesões em crianças em fase de crescimento (Fig. 7.7).

Princípios do tratamento

Fatores como dentes não irrompidos, ansiedade, idade e lesões intracranianas associadas complicam o tratamento de traumatismos maxilofaciais em crianças. Deve-se ter cautela ao se adotar fixação interna, como miniplacas e parafusos, dado o risco de dano aos germes dos dentes em desenvolvimento. Crianças costumam aceitar a fixação intermaxilar, ocasionalmente em conjunto com fios intraósseos. Enquanto barras em arco podem ser usadas na fixação de dentes, **talas de fixação de prata** podem sim ainda ser utilizadas com bons resultados. Com redução adequada, fixação e imobilização, fraturas tendem a desaparecer dentro de três semanas. Deve-se prescrever profilaxia com antibiótico e cuidados bucais rigorosos. Casos de não união ou união fibrosa são extremamente raros.

Mandíbula fraturada

A maioria das fraturas mandibulares envolve a região parassinfiseal (devido à posição dos caninos não irrompidos) e o ramo da mandíbula isoladamente ou em conjunto.



Figura 7.7 **A, B** Essa menina caiu de rosto para o chão quando estava pendurada em uma corda, ao estilo Tarzan. Há equimose extensiva e hemorragia subconjuntival. Apesar de haver muitos dos sinais de uma fratura do zigomático, não há fratura evidente, devido ao deslocamento permitido pela imaturidade da sutura frontozigomática. **C, D** Muitas crianças sofrem traumatismos no queixo, de modo que é importante verificar seus côndilos mandibulares. Esse menino sofreu uma fratura subcondilar do lado direito. Não houve sangramento do meato externo, já que o côndilo agiu como uma parede e reteve o impacto. O ouvido nunca deve ser sugado, sob nenhuma circunstância, pois os ossículos podem ser removidos e a membrana timpânica pode se romper.

Sinais clínicos

- Dores, inchaço.
- Trismo.
- Discrepâncias oclusais.
- Aprofundamento da borda inferior.
- Equimose bucal/sublingual. (Fig. 7.8).



Figura 7.8 O hematoma sublingual é patognômico de uma mandíbula fraturada na sínfise ou na região do canino.

- Assimetria do queixo.
- Parestesia da distribuição do nervo mental.

Conduta

- Redução e fixação com barras em arco e fixação intermaxilar com fio ou elástico.
- A contenção pode ser aderida com cimento de ionômero de vidro ou de fosfato contendo cobre ou ainda mantida com fiação circundando a mandíbula.

Fraturas condilares

Fraturas do côndilo mandibular são passíveis de diagnóstico incorreto em crianças e totalizam até dois terços de todas as lesões mandibulares. Normalmente, resultam de traumatismos na borda inferior do queixo. Se uma fratura subcondilar ocorrer, a cabeça do côndilo é deslocada anteromedialmente pela ação lateral do músculo pterigoide. Dependendo do deslocamento de fragmentos e da postura compensatória da mandíbula, pode haver desvio do queixo para o lado afetado ou haver desarmonia oclusal. Pode ocorrer sangramento a partir do meato externo devido à perfuração da parede anterior do canal auditivo pela cabeça do côndilo (Fig. 7.7C, D). Sangramento ou supuração a partir do ouvido devem ser investigados por um otorrinolaringologista. A sucção do meato externo é contraindicada devido ao risco de afetar a cadeia ossicular podendo levar a perfuração da membrana timpânica. Já foram reportados casos de deslocamento da cabeça do côndilo para o meio da fossa craniana, mas trata-se de um evento raro.

Conduta

O tratamento é quase sempre conservador, com um curto período de descanso seguido da movimentação, para prevenir a anquilose da articulação temporomandibular. Fraturas envolvendo a compressão do côndilo e fragmentos distais têm sido tratadas com resultados positivos através de aparelhos funcionais por duas-três semanas ou mais, possibilitando melhor remodelagem. Fraturas subcondilares bilaterais podem resultar em deslocamento significativo e em mordida aberta anterior. Um curto período de fixação intermaxilar com bloqueio da mordida posterior pode ser indicado. Em casos em que houve deslocamento extremo da cabeça do côndilo ou em casos severos de fratura bilateral, tem-se administrado Botox®

(toxina botulínica) para paralisar o músculo pterigoideo, aliviar espasmos nesse músculo e minimizar o deslocamento das fraturas.

Já que o colo do côndilo é proporcionalmente mais largo em crianças com um maior volume de ossos esponjosos, fraturas na superfície articular são mais comuns que em adultos. Em casos de fraturas intracapsulares (Figs. 7.5 e 7.9), recomenda-se o acompanhamento ao longo de vários anos, possibilitando a detecção de quaisquer distúrbios de crescimento. Deve haver uma limitação de abertura ou anquilose, a intervenção precoce com enxerto costondral é recomendada.

Fraturas maxilares

Fraturas no terço médio são raras em crianças e normalmente se apresentam com outras lesões de cabeça e maxilofaciais severas. Fraturas do terço médio tendem a não seguir as típicas “linhas do tipo Le Fort”, já que suturas craniofaciais não estão fechadas e há uma tendência em ocorrerem fraturas em galho verde.

Sinais clínicos

- Inchaço facial e equimose periorbital (Fig. 7.10).
- Enfisema cirúrgico periorbital.
- Hemorragia subconjuntiva, sem limite posterior.
- Diplopia com ou sem aprisionamento do músculo ocular inferior.
- Deformidades do contorno orbital.
- Mobilidade do terço médio da face.
- Parestesia infraorbital (Fig. 7.11).
- Epistaxe, rinorreia do líquido cefalorraquidiano.
- Discrepâncias oclusais.
- Aprofundamento do zigomático, da órbita ou ambos.

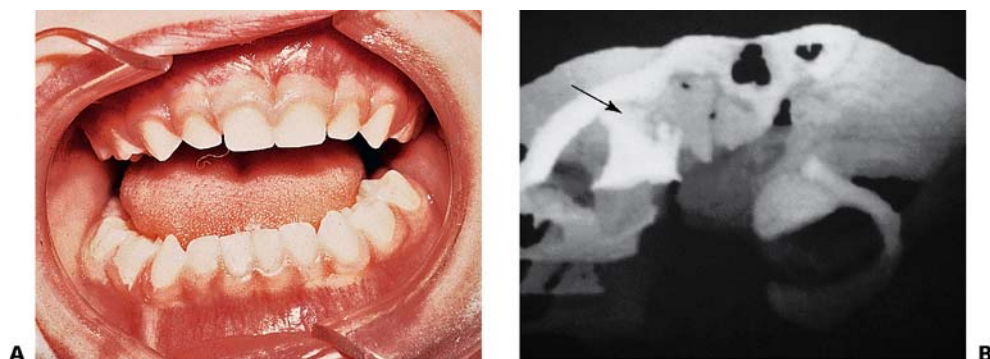


Figura 7.9 A, B Assimetria mandibular causada por um deslocamento do côndilo esquerdo após a criança cair de um brinquedo. Gerar imagens dessas lesões pode ser difícil e, nesse caso, foi feita uma tomografia computadorizada com reconstrução tridimensional para detalhar a lesão. O resultado mostra o deslocamento, com a cabeça condilar (seta) anterior à eminência articular repousando sob o arco zigomático. Como é comum em crianças com esses ferimentos, há uma fratura intracapsular com deslocamento, a qual se remodelou sem tratamento. O funcionamento normal foi alcançado dentro de seis meses.



Figura 7.10 Fratura do terço médio da face em criança envolvida em acidente de trânsito. Note a equimose periodontal lateral o inchaço, resultando no fechamento dos olhos. Apesar da aparência, houve apenas um deslocamento mínimo da maxila, embora tenha sido necessário o uso de fixação externa para reduzir a fratura nasal deprimida.

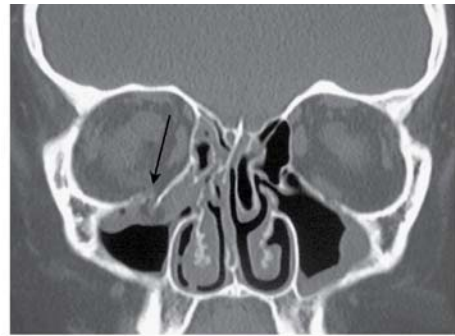
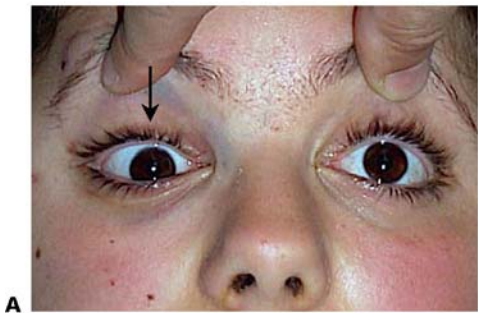


Figura 7.11 **A** Limitação da movimentação dos olhos para cima com fratura de assoalho da órbita direita *blow-out*. **B** Tomografia coronária demonstrando fratura alçapão do assoalho da órbita com aprisionamento de tecido.

Conduta

- Normalmente, aplica-se tratamento conservador, a menos que haja deslocamento do complexo maxilar.
- Fraturas maxilares simples são tratadas com talas de fixação ou barras em arco com fixação intermaxilar.
- Havendo deslocamento evidente do complexo médio facial, fixação interna semirrígida ou extrabucal podem ser necessárias.

Sequelas de fraturas maxilares em crianças

Lesões intracranianas

Crianças vítimas de lesões no terço médio da face normalmente também apresentam lesões na cabeça – as quais ocorrem em 25% dos casos de traumatismo facial. Essas crianças passam longos períodos em UTIs, são acometidas por mudanças de personalidade, sofrem amnésia pós-traumática e podem apresentar episódios de mastigação neuropatológica.

Perda de dentes

Aproximadamente 10% das crianças vítimas de fraturas maxilares também terão perdas de dentes permanentes.

Defeitos de desenvolvimento do esmalte

Além do dano causado pelo deslocamento de dentes decíduos para o interior das cavidades de seus sucessores permanentes (veja “Sequelas de traumatismos em dentes decíduos”, mas adiante neste capítulo), dentes não erupcionados na linha de fraturas maxilares também podem ser afetados. As consequências podem incluir:

- Hipoplasia ou hipomineralização do esmalte.
- Dilaceração da coroa e raízes.
- Deslocamento do dente em desenvolvimento para o interior do osso.
- Interrupção do desenvolvimento do dente com obliteração do canal pulpar.

Danos intra-articulares na articulação temporomandibular

Após um deslocamento significativo da cabeça do côndilo, uma fratura intracapsular ou uma falha em se imobilizar a articulação em tempo, sempre existe o risco de anquilose da articulação temporomandibular. O tratamento de anquilose envolve condilectomia e reconstrução da articulação com enxerto costochondral no final da infância.

Atraso do crescimento

O atraso no crescimento maxilar (Fig. 7.12) e mandibular pode ocorrer após um traumatismo mais sério. Formação significativa de cicatrizes nos tecidos moles e/ou perda de tecido podem inibir o desenvolvimento da maxila. Assimetria mandibular com concavidade da superfície do corpo da

Figura 7.12 Hipoplasia maxilar e atraso no crescimento, em outro paciente com uma fratura do terço médio da face, oito anos após o traumatismo.



mandíbula pode ocorrer no lado afetado, após fratura subcondilar. A chave para o tratamento é corrigir as assimetrias o mais cedo possível, para evitar deformidades maxilares secundárias.

Luxações na dentição decídua

Considerações gerais sobre a conduta

Há um consenso de que a maioria das lesões da dentição decídua pode ser tratada de maneira conservadora e ser curada sem sequelas.

Imunização

Se a criança não estiver totalmente vacinada, então um reforço de antitetânica é necessário: via injeção intramuscular de 0,5 mL de toxoide tetânico (Veja o diagrama de vacinação, Apêndice F).

Antibióticos

Normalmente, antibióticos não são necessários, a menos que haja significativas lesões dentoalveolares ou em tecidos moles. Antibióticos são prescritos empiricamente para a profilaxia de infecções, mas não substituem o debridamento adequado dos ferimentos. Todo medicamento deve ser prescrito de acordo com o peso da criança (Apêndice M).

Luxações

Até os dois anos de idade, os ferimentos mais comuns aos dentes decíduos são luxações envolvendo deslocamento dos dentes no osso alveolar.

Concussões e subluxação (Fig. 7.13)

Concussão é uma lesão no dente e ligamento sem deslocamento ou mobilidade do dente. Subluxação ocorre quando um dente possui mobilidade, mas não sofreu deslocamento. Ambos os casos envolvem danos menores ao ligamento periodontal. Todos esses dentes são sensíveis à percussão, apresentam hemorragia e edema no interior dos ligamentos, mas mobilidade e sangramento gengival só ocorrem se os dentes tiverem sido subluxados.

Conduta

- Radiografias periapicais.
- Dieta leve por uma semana.
- Avisar aos pais sobre o risco de sequelas, como necrose pulpar.
- Acompanhamento individualizado.

Luxação intrusiva

Lesões intrusivas (Fig. 7.11E, F) são as mais comuns nos incisivos decíduos superiores. Incisivos recentemente irrompidos costumam sofrer o impacto total de qualquer queda de uma criança que acaba de aprender a caminhar. É comum ocorrer o deslocamento palatal e superior da coroa, o que significa que o ápice do dente é empurrado em direção ao folículo do permanente.

Conduta

- Se a coroa está visível e há apenas danos menores ao tecido alveolar, convém deixar o dente reerupcionar.
- Se o dente todo está intruído, recomenda-se extraí-lo.



Figura 7.13 **A** Subluxação do incisivo superior direito com deslocamento mínimo. **B** Luxação palatina dos incisivos superiores, resultando em interferência oclusal. Esses dentes devem ser reposicionados com os dedos, apenas para aliviar a interferência. Movimento anterior adicional pode danificar os dentes permanentes. **C** Luxação extrusiva dos incisivos decíduos superiores direitos - estes devem ser removidos. **D** Deslocamento de todos os dentes superiores anteriores, com desinserção gengival e perda da tábua óssea vestibular. O dente deslocado foi extraído e, sob anestesia geral, a gengiva foi limpa e suturada. **E** Uma luxação intrusiva do incisivo superior direito central em uma criança de 12 meses. Note o deslocamento da gengiva, indicando que o dente não foi avulsionado. **F** O dente parcialmente reerupcionado após um mês.

Dica Clínica

Quando o ápice do dente decíduo tiver perfurado a tábua óssea vestibular, o dente deve ser removido. A decisão de extrair ou permitir a reerupção é muito mais clínica, baseada no aspecto das lesões e na avaliação da criança. As lesões mais severas, envolvendo o osso alveolar e a gengiva, geralmente necessitam de extração.

Luxação lateral e extrusiva (Figs. 7.13B-D, 7.14A, 7.15)

O tratamento depende da mobilidade e da extensão do deslocamento. Se houver mobilidade excessiva, o dente deve ser removido.

Avulsão (Fig. 7.14)

- Dentes decíduos avulsionados não devem ser reimplantados.
- A reimplantação de um dente decíduo pode forçar o coágulo sanguíneo contra o alvéolo, ou mesmo a própria raiz contra o dente permanente em desenvolvimento. Outra razão importante é a falta de cooperação do paciente. Há casos em que o responsável pela criança reimplanta o dente e este aparenta estar estável e viável; nesses casos, o dente pode ser mantido intocado.
- O uso de antibióticos não é necessário, a menos que haja dano significativo ao tecido mole. A contenção de dentes decíduos pode ser difícil em crianças pequenas que sofreram traumatismos, mas, se for realizada com sucesso, deve então ser removida mais tarde, quando a criança estiver menos agitada.

Fraturas de incisivos decíduos

Fraturas de coroa não envolvendo a polpa (Fig. 7.16A)

Ao contrário da dentição permanente, dentes decíduos sofrem deslocamento com mais frequência que fraturas. A dentina e o esmalte podem ser polidos com um disco e, se possível,

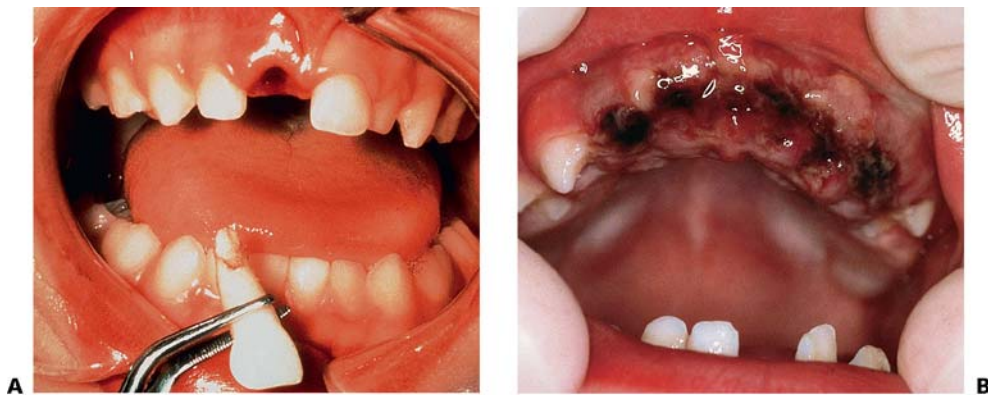
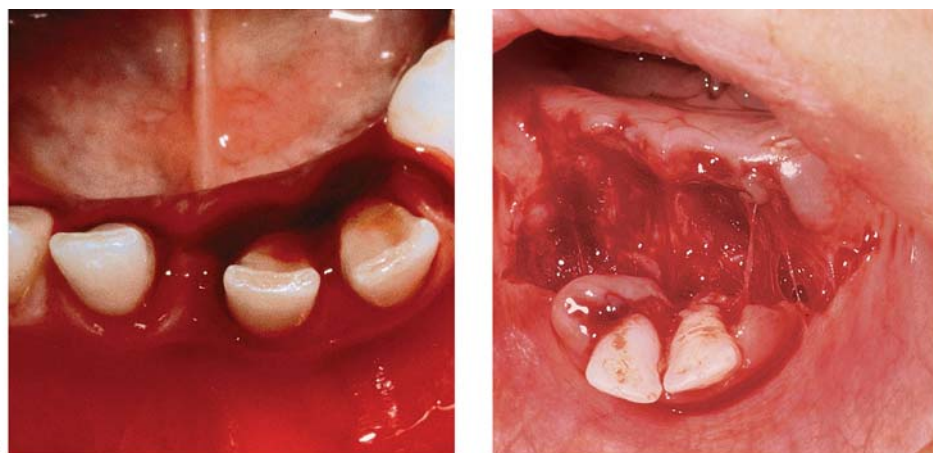


Figura 7.14 **A** Quase não há indicações do reimplante de um dente decíduo. Há mais risco de danos ao dente permanente do que benefícios obtidos com o reimplante. **B** Uma criança envolvida em um acidente de trânsito, resultando em seis dentes decíduos avulsionados. Uma radiografia de tórax foi necessária para ter certeza de que nenhum dente fora engolido ou aspirado.



Figuras 7.15 **A** Luxações mandibulares normalmente acompanham um deslocamento anterior dos incisivos. Esta criança se apresentou para uma consulta uma semana após o traumatismo, com sangramento gengival persistente. Ela foi, subsequentemente, diagnosticada com deficiência no fator IX (*Christmas disease*). **B** Uma fratura dentoalveolar em uma criança de seis meses. Nesses casos, é importante reposicionar o osso, com ou sem o dente. Uma sutura com fio de náilon espesso (2-0), passado através de ambas as faces vestibular e lingual, pode ser utilizada para promover a fixação do fragmento. Dentes costumam sobreviver a esse tipo de traumatismo e há algumas sequelas para os dentes permanentes.

cobrir a dentina com cimento de ionômero de vidro ou resina composta. Coroas pediátricas também podem ser úteis. Possíveis sequelas incluem a necrose pulpar e/ou descoloração acinzentada.

Fraturas coronárias e radiculares complicadas (Fig. 7.16C, D)

Mais comumente, fraturas de dentes decíduos envolvem a polpa e estendem-se abaixo da margem gengival. Não é incomum haver fraturas múltiplas em dentes individuais. Nesses casos, não é possível restaurar adequadamente, de modo que este deve ser removido. As fraturas nem sempre são evidentes de imediato, mas a criança pode retornar vários dias após o traumatismo, com um pólipos pulpar separando os fragmentos. Uma resposta tão proliferativa é um mecanismo de proteção e não é doloroso.

Conduta

- Os maiores desconfortos resultam do movimento dos fragmentos de esmalte ainda retidos na gengiva e ligamento periodontal. Em tratamentos de emergência, esses fragmentos soltos devem ser removidos.
- O dente remanescente pode ser extraído quando for conveniente. Isso pode requerer o uso de sedação ou uma anestesia geral de curta duração.
- Se um pequeno fragmento da raiz permanece no alvéolo após a fratura, este pode ser mantido no local sem maiores problemas, pois será reabsorvido à medida que o dente permanente erupcionar. É importante manter os pais adequadamente informados nesse tipo de situação.

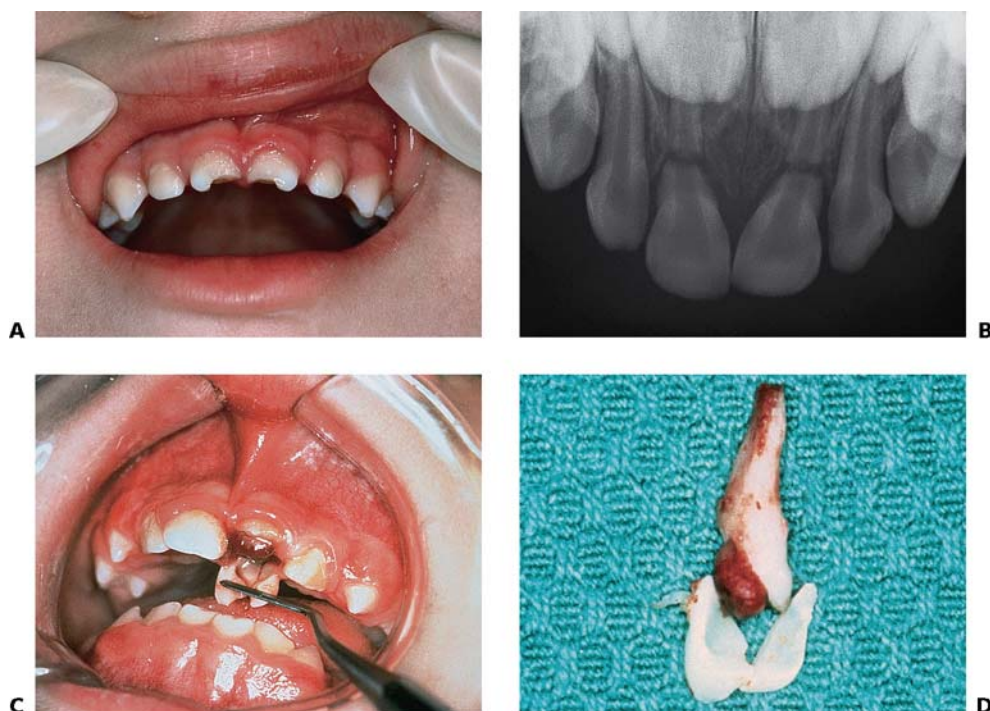


Figura 7.16 **A** Fraturas menores de esmalte/dentina podem ser polidas com um disco ou deixadas sem tratamento. **B** Fraturas radiculares não requerem tratamento, a menos que os fragmentos coronários apresentem mobilidade excessiva. As porções apicais permanecem vivas e são reabsorvidas normalmente. **C** Uma fratura complexa coronoradicular envolvendo o incisivo decíduo esquerdo central superior. Esses dentes não são passíveis de restauração e precisam ser extraídos. A extensão da fratura subgingival pode ser vista em **D** O pólo pulpar que se forma normalmente não causa desconforto algum.

Fraturas radiculares (Fig. 7.16B)

Como mencionado anteriormente, quando crianças fraturam seus incisivos decíduos, normalmente há uma fratura complexa coronária e/ou radicular, que se estende sob a margem gengival e para a qual a extração dos dentes é indicada. Fraturas radiculares isoladas são pouco comuns. Normalmente, nenhum tratamento é necessário para incisivos decíduos. Se, em uma consulta de rotina, a polpa mostrar sinais de necrose, com mobilidade excessiva ou formação de fistula, a porção coronária deve ser removida. Fragmentos da raiz apical sempre são removidos por reabsorção à medida que os dentes permanentes erupcionam.

Fratura dentoalveolar (Fig. 7.15B)

É o traumatismo mais frequente na mandíbula com os dentes anteriores deslocados anteriormente com a tábua óssea vestibular. Normalmente, é desejável reposicionar os dentes no osso para manter o contorno alveolar. Isso pode ser alcançado com um fio espesso de náilon para sutura (2-0), passado através das bordas labial e lingual do osso. Dentes que apresentarem mobilidade excessiva devem ser cuidadosamente removidos de suas respectivas cavidades, preservando a tábua óssea vestibular, que deverá ser reposicionada e suturada.

Sequelas de traumatismos para os dentes decíduos (Figs. 7.17, 7.18)

É importante discutir com os responsáveis as sequelas de dentes decíduos luxados ou avulsionados. Apesar de ser difícil prever com precisão o prognóstico para dentes permanentes, os responsáveis gostam de ter uma noção dos possíveis resultados. Em casos em que foram acompanhados, até 25% das crianças apresentaram algum distúrbio de desenvolvimento dos dentes permanentes.

Danos à dentição permanente ocorrem mais frequentemente em casos de luxação intrusiva e avulsão em crianças muito jovens. É importante advertir os pais sobre possíveis problemas com dentes permanentes e deixar-lhes claro que, com os materiais restauradores modernos, imperfeições menores podem ser facilmente reparadas. Sequelas na dentição permanente dependem de:

- Direção e deslocamento do ápice radicular do dente decíduo (Fig. 7.17).
- Grau de dano alveolar.
- Estágio de formação do dente permanente.

Possíveis danos aos dentes decíduos e permanentes

- Necrose da polpa do dente decíduo, com descoloração acinzentada e possível formação de abscesso.
- Reabsorção interna do dente decíduo.
- Anquilose do dente decíduo. É comum, em caso de traumatismo intrusivo, que os dentes decíduos envolvidos falhem em erupcionarem por completo, mas se esfoliarão normalmente. Em casos raros, pode ser necessária a extração do dente um pouco antes da erupção do incisivo permanente.
- Hipoplasia (Fig. 7.18E) ou hipomineralização (Fig. 7.18B) de dentes permanentes.
- Dilaceração da coroa ou raiz, variando de acordo com a fase de desenvolvimento (Fig. 7.18C, D).
- Reabsorção do germe do dente permanente.

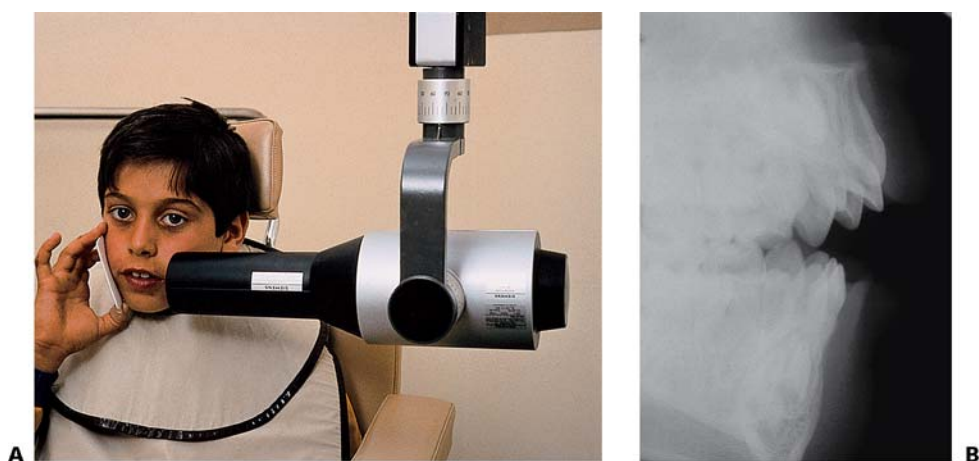


Figura 7.17 **A** Técnica para se tirar uma radiografia maxilar lateral. Esse filme fornece uma boa localização da posição dos ápices radiculares decíduos em relação aos incisivos centrais. **B** O ápice radicular está claramente visível, logo abaixo da espinha nasal, tendo perfurado a tábua vestibular. Nesse tipo de situação, é menos provável que haja dano ao dente permanente não irrompido.



Figura 7.18 A Algumas vezes, é difícil prever possíveis sequelas. Nesse caso de intrusão severa com ruptura alveolar, por exemplo, o traumatismo causou pouco dano além da hipocalcificação branda dos incisivos permanentes (B). C Deslocamento e dilaceração do incisivo central superior direito permanente, seguidos de avulsão do dente decíduo precursor, em criança de 18 meses de idade. D Dilaceração severa da coroa do incisivo central superior esquerdo. E Hipoplasia dos incisivos permanentes centrais devido a traumatismo na dentição decídua. F A restauração de dentes dilacerados é extremamente difícil, especialmente quando o defeito envolve a margem gengival.

Opções de tratamento

- Se o dente decíduo estiver descolorado, porém assintomático, normalmente nenhum tratamento é indicado. Contudo, mascarar um dente descolorado com resina composta pode ser uma opção, caso a estética seja uma preocupação. Se houver um abscesso, pulpectomia ou extração são indicados.
- Hipoplasia e hipomineralização dos dentes permanentes podem ser resolvidos com resina composta.
- Dilaceração coronária ou radicular de dentes permanentes costuma requerer exposição cirúrgica e colagem de colchetes para extrusão ortodôntica (Cap. 11 para detalhes sobre procedimentos cirúrgicos). Casos severos podem não ser tratáveis e tais dentes podem ser extraídos.

Fraturas coronárias e radiculares de incisivos permanentes

Rachaduras coronárias

Uma rachadura é uma fratura incompleta (ou fissura) do esmalte sem perda da estrutura do dente. Fraturas que não atravessam a junção dentina-esmalte e costumam requerer transluminação ou luz indireta para serem vistas (Fig. 7.6).

Conduta

- Teste de sensibilidade pulpar.
- Radiografias periapicais.

Revisão

- Teste de sensibilidade pulpar após três e 12 meses.
- Radiografias após 12 meses.

Fraturas de esmalte e esmalte/dentina não complicadas

Fraturas não complicadas estão confinadas ao esmalte ou esmalte e dentina, mas não envolvem a polpa. O caso mais comum é uma fratura oblíqua da porção mesial ou distal de um incisivo.

Conduta

- Radiografias periapicais e testes de sensibilidade da polpa. Diversos ângulos podem ser necessários para excluir outras lesões.
- Fraturas de esmalte: suavização de extremidades pontiagudas com um disco ou restauração com resina composta, se necessário.
- Fratura de esmalte e dentina: cobrir a dentina com cimento de ionômero de vidro e então restaurar a coroa com resina composta imediatamente ou na consulta de revisão.

Revisão

- Testes de sensibilidade pulpar após seis-oito semanas e então aos 12 meses.
- Radiografias a cada revisão.

Dica Clínica

É de extrema importância cobrir a dentina exposta de incisivos permanentes o mais cedo possível. Isso previne irritação direta da polpa através dos túbulos dentinários. Os pais, algumas vezes, têm o cuidado de guardar um fragmento do incisivo fraturado, o qual pode ser usado para restaurar o dente mediante colagem com resina composta. (Fig. 7.19)

Em dentes muito imaturos, onde haja dúvida sobre a exposição da polpa, uma pulpotomia do tipo Cvek eletiva (veja a seguir) pode ser indicada. Isso assegurará o desenvolvimento normal do ápice e eliminará a necessidade de qualquer possível procedimento endodôntico de ápice aberto (apexificação).

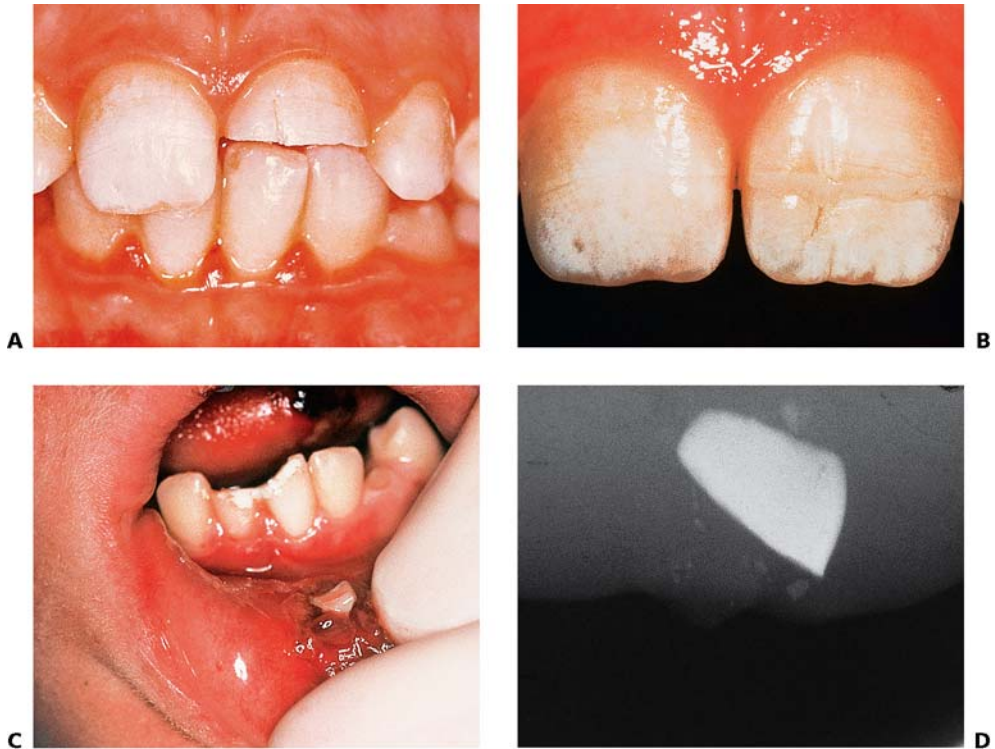
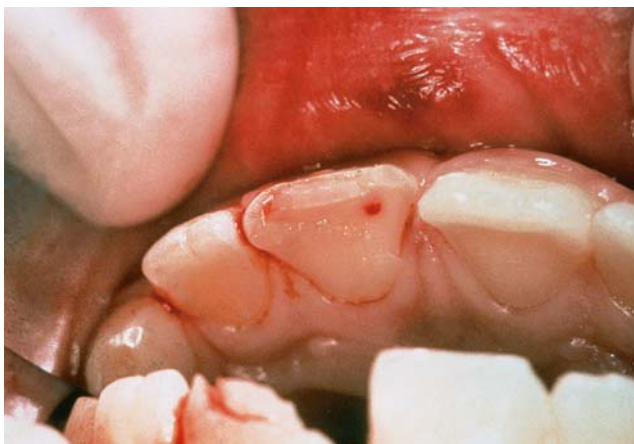


Figura 7.19 Cimentação de um fragmento de esmalte fraturado. **A** Um chanfro ou bisel é realizado ao redor do fragmento e coroa remanescente e a dentina é coberta com cimento de ionômero de vidro. **B** É utilizada então resina composta para unir o fragmento à coroa. Algumas vezes, pode ser impossível recriar as manchas sutis de hipocalcificação na coroa apenas com resina composta; o reposicionamento do fragmento fraturado é uma boa técnica alternativa, se o fragmento puder ser encontrado. **C** Sempre procure os fragmentos do dente em tecidos moles. É essencial que eles sejam removidos no momento do traumatismo, já que são extremamente difíceis de localizar após a cicatrização dos tecidos. **D** Radiografias são úteis na localização de fragmentos de dentes no interior dos lábios.

Figura 7.20 A avaliação de qualquer exposição pulpar é essencial, especialmente em casos em que o dente é imaturo. O forramento e base imediatos com hidróxido de cálcio ajudarão a prevenir a necrose pulpar e a necessidade de procedimento endodôntico com ápice aberto.



Prognóstico

Necrose pulpar após fratura proximal extensiva:

- Sem cobertura protetora da dentina: 54%.
- Com cobertura da dentina: 8%.

Fraturas coronárias complicadas (Fig. 7.20)

- Fraturas envolvendo esmalte, dentina e exposição da polpa.
- Envolvem laceração e exposição da polpa ao ambiente bucal.
- A cura não ocorre espontaneamente e exposições não tratadas resultam em necrose pulpar.

O tempo decorrido desde o lesionamento e o estado de desenvolvimento radicular influenciarão o tratamento. Se o dente é tratado em questão de horas desde a exposição, um tratamento conservador é apropriado. Após vários dias, microabscessos ocorrem no interior da polpa, e uma amputação mais radical da polpa se torna necessária.

Conduta

- Radiografias periapicais em diferentes ângulos.
- O objetivo é preservar o tecido pulpar vital e não inflamado, protegido biologicamente por uma barreira de tecido duro (Cvek, 1978).

Em quase todos os casos, se o tecido pulpar vital puder ser coberto com uma camada de hidróxido de cálcio, é possível formar uma ponte de dentina sobre o defeito. Sem dúvida, é preferível preservar a vitalidade do dente que iniciar um tratamento de canal radicular.

Ápice radicular incompleto com polpa vital

Pulpotomia Cvek (*apexogenesis*) (Fig. 7.21)

O procedimento de pulpotomia Cvek envolve a remoção do tecido pulpar contaminado com uma broca estéril diamantada, arredondada, em alta velocidade, usando irrigação com água ou soro fisiológico. A pasta de hidróxido de cálcio é aplicada diretamente sobre o tecido vital não contaminado (veja o passo 4, a seguir). Os passos são os seguintes:

1. Anestesia local.
2. O uso de lençol de borracha é obrigatório.

3. A polpa é lavada com soro fisiológico até que a hemorragia cesse, removendo-se delicadamente qualquer coágulo.
4. A pasta de hidróxido de cálcio é aplicada sobre a polpa remanescente e esta é então coberta com cimento de hidróxido de cálcio. É essencial que o hidróxido de cálcio seja aplicado sobre o tecido vital – nunca sobre um coágulo sanguíneo.
5. Aplica-se uma base de cimento de ionômero de vidro sobre os materiais já aplicados e o dente é restaurado com resina composta.

Essa técnica não precisa estar limitada à polpa coronária. Uma ‘pulpotomia parcial’ pode ser conduzida em qualquer nível do canal radicular, uma vez que há grandes benefícios em se preservar a vitalidade de incisivos acometidos por traumatismo.

Revisão

- Em seis-oito semanas e então aos 12 meses, conduzindo testes de sensibilidade pulpar.
- Radiografias nos retornos para verificar a formação de uma barreira de tecido duro e a persistência do desenvolvimento radicular (Fig. 7.22).

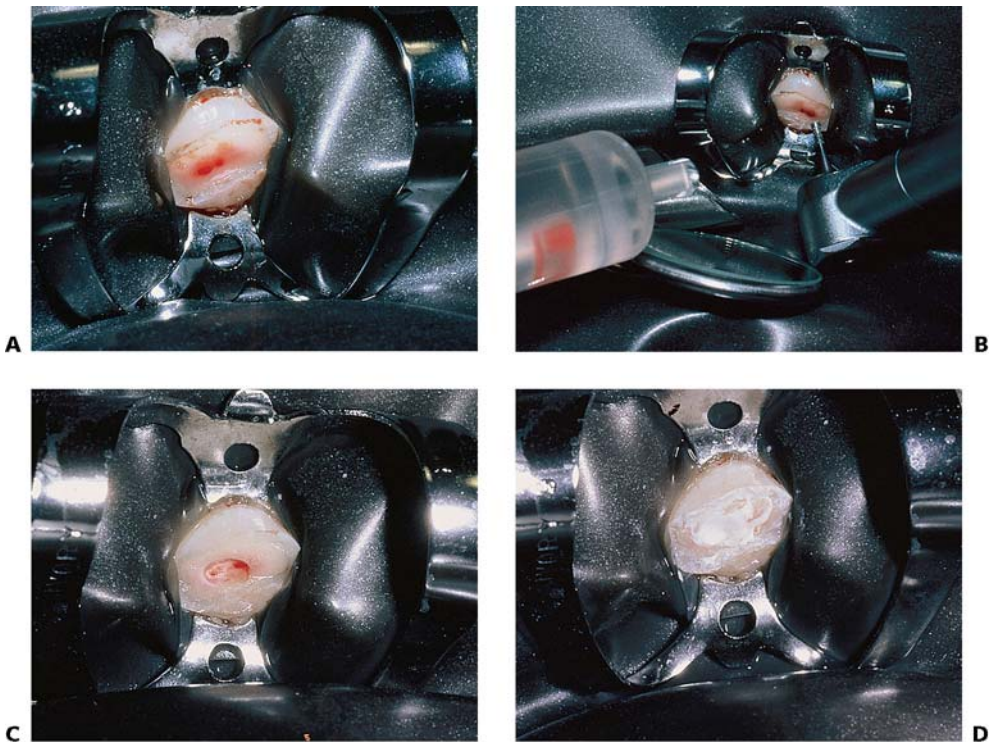


Figura 7.21 Pulpotomia Cvek. **A** Exposição traumática em incisivo central superior. **B** Obtendo acesso à câmara pulpar com o motor de alta rotação e broca diamantada, com irrigação abundante de soro fisiológico. **C** Remoção de 2 mm do tecido pulpar até atingir tecido vivo não contaminado. **D** Aplicação de forramento com pasta hidróxido de cálcio sobre o tecido pulpar vivo.

Figura 7.22 **A** Exposição pulpar em incisivo central imaturo. **B** Uma pulpotomia Cvek (apexogênese) permitiu o desenvolvimento normal da raiz com uma barreira de dentina na coroa. Isso fortalece significativamente a raiz, especialmente na junção cimento/esmalte.

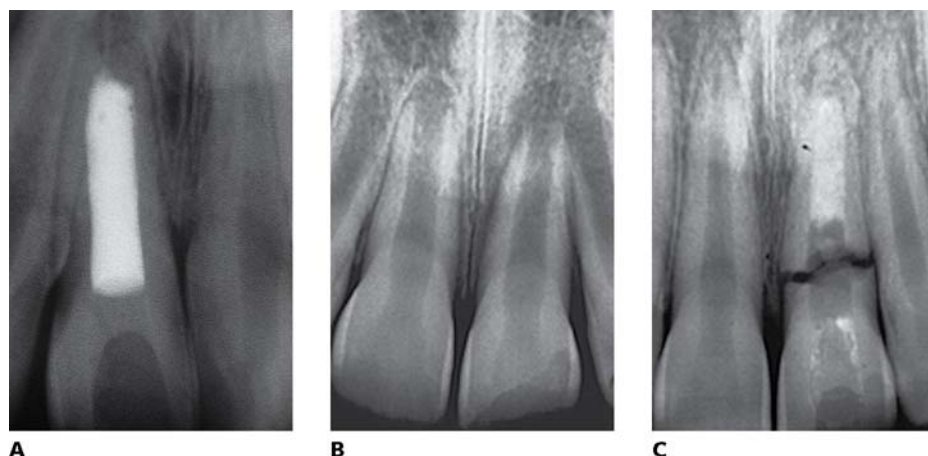


Figura 7.23 **A** Tratamento de canal radicular com ápice aberto é um procedimento difícil, que requer um procedimento de apicificação. **B, C** O prognóstico em longo prazo desses dentes é ruim, com mais de 75% dos casos apresentando fraturas radiculares dentro de cinco anos, devido a fragilidade inerente à região cervical.

Prognóstico

- Taxas de sucesso entre 80%-96%.

Ápice radicular incompleto com polpa necrosada (Fig. 7.23)

Se a polpa de um dente com fratura coronária complicada está necrosada, então a extirpação e tratamento do canal radicular são necessários. Embora não haja diferença no prognóstico da obturação radicular em dentes imaturos comparados com dentes maduros, a sobrevivência a longo prazo de qualquer dente com o ápice aberto é reduzida. A fina dentina cervical e uma raiz reduzida são a causa disso, que tornam o dente suscetível a fraturas não só durante procedimentos endodônticos, mas também durante sua função. O tratamento endodôntico em dentes anteriores maduros é difícil, devido à incapacidade de se criar uma barreira apical, às finas paredes de dentina e à dificuldade de se obturar o canal pelo método tradicional de

condensação lateral. Cinquenta por cento dos dentes sofrerão fratura radicular dentro de cinco anos.

Conduta

Visa criar uma barreira apical de tecido duro (apicificação) contra a qual a obturação do canal radicular pode ser disposta, utilizando-se o tratamento com hidróxido de cálcio.

Técnica (apicificação)

1. Anestesia local.
2. Abertura coronária, utilizando isolamento absoluto.
3. Extirpa-se o tecido pulpar necrosado.
4. Prepara-se mecanicamente o canal 1 mm aquém do ápice radiográfico.
5. O canal deve ser instrumentado cuidadosamente para remover por completo vestígios do tecido necrosado, mas preservando tanto quanto possível a estrutura do dente. O ápice radicular, sendo muito fino, é frágil e pode fraturar-se em caso de pressão excessiva.
6. Irrigar abundantemente com hipoclorito de sódio a 1 %, para dissolver resíduos do tecido pulpar e desinfetar o canal.
7. Pasta Ledermix® deve ser aplicada inicialmente, seguida por hidróxido de cálcio.
8. Aplicar uma camada de pasta de hidróxido de cálcio após uma-duas semanas, com um aplicador de pasta.
9. Comprimir o hidróxido de cálcio com uma bolinha de algodão para assegurar a boa condensação no canal e torna possível o contato com os tecidos apicais.
10. Aplicar o cimento de ionômero de vidro ou uma camada temporária de óxido de zinco eugenol (um material restaurador intermediário (IRM)).

Revisão

Acompanhar o tratamento em crianças a cada três-seis meses. A formação de uma barreira calcificada pode levar até 18 meses. Uma vez que a barreira tenha se formado, o canal pode ser obturado. O hidróxido de cálcio deve ser substituído a cada dois-três meses, a fim de mantê-lo em uma concentração adequada e reduzir as chances de infecção.

A obturação é feita com guta-percha, utilizando-se a técnica de condensação vertical aquecida ou condensação lateral. Uma impressão da barreira apical deve ser feita com guta-percha amolecida, que é então cimentada no interior do canal com um cimento endodôntico. Qualquer que seja a técnica utilizada, é importante enfatizar que se deve dosar gentilmente a pressão aplicada durante o procedimento, para evitar fraturar a raiz ou empurrar a barreira calcificada pelo ápice (Fig. 7.23A). Sistemas utilizando guta-percha termoplastificada costumam ser inviáveis nesses casos.

Em dentes imaturos, ocasionalmente ocorre o desenvolvimento de um pequeno ápice radicular, embora a polpa pareça necrosada. Isso parece ser causado pela sobrevivência de alguns resquícios da bainha radicular epitelial de Hertwig.

Ápice radicular maduro

Se a polpa de um dente anterior permanente for exposta pelo traumatismo e o período de exposição for curto, ela não precisa ser removida, não importando o desenvolvimento apical. A pulpotomia Cvek (parcial) pode ser usada para tentar preservar a vitalidade da polpa. Se houver considerações relacionadas à restauração (a colocação de uma coroa, por exemplo), seria melhor executar uma extirpação completa e o tratamento imediato do canal radicular.

Fraturas radiculares

- Uma fratura envolvendo esmalte, dentina e o cimento pode ou não envolver a polpa. A necrose pulpar ocorre em 25% dos casos e está relacionada ao grau de deslocamento dos fragmentos. Reabsorção da raiz por substituição ou inflamação progressiva é rara.
- Para checar fraturas radiculares horizontais, altere a angulação vertical de radiografias periapicais. Quando estiver buscando fraturas radiculares verticais, mude a angulação horizontal.
- Nem sempre uma fratura horizontal radicular é evidente logo de início. Isso porque o local da fratura se abre sob a influência do exsudato inflamatório, vários dias após a lesão. Assim, é importante radiografar todos os dentes traumatizados dentro de duas semanas (Fig. 7.24).

Frequência

- Dentição decídua: 0,5%-7%.
- Dentição permanente: 2%-4%.

Recuperação de fraturas radiculares

- União dos tecidos duros com os tecidos calcificados (osteodentina).
- Interposição do osso.
- Interposição do tecido conjuntivo fibroso.
- Tecido de granulação, indicando necrose pulpar coronária.

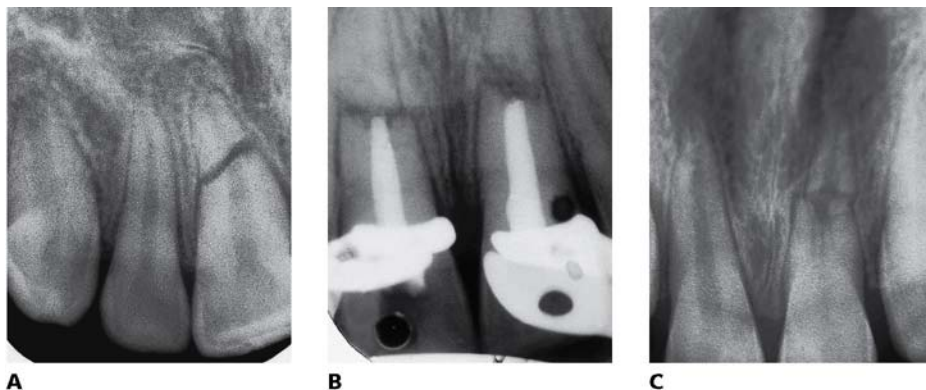


Figura 7.24 **A** Algumas vezes, fraturas apicais não requerem tratamento algum. Na maioria dos casos, o fragmento apical não está necrosado. **B** Quando os fragmentos coronários estiverem necrosados, o tratamento de canal radicular deve ser executado apenas até a linha da fratura. A aplicação de hidróxido de cálcio em longo prazo se faz necessária, já que o “ápice” no local da fratura será aberto. Nesse caso, o osso é interposto entre os dois fragmentos. **C** Nem todos os fragmentos coronários se tornam necróticos. Cicatrização de uma fratura radicular do terço apical. O fragmento apical está vivo e não houve obliteração do canal pulpar nos dois terços da coroa. Nesse caso, provavelmente há osso interposto entre os dois fragmentos.

Conduta

- Radiografias: normalmente, são necessárias várias angulações verticais e/ou horizontais de radiografias periapicais para determinar adequadamente a extensão da fratura.
- Reposicionamento do fragmento coronário.
- Contenção rígida com resina composta e fio ou aparelho ortodôntico por pelo menos quatro meses, se o fragmento coronário apresentar mobilidade.
- Algumas vezes, fraturas radiculares apicais altas não requerem tratamento.

Revisão

- Revisão em quatro e oito semanas, com testes de sensibilidade pulpar.
- Remover a contenção com quatro meses.
- Revisão aos seis meses, 12 meses e cinco anos.
- Radiografias nas consultas de revisão.

Necrose pulpar do fragmento coronário

O desenvolvimento de necrose pulpar do fragmento apical é algo incomum. Se a necrose do fragmento coronário ocorrer, haverá sinais radiográficos de perda óssea no nível da fratura. Outros sintomas também podem estar presentes, como dores, mobilidade excessiva ou inchaço gengival e a formação de fístula.

- Extirpar a polpa do fragmento coronário até 1 mm abaixo da linha da fratura. Nunca insira um instrumento através do local da fratura.
- Aplicar pasta de hidróxido de cálcio para induzir a formação de uma barreira de tecido duro no local da fratura (Fig. 7.24B). Isso deve levar aproximadamente 18 meses.
- Logo que a barreira se formar, obturar com guta-percha.

Necrose pulpar de ambos os fragmentos apical e coronário

Quando o fragmento apical mostrar sinais de necrose, o prognóstico não é dos melhores. Deve-se extirpar e obturar o fragmento coronário e, em seguida, promover cirurgia periapical para remover o fragmento apical. Há relatos de contenções intrarradiculares e implantes endodônticos, mas, em ambos os casos, o prognóstico de longo prazo é muito ruim.

Fraturas de coroa e raiz

Os fragmentos coronários devem sempre ser removidos, para avaliar adequadamente a extensão da fratura (Fig. 7.25).

Fratura coronoradicular não complicada

Quando a fratura se estende até logo abaixo da margem gengival, deve-se cobri-la inicialmente com um cimento de ionômero de vidro e então restaurar o dente com resina composta ou com uma coroa.

Fratura coronoradicular complicada (exposição da polpa)

Se a fratura se estende abaixo da cristal alveolar e a raiz está completamente desenvolvida, indica-se remover os fragmentos coronários para avaliar a extensão da fratura e extirpar a polpa. Pode-se aplicar a pasta de hidróxido de cálcio ou a pasta Ledermix® como forramento endodôntico inicial.

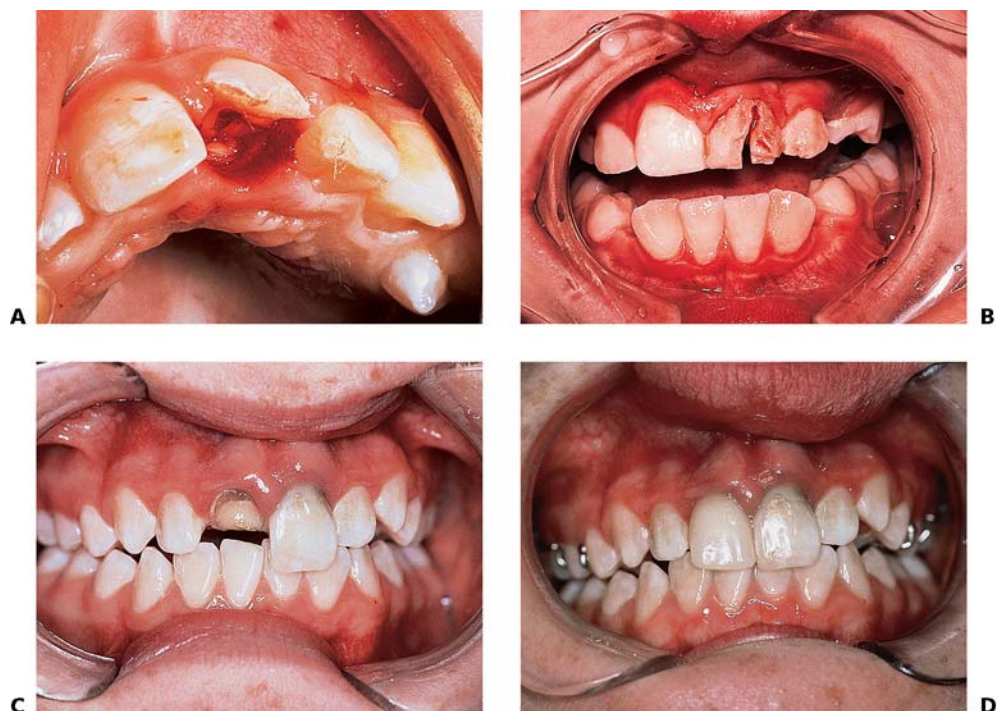


Figura 7.25 **A** O fragmento coronário de uma fratura coronoradicular deve sempre ser removido para se investigar a extensão da fratura. Nesse caso, é imediatamente acima da crista alveolar no palato, cerca de 4 mm abaixo da margem gengival. O tratamento envolve cirurgia periodontal de retalho e instalação de uma coroa com um ombro estendido. Alternativamente, uma extrusão ortodôntica pode ser necessária. **B** Fraturas verticais são virtualmente impossíveis de se tratar. As partes podem ser mantidas unidas utilizando-se bandas ortodônticas ou resina composta, mas o prognóstico é bastante ruim. A retenção a curto prazo pode ser útil na preservação do osso enquanto se planeja um possível tratamento ortodôntico ou implante, quando o crescimento estiver concluído. **C** Uma fratura coronoradicular em um dente imaturo com um prognóstico ruim. **D** Um aparelho removível foi construído com uma pônica cobrindo a raiz remanescente. A retenção da raiz manterá o osso alveolar até serem determinadas as necessidades restauradoras futuras.

Se a fratura coronoradicular não se estender abaixo da crista alveolar e a raiz estiver completamente desenvolvida, pode-se executar uma pulpotomia Cvek. Esse tipo de fratura pode ser restaurável com resina composta mas, dependendo da profundidade atingida, pode ser necessária uma restauração indireta ou tratamento cirúrgico.

O prognóstico para um dente com uma fratura coronoradicular complicada é ruim.

Opções de tratamento

- Gingivectomia para expor a margem da fratura. Se a fratura é mínima e está logo abaixo da margem gengival, então a restauração da superfície radicular pode ser executada com cimento de ionômero de vidro e uma coroa confeccionada em resina composta.
- Colocação de uma coroa indireta com ombro estendido, utilizando-se ou não cirurgia de retalho periodontal.
- Extrusão ortodôntica radicular para expor a margem da fratura.

- Extração.
- Enterramento da raiz.

Extrusão ortodôntica

Essa pode ser uma opção viável de tratamento se constatado que há raiz suficiente para suportar uma coroa. Em quase todos os casos, será necessária uma gengivoplastia para reposicionar a margem gengival após a conclusão da retenção. Aparelhos fixos são utilizados para extruir a raiz, de modo a expor a margem. A retenção pode ser difícil e periexcisão é aconselhável. Pode ser difícil obter um resultado estético satisfatório, devido ao perfil mais estreito de emergência da raiz, em comparação com a coroa de um dente normal.

Enterramento da raiz (Fig. 7.26)

Em casos de fratura radicular subalveolar, o enterramento da raiz pode ser uma alternativa à extração para preservar o osso alveolar. A raiz é enterrada abaixo da crista alveolar e um retalho é levantado e reposicionado coronariamente, para cobrir o defeito no periosteio. Desse modo, é possível para o osso crescer sobre a superfície radicular (Fig. 7.26E). A raiz pode ser vital ou obturada com guta-percha. Essa técnica é valiosa na preservação da largura labiopalatal, que pode ser essencial caso um implante osteointegrado seja necessário mais tarde, sem necessidade de aumento do rebordo.

Fratura coronoradicular em dentes imaturos

Quando uma fratura complicada ocorre em dentes com formação apical incompleta, deve-se considerar, quando possível, a manutenção da vitalidade pulpar, para tornar possível que a raiz continue em desenvolvimento. Entretanto, se a polpa estiver em necrose e infeccionada, então será necessário o tratamento endodôntico, incluindo apicificação. Não obstante, convém ressaltar que as fraturas coronoradiculares complicadas tendem a afetar mais os dentes maduros, uma vez que o desenvolvimento apical não representa nenhum problema. De modo geral, se a fratura complicada se estende abaixo da crista alveolar, então o prognóstico é ruim.

Luxações na dentição permanente

Concussão e subluxação

O tratamento desse tipo de lesão é sintomático. Dentes que sofreram concussão respondem notoriamente a percussão, mas mantêm-se firmes em seus alvéolos. Um dente subluxado exibe maior mobilidade, mas não terá se deslocado e nem apresentará anomalias radiográficas. São sensíveis à percussão e a mobilidade normalmente é maior.

Conduta

- Alívio da oclusão. Contenção não é normalmente necessária.
- Dietas leves por duas semanas.

Revisão

- Testes de sensibilidade pulpar no 1º, 3º e 12º mês.
- Radiografias a cada revisão.
- É importante fazer o acompanhamento desses dentes por pelo menos 12 meses, clinicamente, verificando a situação da polpa, coloração, mobilidade e efetuando exames radiográficos para verificar mudanças no tamanho da cavidade pulpar e desenvolvimento radicular.

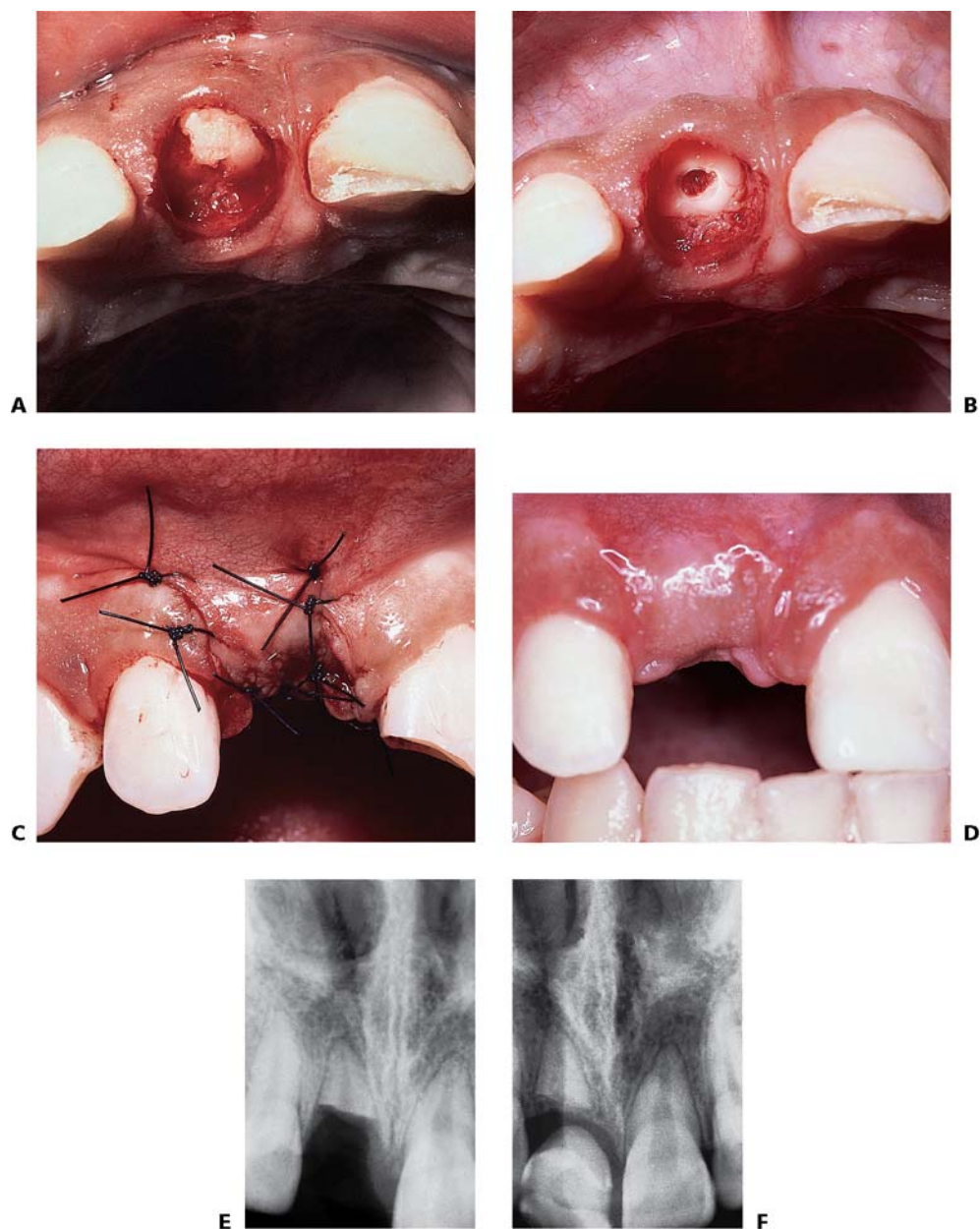


Figura 7.26 Enterramento da raiz de um dente fraturado abaixo da crista alveolar. Nesses casos, o enteramento da raiz pode constituir uma alternativa à extração. **A** Essa raiz sofreu traumatismo e a fratura se estendeu a partir da margem gengival na vestibular até um nível abaixo da crista alveolar, na palatina. **B** A raiz foi seccionada 1-2 mm abaixo da crista óssea e **C** coberta com um retalho mucoperiosteal reposicionado coronariamente. **D** Cicatrização após duas semanas. **E, F** Crescimento ósseo foi estimulado sobre a raiz. Isso preserva a altura alveolar para trabalho protético posterior. Foi realizado um recontorno na coroa original e esta foi aderida ao dente adjacente com resina composta.

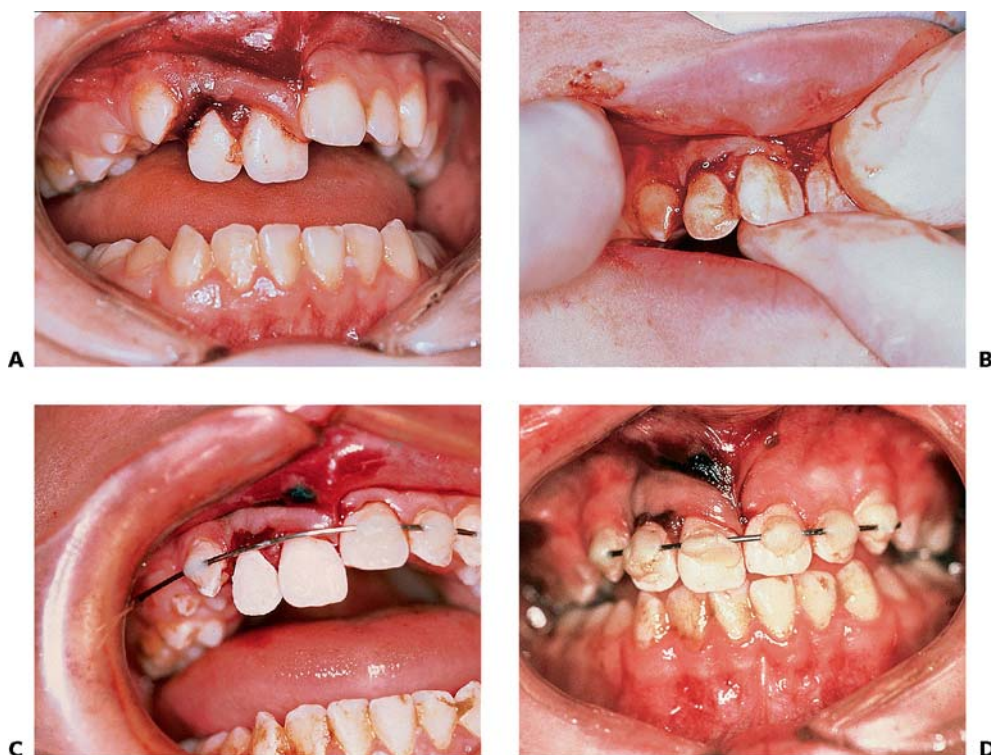


Figura 7.27 **A** Luxação lateral (palatina) com um componente dentoalveolar envolvendo os incisivos central e lateral superiores direitos. **B** O bloco de dentes e osso é manualmente reposicionado com a pressão dos dedos. **C, D** Uma contenção de fio e resina composta rígida é instalada. Deve-se fixar a contenção nos dentes não envolvidos e estabilizá-la, antes de fixá-la ao segmento deslocado.

Prognóstico

- Necrose pulpar em 3%-6% dos casos.

Luxação lateral e extrusiva

Os dentes podem se luxar em qualquer direção e, dependendo da extensão da luxação, podem necessitar reposicionamento e contenção. Isso pode ser obtido com pressão digital ou com fórceps. No caso do fórceps, deve-se ter cuidado para evitar danos à superfície radicular, além de se segurar o dente apenas pela coroa. Os dentes estarão visivelmente deslocados, com possível mobilidade e com mudanças radiográficas no ligamento periodontal. Inicialmente, testes de sensibilidade pulpar podem apresentar resultados negativos.

Conduta

1. Reposicionamento com anestesia local. É importante efetuar o reposicionamento o mais rápido possível (Fig. 7.27A, B), uma vez que costuma ser extremamente difícil mobilizar o dente em um paciente após 24 horas.
2. Suturar lacerações gengivais.

3. Utilizar contenção flexível com resina composta e fio (Fig. 7.24C, D) ou aparelhos ortodônticos, por duas semanas para luxação extrusiva e quatro semanas para luxação lateral, devido a fratura concomitante do osso alveolar.
4. Antibióticos, vacina antitetânica e enxágue bucal com gluconato de clorexidina a 0,2%, se necessário.

Luxações laterais sempre têm um componente de fratura dentoalveolar e é importante moldar o osso de volta a sua posição correta. Fragmentos ósseos inseridos no periósteo devem ser mantidos.

Revisão

- Revisões a cada duas semanas enquanto a contenção estiver em uso e então em um, três, seis e 12 meses, até cinco anos.
- Testes de sensibilidade pulpar.
- Radiografias a cada visita.

Prognóstico

- Dependendo do grau de deslocamento e desenvolvimento apical, pode-se esperar excelentes resultados em dentes imaturos.
- Necrose pulpar ocorre em 15%-85% dos casos e é prevalente em dentes com ápices fechados.
- Obliteração do canal pulpar ocorre ocasionalmente em dentes com ápices imaturos.
- Reabsorção é um evento raro.
- Quebra apical transitória (2%-12%) é uma expansão do espaço do ligamento periodontal apical. Não há indicação em se iniciar um tratamento de canal radicular, a menos que haja outros indicadores de infecção do canal pulpar.

Intrusão

Intrusão (causada pela compressão da raiz no osso alveolar) é uma das piores lesões que podem ocorrer. Há um dano extenso às estruturas de suporte e ao conjunto neurovascular. Muito se discute sobre quando o dente luxado intrusivo deve ser reposicionado ou deixado para reerupcionar por conta própria. O tratamento pode depender do estado de desenvolvimento apical e, como uma regra geral, é preferível a desimpactação parcial de dentes com formação radicular incompleta e a contenção flexível em caso de intrusão severa.

Conduta

Atualmente, preconiza-se que é essencial reposicionar dentes permanentes intruídos o mais cedo possível. Os objetivos da desimpactação são evitar anquilose, minimizar a necrose por pressão do ligamento periodontal e tornar possível acesso à superfície palatina do dente para extirpar a polpa dentro de 21 dias.

Reposicionamento

Dentes com formação radicular incompleta

- Se a coroa permanece visível e há um ápice imaturo muito amplo (>2 mm), pode-se deixar que o dente erupcione espontaneamente.
- Se não houver melhora no posicionamento, adotar reposicionamento ortodôntico rápido.
- Pode ser necessário efetuar o reposicionamento cirúrgico (delicado) para mobilizar o dente.

Dentes com formação radicular completa

- Para dentes maduros, é preferível efetuar seu reposicionamento imediatamente.
- Pode-se utilizar aparelhos ortodônticos fixos para aplicar tração ao dente intrusivo, ao longo de duas semanas (Fig. 7.28).

OU

- Reposicionar suavemente o dente com os dedos ou fórceps aplicado apenas na coroa. Evite rotacionar o dente no alvéolo.
- A extrusão deve ser rápida de modo que a superfície palatina seja exposta e uma cavidade de acesso possa ser aberta.

Endodontia

- A extirpação da polpa é essencial em quase todos os casos. Deve-se aplicar pasta de Ledermix® como forramento inicial por até três meses, seguida por hidróxido de cálcio por três meses antes da obturação.
- Se o ápice for imaturo, então um período maior de terapia com hidróxido de cálcio será requerido para apicificação antes da obturação do canal radicular.
- As únicas exceções são dentes parcialmente intruídos extremamente imaturos, os quais devem ser deixados para reerupção (sob monitoramento regular).

Revisão

- É essencial que esses dentes permaneçam sob acompanhamento regular. A reabsorção inflamatória progressiva ocorre muito rapidamente e pode-se perder um dente imaturo em apenas algumas semanas.
- Revisões a cada duas semanas durante a fase de mobilização e então em seis-oito semanas, seis meses, 12 meses e anualmente por cinco anos.

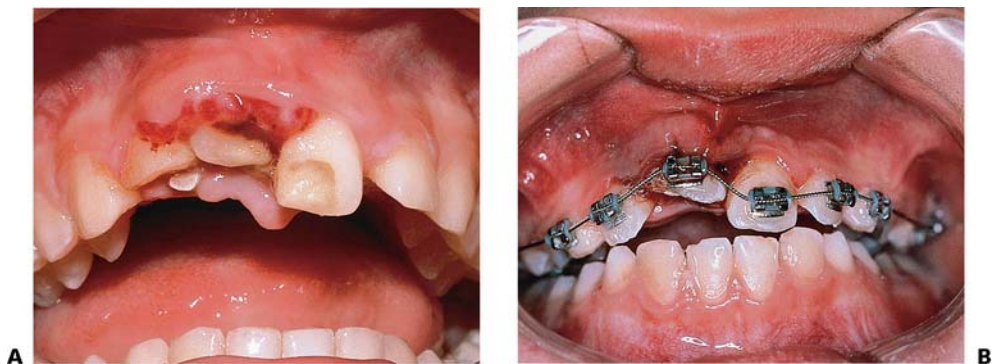


Figura 7.28 **A** Intrusão de incisivo e canino permanentes superiores do lado direito. Essa criança esteve envolvida em um acidente de trânsito e, infelizmente, não havia tratamento dentário disponível. Na consulta, dois meses mais tarde, os dentes intruídos haviam anquilosado e não podiam ser movidos ortodonticamente. Eles subsequentemente sofreram reabsorção por substituição e uma prótese foi construída. Aplicar a mobilização o quanto antes é essencial para prevenir anquilose e permitir acesso à superfície palatina para executar a extirpação pulpar. **B** Um exemplo da utilização de aparelhos ortodônticos na extrusão de um dente parcialmente intruído. Se a coroa estiver completamente intruída, deve-se levantar um retalho e imobilizar o dente cirurgicamente.

Prognóstico

- Dentes maduros são acometidos por necrose em quase todos os casos (96%) e uma grande prevalência de reabsorção radicular e anquilose.
- Dentes imaturos que reerupcionam apresentam necrose pulpar em 60% dos casos em anquilose em até 50% dos casos.
- O prognóstico em dentes tratados de imediato é muito melhor.

Fraturas dentoalveolares

Com a luxação do dente, a tábua dentoalveolar pode ser fraturada ou deformada. Indica-se pressionar o dente com firmeza, usando os dedos nas faces vestibular e lingual, para reposicioná-lo. Vale lembrar que fraturas alveolares podem ocorrer sem envolvimento significativo dos dentes. Deve-se aplicar contenções nessas fraturas por quatro semanas em crianças (seis-oito semanas em adultos). É comum que dentes luxados ou avulsionados resultem em fratura do osso alveolar e/ou deslocamento. É necessário pressionar firmemente para realinhar os fragmentos ósseos. A contenção pode ser rígida ou semirrígida, dependendo da gravidade da lesão e do número de dentes envolvidos.

Vitalidade da polpa

Os testes de sensibilidade da polpa atuais apenas verificam a capacidade dos nervos pulparem em responder a estímulos; eles não fornecem nenhuma informação sobre a presença ou ausência de suprimento sanguíneo, ou mesmo sobre o estado histológico da polpa. É preciso estar atento para resultados equivocados ao se determinar o estado da polpa em dentes permanentes luxados. Resultados negativos podem surgir devido a danos nos nervos sensoriais da polpa, embora a vascularização do dente seja mantida. Pode levar até um ano (ou nunca) para se obter uma resposta positiva da polpa. Assim, o dentista deve ser cuidadoso ao julgar os sinais e sintomas do paciente antes de partir para o tratamento endodôntico. São necessárias radiografias regulares para avaliar o grau de desenvolvimento e crescimento radicular, evidências de reabsorção radicular interna ou externa, e mudanças no formato da câmara pulpar. Clinicamente, mudanças na coloração e mobilidade excessiva, sensibilidade à percussão e formação de fístula são importantes sinais de diagnóstico.

Radiografias

É importante lembrar que, uma vez luxados, os dentes podem ter sofrido fratura coronária ou radicular. Normalmente, as fraturas coronárias são óbvias, mas fraturas radiculares podem estar ocultas ou ainda não aparentes. Portanto, radiografias são sempre essenciais.

Avulsão de dentes permanentes

Se um incisivo permanente é avulsionado, pode-se aumentar as chances de uma retenção bem-sucedida, reimplantando-o o mais rápido possível. Mesmo que o dente tenha permanecido fora da boca por um longo período, normalmente ainda é melhor reimplantá-lo, tendo em mente que as chances de sucesso são pequenas. Isso é importante na dentição mista, uma vez que a reimplantação, mesmo em casos de viabilidade questionável, tornará possível a normalidade da arcada e da oclusão. Além do mais, o planejamento do tratamento ortodôntico é mais simples se o dente permanece em seu alvéolo. Normalmente, esses dentes são perdidos por reabsorção de substituição, o que traz o benefício de preservar a altura do osso alveolar, facilitando consideravelmente a substituição protética.

Primeiros socorros

Sempre verifique as roupas do paciente em casos de dentes avulsionados em que se imagina terem sido perdidos. É importante que os pais, responsáveis e professores tenham acesso a aconselhamento adequado em como proceder em caso de avulsões dentárias. O tempo é essencial e as seguintes informações podem ser passadas por telefone:

- Mantenha a criança calma.
- Não deixe que a criança coma ou beba. Se a lesão for extensa, pode ser necessário fazer uso de sedação ou anestesia durante o tratamento, então é preciso fazer com que a criança evite ingerir alimentos.
- Localizar o dente e segurá-lo apenas pela coroa.
- Reimplantar o dente imediatamente, se limpo. Se o dente estiver sujo, deve-se lavá-lo suavemente sob água fria (10 segundos, apenas) ou com leite – se disponível.
- Segurar o dente no lugar mordendo levemente, segurando-o com um lenço ou roupa limpa, ou usando uma folha de papel alumínio ou similar e procurar atendimento odontológico de emergência.
- Se não for possível reimplantar o dente, acondicione-o em um meio isotônico, para evitar sua desidratação e morte das células do ligamento periodontal. Use:
 - preferencialmente leite ou
 - solução salina (p.ex. solução para lentes de contato) ou segure o dente na boca, adjacente aos molares
 - Envolver o dente em filme plástico
 - **Não use água**, já que isso resultará na lise hipotônica das células dos ligamentos.
- Procure tratamento dentário urgente,

O tempo é primordial! O prognóstico em longo prazo do dente se reduz severamente após dez minutos. Não perca tempo procurando pelo meio ideal: reimplante o dente!

Conduta cirúrgica

A seguir, há sugestões de procedimento para reimplantação de dentes permanentes avulsionados (segundo Flores *et al* (IADT) 2007a,b).

Dente reimplantado antes da chegada

Limpe a boca, mas não extraia o dente.

Dente mantido em solução de armazenamento fora da boca por menos que 60 minutos

1. Limpar suavemente a superfície radicular, irrigando abundantemente com soro fisiológico, leite ou meio de cultura tecidual (solução salina balanceada de Hanks). Quando segurar o dente, fazê-lo somente pela coroa, usando uma gaze úmida (o dente pode estar escorregadio – Fig. 7.29A).
2. Aplicar anestesia local e limpar levemente o alvéolo com soro fisiológico, tomando cuidado para não raspar no osso ou em ligamentos remanescentes (Fig. 7.29B).
3. Reimplantar o dente suavemente, pressionando-o com os dedos. Geralmente, percebe-se um “clique” quando o dente alcança a posição correta, desde que não tenha ocorrido dano sério nos ossos (Fig. 7.29C).

Dente está seco ou permaneceu fora da boca por mais de 60 minutos

1. Remover qualquer ligamento periodontal necrosado com uma gaze úmida.
2. Extirpar a polpa antes da reimplantação.

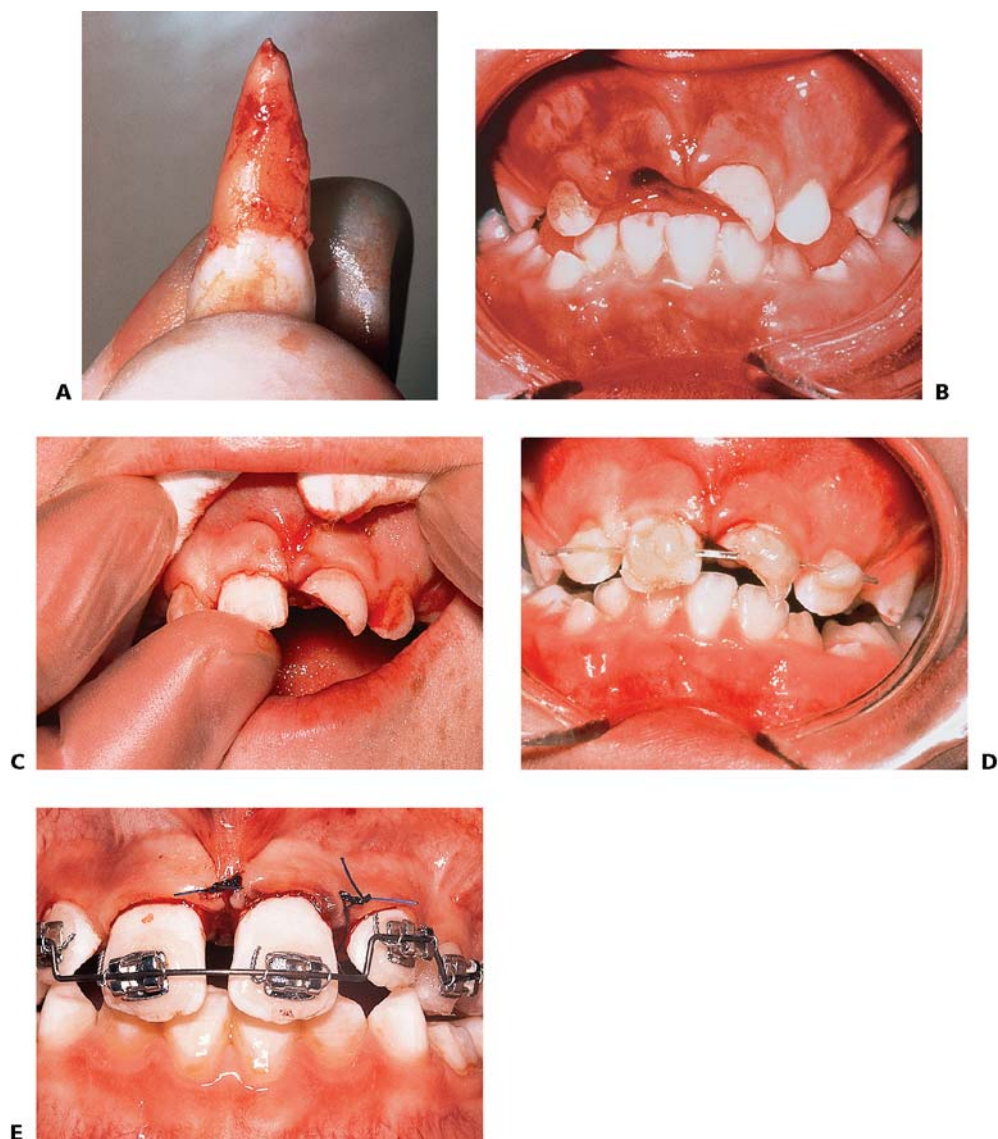


Figura 7.29 Tratamento de avulsão. **A** Sempre segure o dente pela coroa e, gentilmente, limpe a superfície radicular com salina. **B** Deve-se irrigar o alvéolo e remover os debris. **C** Recolocar o dente, pressionando com firmeza. O dente costuma se encaixar de volta em sua posição original. **D** Aplique contenção flexível, utilizando linha de pesca de náilon e resina composta, para permitir a movimentação fisiológica. **E** Aparelhos ortodônticos são extremamente úteis na contenção de dentes traumatizados. O fio deve ser passivo e permitir movimentação fisiológica. O posicionamento de um fio através de colchetes ortodônticos permite que a contenção seja removida para se avaliar a mobilidade do dente.

3. Aplicar anestesia local e limpar suavemente o alvéolo com soro fisiológico, tomando cuidado para não raspar no osso ou ligamentos remanescentes.
4. Reimplantar o dente levemente, pressionando-o com os dedos.

Conduta após reimplante

1. Realizar contenção por 14 dias (Fig. 7.29D).
2. Reposicionar qualquer tecido gengival desinserido e suturar, se necessário.
3. Prescrever alta dosagem de antibiótico de amplo espectro e verificar a carteira de vacinação.
4. Contar os dentes, para verificar se algum está faltando. Uma radiografia do tórax pode ser necessária.
5. Prescrever dieta normal e higiene bucal rigorosa, incluindo uso de colutório bucal à base de gluconato de clorexidina a 0,2%.

Contenção de dentes avulsionados

- Utilizar resina composta e fio de náilon (0,6 mm de diâmetro), como a linha usada para pesca (para 20 kg de tensão)
- ou
- Colchetes ortodônticos com arco (0,014 polegadas). Aparelhos ortodônticos são particularmente úteis, uma vez que o tempo gasto para se instalar os colchetes é metade do necessário para aplicação da resina composta.

A contenção deve ser flexível para possibilitar o movimento fisiológico normal do dente. Isso ajuda a reduzir as chances de desenvolvimento de anquilose; contudo, se houver fratura óssea ou radicular, deve-se utilizar uma contenção rígida, para que não ocorra movimentação dos dentes e segmentos ósseos.

Geralmente, as contenções devem permanecer por 14 dias, se não houver fatores que compliquem o caso – como fraturas alveolares ou radiculares. Dentes avulsionados secos, que estejam com seus ápices imaturos, podem exigir contenções por até quatro semanas. Pode ser necessário aliviar a oclusão, se o grau da sobremordida ou luxação for tal que o dente receba força mastigatória acima da desejada. Isso pode ser alcançado através da remoção de uma quantidade mínima de esmalte, ou construindo-se uma placa palatina removível, ou ainda aplicando-se resina composta nos molares para abrir a mordida. De qualquer modo, algum movimento fisiológico será necessário.

Reimplante de um dente seco

Como regra geral, todos os dentes devem ser reimplantados quer estejam úmidos ou secos. Apesar do prognóstico para o dente ser ruim, normalmente é preferível ter o dente por cinco anos do que não tê-lo. Sempre convém manter opções em aberto, para tratamento futuro.

1. Remover o ligamento periodontal morto suavemente, com uma gaze úmida.
2. Não raspe ou aplaine o cimento.
3. Criar uma cavidade de acesso e extirpar a polpa.
4. Enxaguar o dente com fluoreto de sódio a 2% (pH 5,5) por 20 minutos. O objetivo é incorporar o flúor no interior da dentina e cimento, buscando reduzir as chances de anquilose.
5. Aplicar pasta Ledermix® no canal radicular.
6. Reimplantar e aplicar contenção por 14 dias.
7. Passados três meses, substituir o Ledermix® por hidróxido de cálcio. Após 6-12 meses, se não houver sinal de reabsorção inflamatória, completar o preenchimento do canal radicular.

Endodontia

Ápice radicular imaturo

Se o dente foi avulsionado, reimplantado dentre um curto período e o ápice é **extremamente** imaturo (>2 mm) e a criança tiver menos do que 8 anos de idade, o tratamento endodôntico só é necessário se sintomas e sinais clínicos indicarem que o espaço pulpar foi infectado.

Se o canal estiver infectado, aplicar Ledermix® inicialmente por três meses e então iniciar tratamento com hidróxido de cálcio, para induzir apicificação. O hidróxido de cálcio deve ser pasta e ser aplicado de modo a preencher o espaço radicular pulpar, e selado com Cavit® ou cimento de ionômero de vidro. Deve-se realizar a troca da pasta de hidróxido de cálcio a cada três meses, até que uma barreira apical seja formada, possibilitando a obturação. A taxa de sobrevivência de dentes imaturos é de somente 30%, mesmo se reimplantados rapidamente.

Ápice radicular maduro

Em todas as outras situações, nas quais o ápice do dente avulsionado está menos de 2 mm aberto ou fechado, o tratamento endodôntico deve ser iniciado dentro de duas semanas. O forramento inicial deve ser feito com pasta de Ledermix® por três meses, seguida por hidróxido de cálcio. O preenchimento do canal radicular deve ser completado após 6-12 meses.

Geralmente, é melhor sempre reimplantar os dentes, mesmo se o prognóstico do caso for ruim. Com tratamento adequado, esses dentes serão perdidos por reabsorção de substituição progressiva, mas, por outro lado, a altura alveolar será mantida. As únicas exceções são casos com raízes muito imaturas, nos quais a anquilose impede o crescimento do osso alveolar, gerando complicações para futuros tratamentos ortodônticos e protéticos.

Complicações no tratamento endodôntico de dentes avulsionados

Reabsorção radicular externa inflamatória (Fig. 7.30A)

- É a perda progressiva da estrutura dental por um processo inflamatório, causado pela presença de debris infectados e necrosados no canal radicular.
- É possível evitar e combater essa reabsorção com tratamento adequado. Os fatores de prevenção e tratamento incluem:
- **Profilaxia com antibióticos:** recomenda-se prescrever alta dosagem de antibiótico de amplo espectro (amoxicilina) o mais cedo possível após a avulsão e continuar por duas semanas. Os benefícios das tetraciclina são controversos e estas devem ser evitadas em crianças, já que manchamentos em outros dentes podem ocorrer.
- **Extirpação da polpa:** deve-se fazê-lo o quanto antes, após o reimplante do dente, dentro do prazo de dez dias. Pode ser feita na hora do traumatismo, mas não fora da boca.

Deve-se evitar medicamentos que possam causar inflamação, como hidróxido de cálcio, pelos três primeiros meses após o traumatismo. A pasta de Ledermix® é o forramento ideal, uma vez que tem se mostrado capaz de prevenir a reabsorção inflamatória radicular e de inibir a ação de células clásticas.

Conduta

Se for detectada reabsorção inflamatória, deve-se instrumentar o canal todo novamente e forrá-lo com pasta Ledermix® por três meses, mas substituir o preenchimento do canal a cada seis semanas. Pode-se então aplicar hidróxido de cálcio por mais três meses e, não evoluindo a reabsorção, pode-se finalmente concluir o preenchimento do canal.

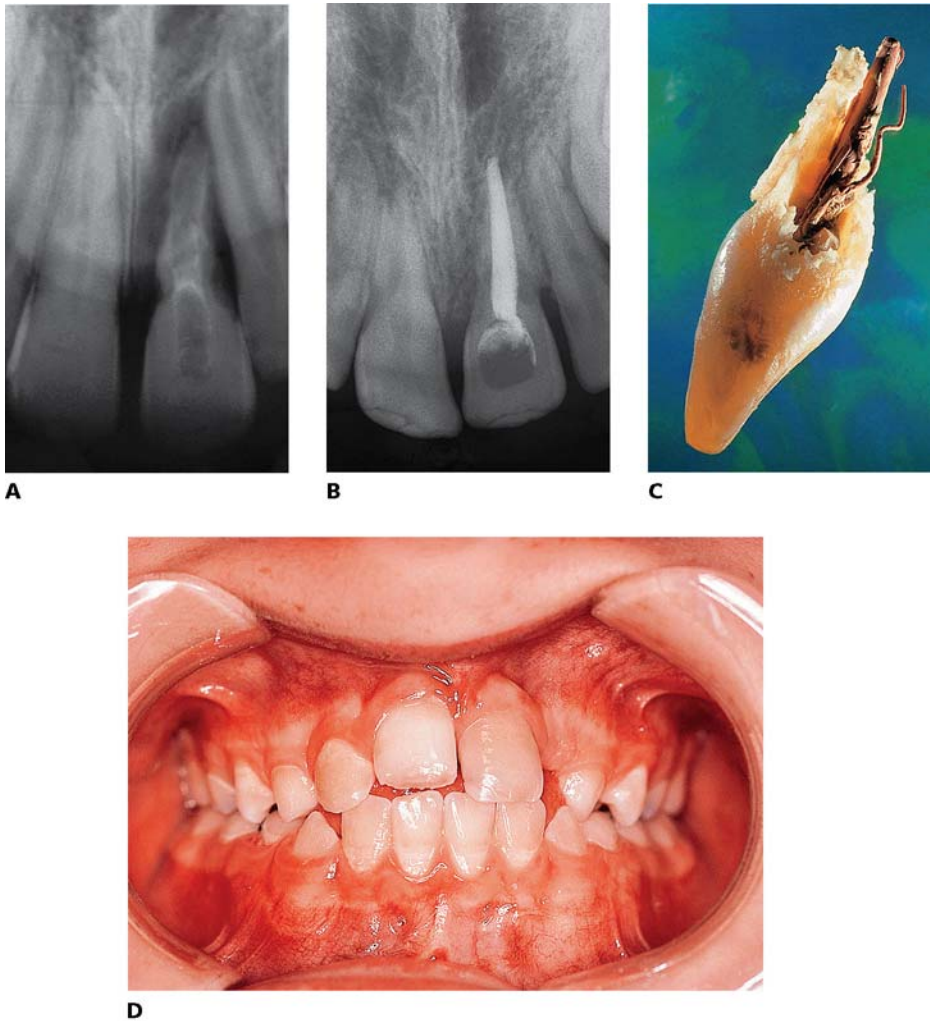


Figura 7.30 **A** Reabsorção radicular inflamatória resultante de uma falha na instrumentação e medicação adequada do canal radicular. **B** A raiz está sendo substituída por osso ao redor do preenchimento radicular com guta-percha. Note a sutil infraoclusão desse dente. **C** Reabsorção por substituição de incisivo central avulsionado. Note o osso anquilosado na face lingual da raiz. **D** Anquilose e infraoclusão subsequente são problemas significativos quando dentes permanentes sofrem traumatismo antes do término do crescimento. O resultado é o atraso do crescimento alveolar e, mais adiante, a perda do dente.

Reabsorção radicular externa de substituição (Fig. 7.30B-D)

É a reabsorção progressiva da estrutura óssea e sua substituição por osso, como parte da contínua remodelagem óssea. Resulta de danos superiores a 2 mm no cimento, ou da reimplantação de dentes secos. Não pode ser tratada, de modo que o foco deve ser prevenir a reabsorção de substituição e anquilose subsequente. Prevenção e tratamento incluem os seguintes fatores:

- **Tempo de permanência fora da boca:** o prognóstico cai drasticamente após 15 minutos, se o dente permanecer seco. Passados 30 minutos, 50% das células dos ligamentos periodontais estarão mortas. Todas as células terão morrido após 60 minutos.

- **Meio de acondicionamento**

- O leite é o melhor meio e deve manter as células viáveis por até seis horas. Tem a vantagem de ser pasteurizado, com poucas bactérias, costuma estar sempre disponível e gelado. Parece não haver diferenças entre se utilizar leite semidesnatado ou desnatado, mas deve-se evitar iogurte e leite fermentado.
- A saliva é eficiente por até duas horas.
- Soro fisiológico e filme plástico conservarão as células por uma hora.
- A água é hipotônica e causa a lise celular.
- Meios para cultura de células, como a solução salina balanceada de Hank ou RPMI (1640 meio de cultura do Roswell Park Memorial Institute) também é adequado, se disponível, e pode manter as células vivas por até 24 horas.

- **Dano mecânico:** resultará em anquilose se houver remoção ou dano no cemento maior que 2 mm.
- O risco aumenta com a manipulação durante o transporte e reimplantação.
- **Contenção:** contenção flexível permite o movimento fisiológico, reduzindo as chances de anquilose e reabsorção de substituição.

Conduta

Não há tratamento.

Opções futuras para tratamento de reabsorção

Endogain®

O uso de derivados da matriz proteica do esmalte foi proposto para o tratamento de dentes avulsionados. Endogain® é um produto comercialmente disponível, derivado de matriz do esmalte de origem suína, que foi usado com sucesso para tratar defeitos periodontais. O produto é composto por amelogeninas, que possuem papel-chave tanto na formação do esmalte quanto no desenvolvimento de cemento acelular. Amelogeninas são secretadas por células da raiz epitelial de Hertwig, iniciando a formação de cemento, que constitui a base de conexão do ligamento periodontal com o dente. Endogain® se mostrou eficiente no tratamento de lesões bucais deiscuentes em macacos e defeitos periodontais em humanos. Como resultado desse recente sucesso, surgiu a esperança de que esse produto pudesse reduzir a incidência de anquilose em dentes avulsionados. Entretanto, um estudo recente abrandou o entusiasmo inicial e questionou seu benefício clínico (Schjøtt & Andreasen 2005).

Alendronato

Este é outro agente tópico que pode se mostrar promissor. Trata-se de um bifosfonato de terceira geração, que exibe atividade inibitória osteoclástica.

Ambos os produtos podem permitir a regeneração do ligamento periodontal e inibir ou prevenir a reabsorção de substituição, que é a maior causa de perda dentária após avulsão.

Questionamentos a respeito do tratamento de dentes avulsionados

- Apesar da abundante literatura dando suporte aos diferentes procedimentos para se tratar dentes avulsionados, a realidade clínica se fixa no fato de que dentes que permaneceram fora da boca por mais de 30 minutos têm um prognóstico ruim.

- Há boas evidências para incentivar o uso de meios especializados de armazenamento. Contudo, eles raramente estão disponíveis no local do acidente. Falando em termos práticos, observa-se que muitas lesões dentais ocorrem aos finais de semana, durante práticas esportivas. É interessante calcular o tempo médio gasto para levar uma criança que sofreu traumatismo a um dentista durante uma tarde de sábado.
- O traumatismo traz consigo um custo social, a exemplo da não participação em vários eventos escolares (para crianças) ou de trabalho (para os pais), além do prejuízo para a autoestima. Há ainda as considerações financeiras envolvendo tratamentos restauradores e endodônticos complexos para dentes que, em alguns casos, apresentam prognóstico bastante ruim.

Deve-se fornecer aos pais e crianças uma indicação bastante clara do provável resultado do tratamento. Algumas vezes, um trabalho “heroico” é executado, com a melhor das intenções, quando o prognóstico é questionável (Barrett & Kenny, 1997). Em alguns casos, é preferível manter os dentes com prognóstico duvidoso, onde a reabsorção de substituição preservará o osso. Em outros casos, em crianças em fase de crescimento, o atraso do crescimento do osso alveolar acompanhado de anquilose pode exigir a extração imediata. As seguintes questões devem ser consideradas:

- Qual o prognóstico em longo prazo para o dente?
 - Há considerações ortodônticas, como as implicações de anquilose ou perda de espaço?
 - O dente é importante para o desenvolvimento oclusal?
- É conveniente sempre manter opções em aberto.

Transplante autógeno (Fig. 7.31)

O transplante autógeno tem sido utilizado com sucesso no tratamento de perda dentária pós-traumatismos. Essa técnica pode ser aplicada no tratamento de fraturas coronárias e/ou radiculares complicadas, substituição de dentes anteriores perdidos ou mesmo após lesões por avulsão.

É essencial selecionar adequadamente os casos para a aplicação desse tratamento.

Indicações

- Dentes anteriores acometidos por traumatismo, com prognóstico em longo prazo ruim.
- Casos de pacientes com má oclusão Classes I ou II, com apinhamento moderado a severo, envolvendo extração de pré-molares. O transplante autógeno deve ser considerado como parte do plano de tratamento como um todo e outras alternativas, como fechamento ortodôntico de diastemas, próteses fixas ou removíveis e implantes osseointegrados.

Taxas de sucesso

- 94% para ápice aberto.
- 84% para ápice fechado.

Procedimento para transplante autógeno

1. Selecionar o dente a ser transplantado (Tabela 7.2).
2. Analisar o alvéolo receptor:
 - o tamanho e forma da área de destino
 - a necessidade de expansão da cavidade ou instrumentação

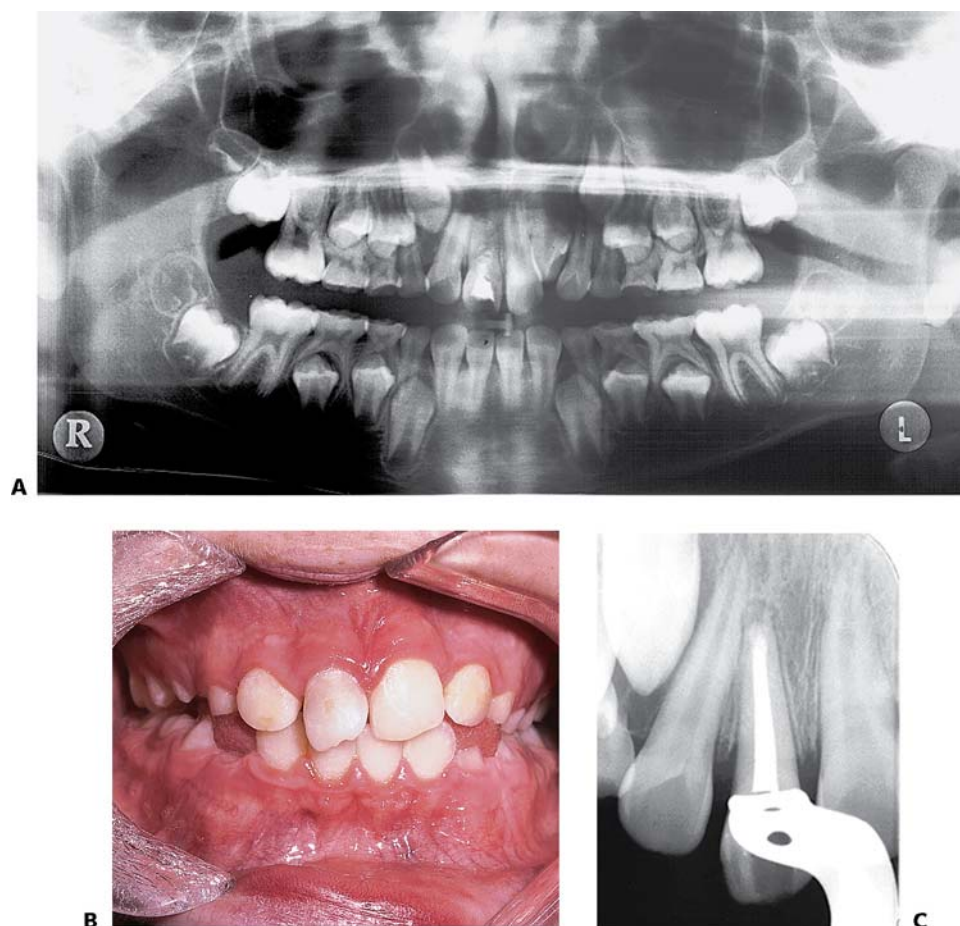


Figura 7.31 Transplante autólogo. **A** O incisivo central superior direito desse menino foi avulsionado e acometido por reabsorção. Um incisivo lateral supranumerário estava presente por palatino do incisivo central superior esquerdo. Esse dente foi transplantado para o alvéolo do incisivo central traumatizado. **B** Cicatrização após dois meses. **C** Término do tratamento do canal radicular aos seis meses de pós-operatório, mostrando boa cicatrização óssea e periodontal.

- o estágio de desenvolvimento radicular
 - o momento ideal para transplante é quando a raiz está com 1/2 a 3/4 de sua formação.
3. Procedimento cirúrgico:
- remover o incisivo traumatizado
 - preparar o alvéolo, que pode ser aumentado se necessário e então irrigado com soro fisiológico. Deve-se remover quaisquer remanescentes de tecidos necrosados ou corpos estranhos, como guta-percha, medicamentos de aplicação intracanal ou tecido de granulação
 - extrair o dente a ser transplantado (normalmente, o pré-molar)
 - fazer uma incisão no ligamento periodontal através da margem gengival. Um colar de gengiva inserida pode ser incluído com o enxerto
 - extrair suavemente o dente, evitando dano à superfície radicular

Tabela 7.2 Seleção de dente para transplante autólogo

Dente de origem	Alvéolo receptor
Terceiros molares	Primeiros molares
Primeiro molar inferior	Incisivo central superior
Segundo molar inferior	Incisivo lateral superior
Dentes supranumerários/suplementares	Incisivos superiores
Incisivos inferiores	Incisivo lateral superior
Pré-molares superiores	Depende do formato da raiz

- posicionar o dente de origem no alvéolo receptor. Normalmente, isso envolve a rotação de um pré-molar em cerca de 45°
- aplicar contenção flexível
- efetuar acompanhamento segundo protocolo para dentes avulsionados.

A necessidade de tratamento endodôntico dependerá do grau de desenvolvimento da raiz (Tabela 7.3).

Razões para falha

- Anquiose inflamatória ou de substituição:
 - ápice fechado: 20% de reabsorção radicular
 - ápice aberto: 3% de reabsorção radicular.
- Necrose pulpar.
- Infraoclusão.
- Formação radicular incompleta.
- Ausência de cicatrização primária.

Detalhes a respeito da cicatrização e do prognóstico são mostrados na Tabela 7.3.

Clareamento de incisivos não vitais

Uma consequência da perda ou traumatismo é a descoloração dentária. O clareamento é um procedimento após tratamento do canal radicular. A integridade do selamento do canal radicular é soberana e, acima de tudo, o clareamento não deve ser realizado abaixo da junção cimento-esmalte por causa do risco de iniciar uma reabsorção cervical.

Método

1. O clareamento deve ser realizado com isolamento absoluto.
2. Assegure-se de que a obturação do canal radicular está adequada e remova a guta-percha até 3 mm abaixo da junção cimento-esmalte.
3. Aplique uma base de fosfato de zinco ou Cavit[®] logo abaixo da junção cimento-esmalte.

Tabela 7.3 Reparo e prognóstico após transplantes autógenos de pré-molares				
Desenvolvimento radicular	Reabsorção radicular		Revascularização pulpar	Formação radicular
	Reabsorção inflamatória	Reabsorção por substituição		
Estágio 1 Início da formação radicular				77% do comprimento normal da raiz
Estágio 2 1/4 de formação radicular	3%	6%	100% de revascularização pulpar	66% de formação radicular
Estágio 3 1/2 de formação radicular				88% do comprimento normal da raiz
Estágio 4 3/4 de formação radicular			87% de revascularização pulpar	Até 98% do comprimento normal da raiz
Estágio 5 Formação radicular completa com forame apical completamente aberto	9%	18%	Nenhuma revascularização	Até 98% do comprimento normal da raiz
Estágio 6 Formação radicular completa com forame apical parcialmente fechado				
Estágio 7 Formação radicular completa com forame apical totalmente fechado	25%	38%	0% de revascularização pulpar	Desenvolvimento completo da raiz
Andreasen et al. (1990)				

4. Verifique se a cavidade de acesso está limpa e livre de debris.
5. Faça o condicionamento ácido da cavidade de acesso para abrir os túbulos dentinários e aplique uma bolinha de algodão umedecida com peróxido de hidrogênio a 30% dentro da cavidade por três minutos.
6. Remova a bolinha de algodão e aplique uma mistura de perborato de sódio e peróxido de hidrogênio dentro da cavidade e sele com uma bolinha de algodão e um cimento selador temporário como o Cavit[®]. O pó do perborato e o peróxido são misturados para formar uma pasta fina que pode ser inserida dentro da câmara. Essa mistura deve permanecer no dente por uma semana e, depois disso, o sucesso do procedimento é avaliado. Isso pode ser repetido diversas vezes, se necessário.

7. A câmara pulpar é então preenchida com uma base de cimento de ionômero de vidro e a cavidade de acesso é restaurada com resina composta.

Lesões nos tecidos moles

Mucosa alveolar e pele

Contusão (Fig. 7.32)

O tipo mais comum e simples de lesão de tecido mole é a contusão. Geralmente não está acompanhada de qualquer envolvimento dental. O tratamento é sintomático. Entretanto, devemos tomar cuidado em checar o fundo de sulco bucal ou labial para verificar feridas profundas ou desinserções no tecido mole.

Lacerações (Figs. 7.33, 7.34)

- Frequentemente uma laceração que acomete toda a espessura do lábio inferior pode não ser detectada por causa do contorno natural dos tecidos moles ou em uma tentativa de exame em criança não colaboradora. Se existe uma fratura dental, sempre procure por remanescentes dentais nos lábios.
- É necessário suturar cuidadosamente as feridas na pele para evitar cicatriz e somente por pessoa com experiência. Feridas na pele devem ser fechadas dentro das primeiras 24 horas e preferivelmente dentro de seis horas do acidente.
- Devem ser eliminados todos os debrís, tais como areia e terra, utilizando uma escova embebida de uma solução antisséptica tal como iodo povidona a 2,5% ou acetato de clorexidina a 0,5%.
- Convém remover os rebordos cutâneos com um bisturi para eliminar os restos necróticos e margens irregulares.

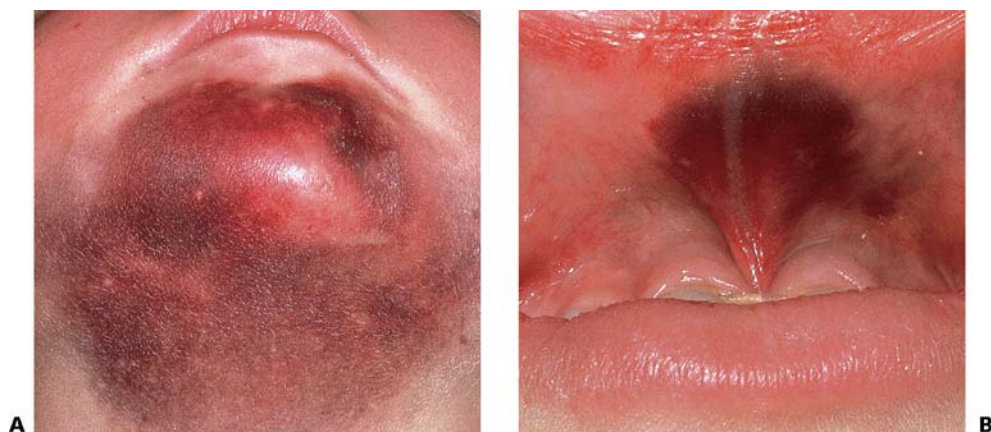


Figura 7.32 **A** As contusões mentonianas geralmente são acompanhadas de severa desinserção (Fig. 7.35B). **B** Contusão do freio labial pode ocorrer como consequência de um golpe na face. Deve-se sempre suspeitar de maus-tratos infantis.



Figura 7.33 **A** No caso de intrusão de um dente superior, ocorre frequentemente a mordida do lábio, devendo ser identificada a laceração. **B** Essas lacerações devem ser fechadas em três camadas: músculo, mucosa e pele. Se houver fratura dentária, sempre verificar a presença de fragmentos dentários nas lacerações labiais. **C, D** Quando for fechar lacerações que atravessam a margem labial, é essencial reposicionar primeiramente a borda do vermelho labial. O remanescente do defeito deve ser fechado com suturas de náilon 6-0 ininterruptas.

- Para unir os tecidos musculares e suturar áreas profundas é indicado o uso de um material fino reabsorvível, tal como poliglactina ou ácido poliglicólico.
- A sutura final da pele é realizada com fio de náilon 6-0 em uma agulha cortante.

Tecidos gengivais aderidos

Desinserção (Fig. 7.35)

Uma das lesões mais comuns é a desinserção. Consiste no desprendimento de um retalho mucoperiosteal em sua espessura total do tecido ósseo, sendo que a linha de separação geralmente é vista na junção mucogengival (Fig. 7.35A). Essas lesões tendem a ocorrer após um traumatismo do tipo contusão e manifestam-se como um hematoma na região submentoniana (Fig. 7.32A). Deve-se suturar firmemente o retalho e pressionar uma gaze se o arco inferior estiver envolvido. Desse modo, previne-se o acúmulo de sangue e o edema na região submental, o que poderia obstruir as vias respiratórias.



Figura 7.34 **A** Lacerações podem ser causadas por automutilação. Essa criança apresenta uma neuropatia sensorial periférica (indiferença congênita a dor). As tentativas de confeccionar contenções que poderiam parar seu comportamento falharam e após muito sofrimento, optou-se pela extração de toda a dentição. **B** Uma laceração severa no palato causada pela própria criança ao cair com um canudo na boca. Em muitos casos, pequenas lacerações levam a cicatrização e reparo sem intervenção, entretanto, as lacerações maiores sempre devem ser suturadas.

É muito importante realizar a sutura interdental dos tecidos gengivais deslocados, especialmente quando o tecido palatino está envolvido. A readaptação dos tecidos à superfície dentária irá preservar o osso alveolar, especialmente, na região interdental. A sutura irá auxiliar na manutenção da posição do dente.

Sutura (Tabela 7.4)

A sutura dos tecidos gengivais lacerados ou deslocados deve ser realizada com uma sutura fina como a sutura reabsorvível 5-0 (Dexon® ou Vicryl®). As suturas de ácido poliglicólico ou poliglactina apresentam boa resistência à tração por, pelo menos, três semanas e produzem menos reação tecidual que os fios catgut. Como materiais trançados, essas suturas não são tão limpas quanto as suturas do tipo monofilamento, mas elas são reabsorvíveis. Quando a resistência é necessária e a remoção da sutura não é um problema, o fio de náilon monofilamento é um material excelente.

A sutura pode prevenir um defeito periodontal por falta de tecido queratinizado ou, pelo menos, reduzir a extensão do futuro tratamento periodontal. Ela pode reduzir o sequestro de fragmentos ósseos deslocados e pode prevenir a contaminação bacteriana do sulco gengival. Além disso, a ferida provocará menos dor se os defeitos ósseos expostos forem bem-cobertos pelo periósteo e tecidos gengivais.

Prevenção

Educação dos pais e cuidadores

- Cintos de segurança para as crianças
- Capacetes para andar de bicicletas

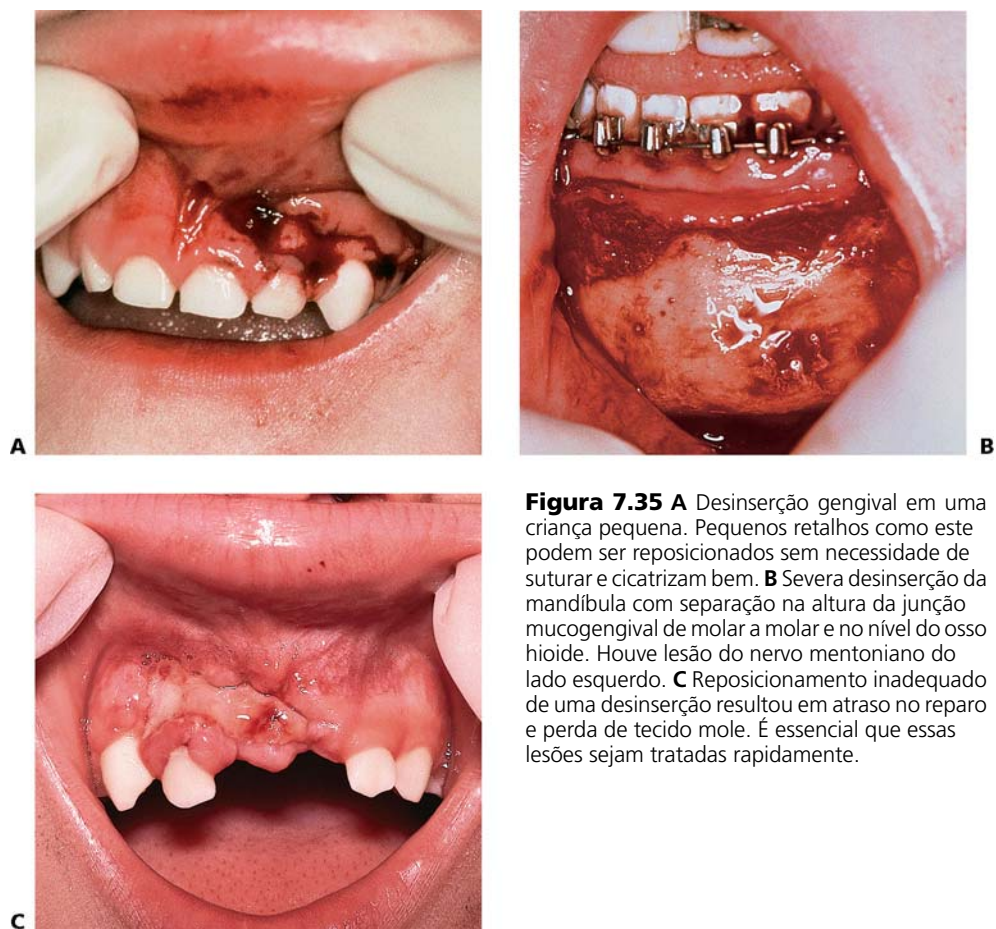


Figura 7.35 A Desinserção gengival em uma criança pequena. Pequenos retalhos como este podem ser reposicionados sem necessidade de suturar e cicatrizam bem. B Severa desinserção da mandíbula com separação na altura da junção mucogengival de molar a molar e no nível do osso hioide. Houve lesão do nervo mentoniano do lado esquerdo. C Reposicionamento inadequado de uma desinserção resultou em atraso no reparo e perda de tecido mole. É essencial que essas lesões sejam tratadas rapidamente.

- Protetores bucais
- Supervisão dos animais de estimação, especialmente cães.

Embora a legislação regulamente o uso dos cintos de segurança e mais recentemente, torna obrigatório o uso de capacetes para ciclistas na Austrália, os pais falham em seguir essas regras, o que frequentemente resulta em traumatismos craniofaciais na infância. Os autores puderam comprovar que as atividades esportivas causam poucos traumatismos, pois a maioria das crianças usa protetores bucais, entretanto, algumas atividades de lazer podem provocar mais traumatismos como a prática de skate, natação e outros esportes individuais.

É essencial informar os pais, professores e cuidadores sobre os primeiros cuidados com o traumatismo dentário. Todas as escolas devem ter disponíveis os protocolos adequados de manejo para dentes avulsionados.

Tabela 7.4 Algumas indicações para a seleção de materiais de sutura em odontopediatria

Sutura	Indicações	Tamanho	Agulha	Absorção	Reação tecidual	Notas
Catgut cirúrgica	Sutura para extração	3-0	Cortante	Completamente digerida em 70 dias. Resistência efetiva por 2 a 3 dias na cavidade bucal	Moderada	Usada para fechar tecidos quando é necessário 1 a 2 dias de resistência
Catgut crômica	Suturas em geral	4-0	Perfurante	Completamente digerida em 110 dias, mas na cavidade bucal tem resistência efetiva até 5 dias	Moderada mas menor que o catgut simples	Excelente para fechamento de tecido bucal quando é necessária maior longevidade que a obtida com o catgut simples
Ácido poliglicólico Poliglactina	Mucosa alveolar	4-0	Perfurante	Completamente absorvido por hidrólise em 90 dias. Reabsorção mais rápida quando exposto ao ambiente bucal. Boa resistência por até 2 semanas	Suave	O ácido poliglicólico tem grandes vantagens para uso oral em crianças. Apresenta boa resistência até mais de 7 dias e é reabsorvível. É frequentemente retido por períodos longos, entretanto, tem uma tendência a acumular placa devido a sua natureza trançada. Agulhas perfurantes são úteis quando o tecido apresenta-se friável.
	Gengiva inserida	5-0	Cortante			
		3-0				
		4-0				
Retalhos grandes em que é necessária resistência e que a sutura seja reabsorvível	3-0	Cortante				
Náilon monofilamento	Retalhos grandes quando é necessária resistência	3-0 4-0	Cortante	Basicamente é um material reabsorvível, mas se degrada de 15-20% por ano	Extremamente baixa	Excelente reação tecidual e resistência. Fio monofilamento que é extremamente limpo e permite bom reparo da ferida, mas precisa ser removido
	Pele	6-0	Cortante			
Seda cirúrgica	Suturas em geral da maioria dos tecidos orais onde a sutura não reabsorvível é necessária	3-0 4-0	Cortante	É completamente degradado em 2 anos	Moderada	Material de sutura tradicional usado quando é necessária a resistência. Seu uso foi reduzido com a disponibilidade de materiais tais como o ácido poliglicólico. É um material trançado e não é tão limpo como o fio monofilamento

Referências e leituras sugeridas

Avaliação

- Gassner R, Tuli T, Hächl O et al 2004 Craniomaxillofacial trauma in children: a review of 3,385 cases with 6,060 injuries in 10 years. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 62:399–407
- Hall R 1994 Pediatric orofacial medicine and pathology. Chapman and Hall Medical, London
- Kopel HM, Johnson R 1985 Examination and neurological assessment of children with orofacial trauma. *Endodontics and Dental Traumatology* 18:252–268
- Schatz JP, Joho JP 1994 A retrospective study of dento-alveolar injuries. *Endodontics and Dental Traumatology* 10:11–14
- Stockwell AJ 1988 Incidence of dental trauma in the Western Australian School Dental Service. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 16:294–298

Fraturas faciais

- Ferreira P, Marques M, Pinho C et al 2004 Midfacial fractures in children and adolescents: a review of 492 cases. *British Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 42:501–505
- Posnick JC, Wells M, Pron GE 1993 Pediatric facial fractures: evolving patterns of treatment. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 51:836–844
- Schweinfurth JM, Koltai PJ 1998 Pediatric mandibular fractures. *Facial and Plastic Surgery* 14:31–44
- Zachariades N, Mezitis M, Mourouzis C et al 2006 Fractures of the mandibular condyle: a review of 466 cases. Literature review, reflections on treatment and proposals. *Journal of Craniomaxillofacial Surgery* 34:421–432
- Zimmermann CE, Troulis MJ, Kaban LB 2006 Pediatric facial fractures: recent advances in prevention, diagnosis and management. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 35:2–13

Abuso infantil

- American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect; American Academy of Pediatric Dentistry; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs 2005–2006 2005 Guideline on oral and dental aspects of child abuse and neglect. *Paediatric Dentistry* 7(Reference Manual):64–67
- Cairns AM, Mok JY, Welbury RR 2005 Injuries to the head, face, mouth and neck in physically abused children in a community setting. *International Journal of Paediatric Dentistry* 5:310–318

Traumatismo primário

- Brin I, Ben-Bassar Y, Zilberman Y et al 1988 Effect of trauma to the primary incisors on the alignment of their permanent successors in Israelis. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 16:104–108
- Christophersen P, Freund M, Harild L 2005 Avulsion of primary teeth and sequelae on the permanent successors. *Dental Traumatology* 21:320–323
- Sennhenn-Kirchner S, Jacobs HG 2006 Traumatic injuries to the primary dentition and effects on the permanent successors – a clinical follow-up study. *Dental Traumatology* 2:237–241
- Spinas E, Melis A, Savasta A 2006 Therapeutic approach to intrusive luxation injuries in primary dentition. A clinical follow-up study. *European Journal of Paediatric Dentistry* 7:179–186

Traumatismo permanente

- Andreasen JO, Andreasen FM, Bakland LK et al 2003 Traumatic dental injuries: a manual, 2nd edn. Munksgaard, Copenhagen
- Andreasen FM, Andreasen JO 1985 Diagnosis of luxation injuries: the importance of standardized clinical, radiographic and photographic techniques in clinical investigations. *Endodontics and Dental Traumatology* 1:160–169
- Andreasen JO, Borum MK et al 1995 Replantation of 400 avulsed permanent incisors: 1–4. *Endodontics and Dental Traumatology* 11:51–89
- Andersson L, Bodin I, Sorensen S 1988 Progression of root resorption following replantation of human teeth after extended extra-oral storage. *Endodontics and Dental Traumatology* 5:38–47
- Cvek MJ 1978 A clinical report on partial pulpotomy and capping with calcium hydroxide in permanent incisors with complicated crown fracture. *Journal of Endodontics* 4:232–237
- Rowe NL, Williams JW 1985 Maxillofacial injuries. Volumes I and II. Churchill Livingstone, Edinburgh

Opções de conduta

- Andreasen FM, Andreasen JO, Bayer T 1989 Prognosis of root-fractured permanent incisors – prediction of healing modalities. *Endodontics and Dental Traumatology* 5:11–22
- Andreasen JO, Paulson HU, Yu Z et al 1990 A long-term study of 370 autotransplanted premolars. Part II: tooth survival and pulp healing subsequent to transplantation. *European Journal of Orthodontics* 12:14–24
- Barrett EJ, Kenny DJ 1997 Survival of avulsed permanent maxillary incisors in children following delayed replantation. *Endodontics and Dental Traumatology* 13:269–275
- Barrett EJ, Kenny DJ, Tenenbaum HC et al 2005 Replantation of permanent incisors in children using Emdogain. *Dental Traumatology* 21:269–275

- Campbell KM, Casas MJ, Kenny DJ 2007 Development of ankylosis in permanent incisors following delayed replantation and severe intrusion. *Dental Traumatology* 23:162–166
- Chausshu S, Becker A, Zalkind M 2001 Prosthetic considerations in the restoration of orthodontically treated maxillary lateral incisors to replace missing central incisors: a clinical report. *Journal of Prosthetic Dentistry* 85:335–341
- Cohenca N, Stabholz A 2007 Decoronation – a conservative method to treat ankylosed teeth for preservation of alveolar ridge prior to permanent prosthetic reconstruction: literature review and case presentation. *Dental Traumatology* 23:87–94
- Filippi A, Pohl Y, Von Arx T 2001 Treatment of replacement resorption with Emdogain – preliminary results after 10 months. *Dental Traumatology* 17:134–138
- Flores MT, Andersson L, Andreasen JO et al 2007a International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the management of traumatic dental injuries. I. Fractures and luxations of permanent teeth. *Dental Traumatology* 23:66–71
- Flores MT, Andersson L, Andreasen JO et al 2007b International Association of Dental Traumatology. Guidelines for the management of traumatic dental injuries.,
- Kenny DJ, Barrett EJ, Casas MJ 2003 Avulsions and intrusions: the controversial displacement injuries. *Journal of the Canadian Dental Association* 69:308–313
- Humphrey JM, Kenny DJ, Barrett EJ 2003 Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. I. Intrusions. *Dental Traumatology* 19:266–273
- Lee R, Barrett EJ, Kenny DJ 2003 Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. II. Extrusions. *Dental Traumatology* 19:274–279
- Nguyen PM, Kenny DJ, Barrett EJ 2004 Socio-economic burden of permanent incisor replantation on children and parents. *Dental Traumatology* 20:123–133
- Nikoui M, Kenny DJ, Barrett EJ 2003 Clinical outcomes for permanent incisor luxations in a pediatric population. III. Lateral luxations. *Dental Traumatology* 19:280–285
- Paulsen HU 2001 Autotransplantation of teeth in orthodontic treatment. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 119:336–337
- Schjøtt M, Andreasen JO 2005 Emdogain does not prevent progressive root resorption after replantation of avulsed teeth: a clinical study. *Dental Traumatology* 21:46–50

Automutilação

- Altom RL, Di Angelis AJ 1989 Multiple autoextractions: oral self mutilation reviewed. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology* 67:271–274

Esta página intencionalmente em branco.

8

Medicina e Patologia Oral Pediátrica



Colaboradores

Michael J. Aldred, Angus Cameron

Introdução

Apesar de alguns distúrbios estarem confinados à boca, as lesões orais podem ser um sinal de um transtorno médico sistêmico. Embora muitas patologias orais em crianças sejam benignas, isso é essencial para identificar ou eliminar doenças mais graves. A apresentação da patologia em crianças é geralmente diferente da patologia em adulto, e as sutilezas destas diferenças são geralmente importantes no diagnóstico. Além disso, muitas lesões mudam na forma ou medida, com o crescimento do corpo. Como um auxiliar de diagnóstico, as condições foram agrupadas de acordo com a apresentação.

Infecções orofaciais

Diagnóstico diferencial

- Infecções bacterianas:
 - odontogênica
 - escarlatina
 - tuberculose
 - infecção por micobactérias atípicas
 - actinomicose
 - sífilis
 - impetigo
 - osteomielite.
- Infecções virais:
 - gengivostomatite herpética primária
 - herpes labial
 - herpangina
 - doença das mãos, pés e boca
 - mononucleose infecciosa
 - varicela.
- Infecções Fúngicas:
 - candidíase.

Infecções odontogênicas

Os sinais básicos e sintomas de infecção oral devem ser familiares a todos os clínicos.

Infecção aguda Geralmente se apresenta como uma situação de emergência:

- Uma criança doente, triste.
- Temperatura elevada.
- Rosto inchado e vermelho.
- Pais ansiosos e angustiados.

Infecção crônica Normalmente se apresenta como um processo assintomático ou indolente:

- Uma fístula pode estar presente (geralmente labial ou bucal).
- Mobilidade dentária.
- Halitose.
- Dentes manchados.

Apresentação

- As crianças tendem a apresentar-se com celulite facial em vez de um abscesso com uma grande coleção de pus. A criança está geralmente febril. A dor é comum, embora se a infecção tiver a placa cortical perfurada a criança pode não está sentindo dor. A base do tratamento é a remoção da causa da infecção. Muito frequentemente, os antibióticos são prescritos sem levar em consideração a extração do dente ou extirpação da polpa.
- Infecções da fossa canina maxilar são predominantemente Gram-positivas ou infecções anaeróbias facultativas (Fig. 8.1A). Elas podem ser diagnosticadas como uma celulite periorbital (que é tipicamente causada por *Haemophilus influenzae* ou *Staphylococcus aureus* de propagação hematogênica). A disseminação posterior pode levar à trombose do seio cavenoso e a um abscesso cerebral.
- Infecções mandibulares que se disseminam podem comprometer as vias respiratórias e existe a possibilidade de envolvimento do mediastino.
- Pacientes jovens podem apresentar desidratação. É importante perguntar sobre sua ingestão de fluidos e verificar se a criança tem urinado nas últimas 12 horas (Apêndice B, Fluidos e balanço eletrolítico).

Conduta

O tratamento da infecção segue dois princípios básicos:

- A remoção da causa.
- Drenagem e debridamento local.

Critérios para admissão hospitalar

- Apresentar infecção significativa ou elevação de temperaturas $> 39^{\circ}\text{C}$.
- Inchaço no soalho da boca.
- Desidratação.

Uso de antibióticos

- Os antibióticos não devem ser considerados automaticamente como uma primeira linha de tratamento a menos que haja envolvimento sistêmico. Em uma criança, uma temperatura de 39°C ou mais pode ser considerada um aumento significativo (normal -37°C).
- Se a criança tem uma infecção sistêmica que resulta de um foco local de infecção dental (ou seja, uma criança doente com temperatura elevada, obviamente que ocorreu uma disseminação da infecção da face e linfadenopatia regional) os antibióticos devem ser administrados (Apêndice M).



Figura 8.1 Graves inchaços faciais associados a infecções odontogênicas. **A** O olho esquerdo estava quase fechado a partir da disseminação da infecção. **B** Esta criança necessitou de drenagem extrabucal do edema facial, que foi causado pelo envolvimento do assoalho da boca, bem como os espaços submandibular e sublingual. Ele exigiu hospitalização e foi colocado sob altas doses de penicilina intravenosa suplementada com metronidazol. **C** Drenagem extrabucal posicionada. **D** Drenagem do seio do abscesso de maneira inadequada em relação ao primeiro molar mandibular direito permanente. Embora esta criança tenha sido submetida a doses repetidas de antibióticos, nenhuma tentativa foi feita para remover a causa da infecção, ou seja, um dente cariado.

- Pacientes imunodeprimidos ou aqueles com doença cardíaca devem receber antibióticos se houver suspeita de infecção.

Considerações gerais

- Extração de dentes envolvidos ou

- O tratamento de canal de dentes permanentes se isso for considerado importante para salvar dentes em particular (Cap. 6).
 - Antibióticos orais se houver envolvimento sistêmico.
- A amoxicilina é geralmente a substância de primeira escolha. Ela tem a vantagem de ser administrada apenas três vezes ao dia, alcançar altos níveis sanguíneos e é o antibiótico mais eficaz do que, por exemplo, a fenoximetilpenicilina. Geralmente, somente a extração do dente com abscesso produzirá a resolução sem tratamento com antibiótico.

Infecções graves

- Internação hospitalar.
- Extração dos dentes envolvidos. É impossível drenar uma infecção significativa apenas através dos canais radiculares de um dente decíduo.
- Drenagem de qualquer secreção purulenta presente. Se o diagnóstico ou o manejo correto de uma infecção na mandíbula foi adiado e o inchaço cruzou a linha média, ou se há inchaço de soelho de boca, então a drenagem extrabucal com um dreno através do abscesso deve ser considerada (Fig. 8.1B, C). Se uma borda está levantada, qualquer tecido de granulação deve ser retirado e a área bem irrigada. As bordas devem ser unidas, mas não firmemente suturadas. Drenos macios e flexíveis, tais como os drenos de Penrose, são mais tolerados por crianças que os drenos ondulados.
- Swabs para a cultura e sensibilidade. É importante tomar amostras para cultura, embora o tratamento antibiótico empírico deva ser iniciado imediatamente. Caso a infecção não responda ao tratamento inicial com antibióticos, os resultados da cultura e testes de sensibilidade podem ser usados para determinar a conduta subsequente.
- Antibióticos intravenosos. Benzilpenicilina é a substância de primeira escolha (até 200 mg/kg/dia).
- Cefalosporinas de primeira geração podem ser usadas como uma alternativa, no entanto, se a criança é alérgica à penicilina, há alergenidade cruzada e nestes casos, seria prudente evitar cefalosporinas. Nestes casos, a clindamicina seria uma escolha melhor.
- Em infecções graves, particularmente infecções profundas e naqueles com envolvimento ósseo, o metronidazol pode ser adicionado. A flora da maioria das infecções odontogênicas é de um tipo misto e os organismos anaeróbios parecem ter um papel importante na sua patogênese.
- Para qualquer antibiótico administrado, doses adequadas devem ser usadas para o tratamento de infecções graves na cabeça e pescoço.
- A manutenção dos fluidos, acrescentando 10%-12% para cada grau acima de 37,5 °C até a criança estar bebendo de própria vontade.
- Lavagens com gluconato de clorexidina 0,2%.
- O controle adequado da dor com suspensão de paracetamol (via oral), 15 mg / kg, 4-4 horas, ou por supositório (retal).
- Se o olho estiver fechado devido a edema colateral, pode ser necessário aplicar gotas de cloranfenicol a 0,5% nos olhos ou uma pomada a 1% para evitar a conjuntivite.

Osteomielite

Raramente, infecções odontogênicas podem levar a osteomielite, mais comumente envolvendo a mandíbula. Radiograficamente, o osso tem uma aparência de “roído de traça”. A curetagem da



Figura 8.2 Diferentes apresentações de gengivoestomatite herpética primária. **A** A infecção por herpes primária frequentemente ocorre no momento da erupção dos dentes decíduos. **B** A apresentação comum com várias pequenas úlceras no lábio inferior, inchaço gengival e inflamação.

área é necessária para remover sequestros ósseos, e os antibióticos são dados por pelo menos seis semanas, dependendo dos resultados da cultura microbiológica e os resultados dos testes de sensibilidade. Uma variante de osteomielite tem sido relatada em crianças e adolescentes, denominado osteomielite juvenil mandibular crônica. Nesta condição, geralmente não há fonte óbvia de infecção odontogênica; há uma resposta limitada a um número de diferentes modalidades de tratamento.

Gengivoestomatite herpética primária (Fig. 8.2)

Esta é a causa mais comum de ulceração oral grave em crianças. É causada pelo vírus da herpes simples tipo I. Eventuais casos de infecção do tipo 2 (a causa usual do herpes genital) têm sido relatados, principalmente em casos de abuso sexual. Os efeitos clínicos das duas cepas diferentes do vírus herpes simples, no entanto, clinicamente são idênticos na região orofacial. Embora a maioria da população tenha sido infectada com o vírus na idade adulta, menos de 1% manifestam uma infecção aguda primária. Isso geralmente ocorre após seis meses de idade, muitas vezes coincidente com a erupção dos incisivos decíduos. O pico de incidência é entre 12 e 18 meses de idade. O tempo de incubação é de três-cinco dias, com um histórico prodromico de 48 horas de febre, irritabilidade e mal-estar. A criança geralmente não se sente bem, tem dificuldade em comer e beber e, normalmente, saliva em excesso. A estomatite está presente, com os tecidos gengivais tornando-se vermelhos e edemaciados. As vesículas intraepiteliais aparecem e rapidamente se rompem formando úlceras dolorosas. Essas vesículas podem se formar em qualquer parte da mucosa bucal, incluindo a pele ao redor dos lábios. As úlceras solitárias são geralmente pequenas (3 mm) e dolorosas, com uma margem eritematosa, mas úlceras maiores, com margens irregulares, muitas vezes resultam da coalescência de lesões individuais. A doença é autolimitada e as úlceras regredem espontaneamente sem deixar cicatrizes dentro de 10-14 dias.

Diagnóstico

- História e características clínicas.
- Citologia esfoliativa mostrando a presença de células gigantes multinucleadas e corpos de inclusão viral podem ser utilizados para diagnóstico rápido se o suporte de laboratório está à mão.
- Antígeno viral pode ser detectado pela amplificação da reação em cadeia da polimerase (RCP). Isto às vezes pode ser útil na confirmação precoce do diagnóstico.

- Cultura viral. A cultura viral pode levar dias ou semanas para produzir um resultado.
- Detecção de anticorpos virais em amostras de sangue durante as fases aguda e convalescente. Um aumento no título de anticorpos pode apenas fornecer uma confirmação tardia do diagnóstico.

Conduta

- Cuidados sintomáticos.
- Incentivar a ingestão de fluidos orais.
- Se líquidos por via oral não podem ser administrados depois de internação hospitalar é obrigatório o início da administração de fluidos intravenosos.
- Analgésicos - paracetamol, 15 mg / kg, 4-4 horas.
- Bochechos para crianças mais velhas - gluconato de clorexidina, 0,2%, 10 mL de 4-4 horas.
- Em crianças acima de 10 anos de idade, bochechos com tetraciclina ou minociclina pode ser benéfico, mas deve ser evitado em crianças menores para prevenir a possível descoloração dos dentes.
- Em crianças com ulceração severa, a clorexidina pode ser esfregada sobre as áreas afetadas com compressas de algodão. Grande parte da dor de ulceração oral é provavelmente consequência de infecção bacteriana secundária. A clorexidina colutório 0,2% tem se mostrado benéfica na controle de ulceração oral. Um enxaguatório bucal contendo clorexidina 0,12% e cloridrato de benzidamina (Diffiam C[®]) pode oferecer algumas vantagens sobre a clorexidina sozinha.
- Os anestésicos tópicos: lidocaína viscosa 2% ou *spray* de lidocaína (xilocaína). *Nota:* o uso de anestésicos tópicos é muitas vezes defendido, no entanto, o efeito de uma boca dormiente em uma criança pequena muitas vezes é mais angustiante do que a dor da doença e pode levar à ulceração devido a diminuição da sensação e traumatismo subsequente. Adicionalmente, geralmente é difícil iniciar a deglutição com um palato mole que está anestesiado.
- Quimioterapia antiviral. Suspensão oral ou intravenosa de aciclovir para pacientes imunossuprimidos. Este tratamento só vale a pena na fase vesicular da infecção, ou seja, dentro das primeiras 72 horas. *Nota:* o uso de medicamentos antivirais é controverso e, geralmente reservado para as crianças que estão imunocomprometidas. Há alguns indícios que sugerem, no entanto, que a administração de aciclovir nas primeiras 72 horas após a infecção pode ser benéfica.
- O controle adequado da dor também é necessário com a administração regular de paracetamol.
- Os antibióticos são inúteis.
- Crianças pequenas severamente afetadas frequentemente apresentam um quadro de desidratação, sendo incapaz de comer ou beber. A internação hospitalar é necessária para esses casos com a manutenção de fluidos intravenosos.

Dica Clínica

Uma criança, obviamente doente, com gengiva inchada eritematosa é mais provável ser portadora de gengivoestomatite herpética primária.



Figura 8.3 Infecções causadas por vírus *Coxsackie* grupo A. **A** Herpangina com inflamação e ulceração palatal e faríngea característica. **B** Lesões cutâneas na mão, pé e doença de boca.

Herpangina e doença da mão, pé e boca

Estas infecções são causadas pelo vírus *Coxsackie* do grupo A. Tal como acontece com o herpes primário, ambas as condições anteriores têm uma fase prodrômica de febre baixa e mal-estar que podem durar vários dias antes do aparecimento das vesículas. Na herpangina (Fig. 8.3), um grupo de quatro-cinco vesículas é normalmente encontrado no palato, pilares das fauces e da faringe, enquanto na doença das mãos, pés e boca, mais de dez vesículas ocorrem nesses locais e em outras partes da boca, além das mãos e pés (Fig. 8.3B). As lesões de pele aparecem nas superfícies palmar das mãos e superfície plantar dos pés, e estão rodeadas por uma margem eritematosa. A severidade das duas doenças é geralmente mais leve do que o herpes primário e a cicatrização ocorre no prazo de dez dias. Ambas as doenças ocorrem em epidemias, afetando principalmente crianças.

Diagnóstico

- Histórico e características clínicas.
- Epidemia conhecida.
- Cultura viral com swab.

Condutas

- Cuidados sintomáticos, como em outras infecções virais.

Mononucleose infecciosa (Fig. 8.4A)

- Esta infecção é causada pelo vírus Epstein-Barr (EBV) e afeta principalmente adolescentes e adultos jovens. A doença é altamente infecciosa e é caracterizada por febre, mal-estar e faringite aguda. Em crianças pequenas, úlceras e petéquias são frequentemente encontradas na faringe posterior e palato mole. A doença é autolimitante.

Diagnóstico

- Histórico e características clínicas.
- Teste de aglutinação Paul-Bunnell e monócitos atípicos na corrente sanguínea.

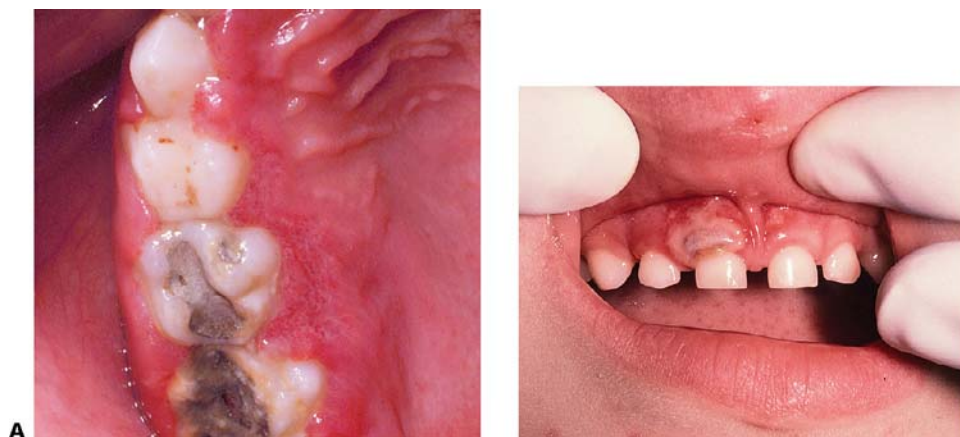


Figura 8.4 **A** Ulceração gengival e estomatite durante um episódio agudo de mononucleose infecciosa. **B** Ulceração gengival em infecção de catapora. Note lesões de pele no ângulo da boca.

Varicela (Fig. 8.4B)

Este é um vírus altamente contagioso que causa varicela em indivíduos mais jovens e herpes-zóster em pessoas mais velhas. Há uma fase prodrômica de mal-estar e febre por 24 horas, seguindo por erupções maculares e vesículas. Na catapora, as lesões orais ocorrem em cerca de 50% dos casos, mas apenas um pequeno número de vesículas ocorrem na boca. Estas lesões podem ser encontradas em qualquer lugar da boca, além de outras mucosas, como conjuntiva, nasal e anal. A cicatrização das lesões orais é tranquila.

Diagnóstico

- Histórico e características clínicas.

Candidíase

Candidíase pseudomembranosa aguda

A apresentação mais comum da infecção por *Cândida* em crianças é o “sapinho”. Placas brancas estão presentes, e na remoção revelam uma base eritematosa, e algumas vezes hemorrágica. Em crianças mais velhas, o “sapinho” ocorre quando estas estão imunocomprometidas, como na síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) ou em diabetes, ou quando são prescritos antibióticos, esteroides, ou durante a quimioterapia e radioterapia para tumores malignos.

Dica Clínica

Lesões brancas que podem ser removidas por fricção são típicas de aftas.

Glossite romboide mediana

Esta lesão característica incomum é uma candidíase (em vez de uma anomalia de desenvolvimento como foi pensado por muitos anos), ocorrendo na superfície dorsal da língua, anterior às papilas circunvaladas, muitas vezes em resposta ao uso de antibióticos.

Diagnóstico

Cinquenta por cento das crianças terão *Candida albicans* como um habitante natural, e a cultura é de pouco benefício. Esfregaços ou raspado para citologia esfoliativa revelaram hifas quando a doença está presente, mas a imagem clínica pode ser o diagnóstico.

Conduta

- Medicamentos antifúngicos por duas-quatro semanas. A maioria dos tratamentos antifúngicos são malsucedidos devido a falta de cooperação ou instrução pelo clínico.
- Pastilhas de anfotericina B ou nistatina em gotas.
- Fluconazol por via oral (100 mg por dia durante 14 dias) para os casos de candidíase mucocutânea em que o organismo não responde ao tratamento tópico, como descrito anteriormente.

Lesões ulcerativas e vesiculobolhosas

Diagnóstico diferencial

- Traumática:
 - pós-anestesia de bloqueio mandibular
 - ulceração Riga-Fedé
- Infecciosa (veja acima):
 - gengivostomatite herpética primária
 - herpangina
 - doença de boca, mão e pé
 - mononucleose infecciosa
 - varicela
- Outras:
 - úlcera aftosa recorrente
 - eritema multiforme
 - síndrome de Stevens-Johnson
 - síndrome de Behçet
 - epidermólise bolhosa
 - lúpus eritematoso
 - ulceração neutropênica
 - granulomatose orofacial / doença de Crohn
 - pêfigo
 - lesões induzidas por medicamentos (quimioterapia)
 - líquen plano.

Ulceração labial após anestesia de bloqueio mandibular

Esta é uma das causas mais comuns de ulceração traumática. Os pais devem ser alertados e as crianças lembradas para não morder os lábios após a anestesia de bloqueio mandibular (Fig. 8.5A).

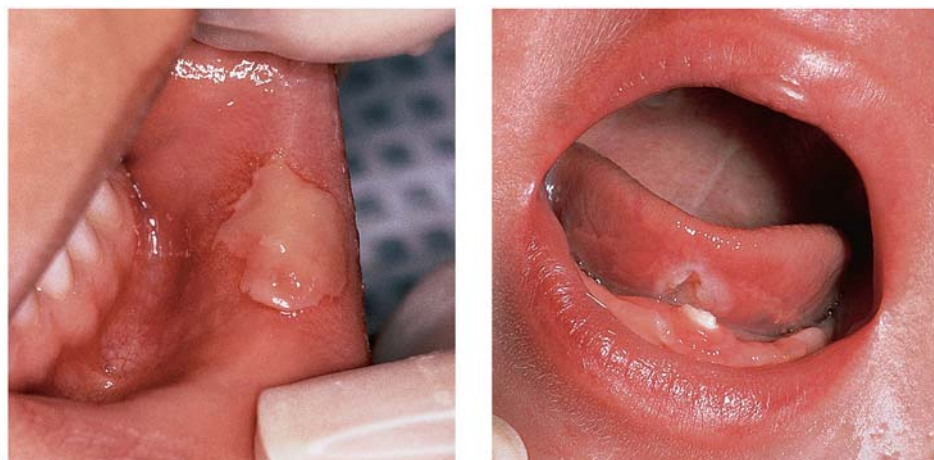


Figura 8.5 **A** Ulceração traumática oral de morder o lábio depois de uma injeção de bloqueio mandibular. **B** Úlcera de Riga-Fedé na superfície ventral da língua decorrente da fricção no incisivo inferior solitário.

Úlcera de Riga-Fedé

Este é uma ulceração da superfície ventral da língua causada por traumatismo de movimentos protrusivos e retrusivos contínuos sobre os incisivos inferiores (Fig. 8.5B). Antes um achado comum eram casos de tosse convulsiva, que agora é visto quase exclusivamente em crianças com paralisia cerebral.

Conduta

Suavizar as bordas incisais cortantes ou aplicar resina composta sobre os dentes. Raramente, em casos graves, as extrações dos dentes podem ser consideradas.

Úlcera aftosa recorrente (Fig. 8.6)

A úlcera aftosa recorrente (UAR) afeta até 20% da população. Três tipos são identificados:

- Aftas menores.
- Aftas maiores (Fig. 8.6B).
- Ulceração herpetiforme.

As aftas menores ocorrem na maioria dos casos, com culturas de duas-cinco úlceras rasas medindo até 5 mm e ocorrendo em mucosa não queratinizada. Há um crosta central típica amarela com uma borda eritematosa. As úlceras curam dentro de 10-14 dias sem deixar cicatrizes. A causa do UAR é controversa. Há alguma evidência de uma base genética para a doença, com um aumento da incidência de ulceração em crianças cujos pais têm UAR. Alguns estudos têm sugerido que UAR está associada ao estado de deficiência nutricional e investigações hematológicas podem ser úteis. Nas aftas maiores a mucosa queratinizada também pode estar envolvida, as úlceras podem ser maiores, duram mais e curam sem cicatriz.

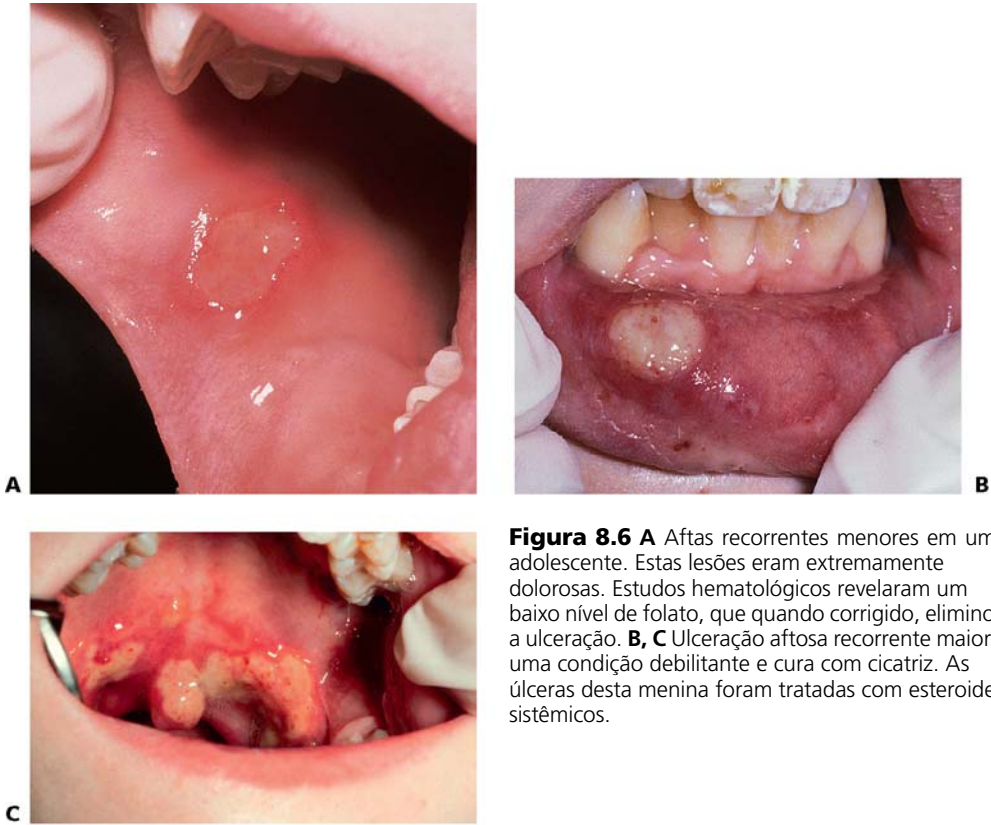


Figura 8.6 A Aftas recorrentes menores em uma adolescente. Estas lesões eram extremamente dolorosas. Estudos hematológicos revelaram um baixo nível de folato, que quando corrigido, eliminou a ulceração. B, C Ulceração aftosa recorrente maior é uma condição debilitante e cura com cicatriz. As úlceras desta menina foram tratadas com esteroides sistêmicos.

Diagnóstico

- Histórico e características clínicas.
- Os exames de sangue para hemograma completo, os estudos de ferro (incluindo ferritina sérica), níveis séricos de vitamina B₁₂ e folato de células vermelhas em particular (se anemia ou anemia latente for suspeita).

Conduta

- Cuidados sintomáticos com bochechos:
 - gluconato de clorexidina a 0,2%, 10 mL, três vezes ao dia
 - bochechos com minociclina, 50 mg em 10 mL de água, três vezes ao dia por quatro dias, para crianças acima de oito anos de idade
 - cloridrato de benzidamina 1,2% e clorexidina colutório (Diffiam C[®]).
- Esteroides tópicos:
 - triancinolona em orabase (embora isto possa ser difícil de aplicar em crianças).
 - inaladores para asma, dipropionato de beclometasona ou propionato de fluticasona pulverizados sobre as úlceras
 - pomada de betametasona (Diprosone OV[®]).

- os corticosteroides sistêmicos apenas em casos mais graves de úlcera aftosa maior.
- as ulceração herpetiformes parecem responder melhor aos bochechos com minociclina.

A biópsia deve ser considerada apenas se houver qualquer dúvida sobre o diagnóstico clínico. Estudos hematológicos devem ser realizados para se excluir estados de deficiência ou anemia hematinica (quando for o caso, a reposição pode melhorar a ulceração ou trazer resolução). Tal como acontece em todas as ulcerações orais, o tratamento sintomático é feito com analgésicos apropriados e antissépticos bucais. Nos casos de ulceração recorrente grave oral, os corticosteroides sistêmicos podem ser usados, embora seu uso deva ser evitado em crianças. Bochechos com minociclina não devem ser utilizados em crianças menores de oito anos para evitar a descoloração dos dentes. As aftas grandes tendem a ocorrer em crianças mais velhas.

Dica Clínica

Aftas menores ocorrem em culturas recorrentes de duas a cinco úlceras, poupando o palato e o dorso da língua.

Síndrome de Behçet

Esta condição é caracterizada por ulceração aftosa recorrente, juntamente com lesões genitais e oculares, embora a pele e outros sistemas também possam ser envolvidos. As lesões podem afetar outras partes do corpo. A síndrome de Behçet pode ser subdividida em quatro tipos principais:

- Forma mucocutânea — forma clássica com o envolvimento da mucosa bucal, genital e conjuntiva.
- Forma artrítica com artrite associada a lesões mucocutâneas.
- Forma neurológica com envolvimento do sistema nervoso central.
- Forma ocular com sinais de uveíte, além de lesões orais e genitais.

Diagnóstico

- Apresentação clínica.

Conduta

É a mesma usada para a ulceração aftosa recorrente, mas o tratamento sistêmico (corticosteroides) é normalmente exigido.

Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson e necrólise epidermal tóxica

Existem três condições que se apresentam com sinais clínicos e características histológicas semelhantes. Como muitas condições, a nomenclatura variada e os diagnósticos equivocados têm nublado e confundido o real diagnóstico. Há agora uma visão de que estas são entidades patológicas distintas e, talvez importante, podem ser iniciadas por agentes etiológicos muito distintos. A visão alternativa é que esses transtornos representam diferentes apresentações do mesmo distúrbio básico, distinguindo-se pela gravidade e extensão das lesões.

Eritema multiforme (von Hebra) (Fig. 8.7A-D)

A descrição original do eritema multiforme é de uma doença de pele autolimitante, mas geralmente recorrente e sazonal, com o envolvimento da mucosa, limitada à cavidade bucal. Os lábios são tipicamente ulcerados com manchas de sangue e crostas. As máculas características (“lesões-alvo”) ocorrem nos membros, mas com menos envolvimento do tronco ou cabeça e pescoço. Estas lesões são concêntricas com um halo eritematoso e uma bolha central. Embora as lesões sejam extremamente dolorosas, o curso da doença é benigno e a cura ocorre sem intercorrências.

Síndrome de Stevens-Johnson (Fig. 8.7E, F)

A condição se apresenta com doença febril aguda, exantema generalizado, lesões envolvendo a cavidade bucal, e conjuntivite purulenta grave. As lesões de pele são mais extensas que as do eritema multiforme. A síndrome de Stevens-Johnson é caracterizada por erupções vesiculares sobre o corpo, em especial o tronco, e envolvimento grave de múltiplas membranas mucosas, incluindo a vulva, o pênis e a conjuntiva. O curso da doença é maior e a cicatrização pode ocorrer. Alguns autores têm utilizado o termo eritema multiforme maior para a síndrome de Stevens-Johnson, que define a condição como uma forma grave de eritema multiforme, mas este é contestado por outros. Embora os pacientes da síndrome de Stevens-Johnson estejam agudamente doentes, a morte é rara.

Necrólise epidermal tóxica

É similar à apresentação clínica da síndrome de Stevens-Johnson. A necrólise epidermal tóxica (NET) ou síndrome de Lyell é uma grave, e algumas vezes fatal, erupção bolhosa induzida por medicamentos, onde as camadas de pele são perdidas. Assemelha-se a queimaduras de terceiro grau ou síndrome da pele escaldada estafilococal. O envolvimento bucal é semelhante à síndrome de Stevens-Johnson. A NET pode ser diagnosticada como uma forma grave da síndrome de Stevens-Johnson (dada a controvérsia sobre a nomenclatura), mas o uso de esteroides é contra-indicado, dado um aumento da mortalidade com seu uso nesta doença.

Etiologia

O eritema multiforme é geralmente iniciado pela reativação da herpes simples. Há algumas evidências de que a síndrome Stevens-Johnson é iniciada por uma infecção por *Mycoplasma pneumoniae* ou reação a medicamentos. A TEN é induzida por medicamentos.

Apresentação clínica

Um resumo das três condições é mostrado na Tabela 8.1. Há um início agudo de febre, tosse, dor de garganta e mal-estar, seguido pelo aparecimento das lesões no corpo e na cavidade bucal, variando de dois dias a duas semanas após o início dos sintomas. Estas se decompõem rapidamente na boca para formar úlceras. A característica mais marcante é o grau de envolvimento da mucosa bucal, que pode levar, em todos os três casos, a uma panestomatite e descamação de toda mucosa bucal. Há extensa ulceração e crostas ao redor dos lábios, hemorragia bucal, necrose de pele e mucosa levando a infecção secundária. Pode haver dificuldade em comer e beber, o que complica o curso clínico, e geralmente há extremo desconforto, tanto na pele quanto nas lesões orais que podem necessitar de analgésicos narcóticos.

Conduta

Se há um fator precipitante conhecido tal como a infecção por herpes simples, então os antivirais como o aciclovir tópico, podem ser usados como uma forma de profilaxia. A conduta é geralmente



Figura 8.7 **A** Eritema multiforme apresentando com panestomatite e desidratação. Tratamento incluiu a re-hidratação e cuidados sintomáticos das ulcerações. **B** Típicas lesões-alvo vistas em eritema multiforme. **C** A ulceração dos lábios pode ser grave, e resulta em lábios se fundido através das crostas e lameiro neste caso. **D** A boca foi debridada sob anestesia geral. **E** A síndrome de Stevens-Johnson com envolvimento mucocutâneo severo. Essa criança necessitou de admissão e cuidados de unidade intensiva durante três dias. **F** Estreitamento lateral da comissura labial devido a cicatrização após um episódio da síndrome de Stevens-Johnson.

Tabela 8.1 Diagnóstico diferencial de eritema multiforme (EM), Síndrome de Stevens - Johnson e necrólise epidérmica tóxica

Sinais	Eritema multiforme (EM menor)	Síndrome de Stevens-Johnson (EM grande)	Necrólise epidérmica tóxica (síndrome de Lyell)
Etiologia	Reativação de HSV alguns casos	Reativação de HSV? Micoplasma? Relacionada com a substância	Relacionada com a substância - trimetoprim e sulfamethoxazole (Bactrim), carbamazepina lamotrigina
Reincidência	75% têm recorrências múltiplas - dois a três por ano	Geralmente única mas pode ocorrer	Pode ocorrer em resposta ao início de agente
Lesões-alvo	Sim Tipicamente concêntricas nas extremidades	Não ou atípicas vesicobolhosas erupções no tronco, cabeça e pescoço	Envolvimento da pele é tão grave que nenhuma lesão separada é visível
Pele	Pápulas em relevo distribuídas distalmente	Envolvimento de vários tecidos geralmente grave	Envolvimento grave da pele, similar à descamação por queimadura confluenta da pele
Mucosa	Crostras e hemorragia dos lábios	Crostras e hemorragia dos lábios grave envolvimento de várias mucosas bucal, ocular e genital	Grave com vários envoltimentos mucosos
Curso	Dentro de 2 semanas	> 2 semanas lesões orais podem levar meses	Fase de cicatrização irá levar muitos meses
Condutas	Curso de curta duração de altas doses de esteroides sistêmico Manutenção de fluidos	Manutenção de fluidos Debridamento das lesões orais analgésicos narcóticos / sedação? Antibióticos para <i>M. pneumoniae</i> ? Curso de curto duração de altas doses esteroides sistêmico	Semelhante ao tratamento de queimaduras reanimação e manutenção dos fluidos admissão de intubação e unidade de cuidados intensivos analgésicos narcóticos
Sequelae	Cura sem cicatrizes	Pode deixar cicatrizes e estreitamento oral	Cegueira pode ocorrer e há uma elevada taxa de mortalidade
Histopatologia	Semelhante em todas as três condições: vesículas subepidérmicas e bolhas		
HSV, vírus do herpes simples.			

sintomática e de suporte. Um grande problema durante o curso da doença é o equilíbrio de fluidos e dor, muitos dos quais surgem da infecção secundária das lesões orais. O da cavidade bucal com gluconato de clorexidina 0,2% ou cloridrato de benzidamina e clorexidina (Diffiam C[®]) é muito eficaz na remoção dos detritos necróticos da boca. Extensas áreas de ulceração tendem a

ser menos sensíveis a clorexidina, e um antisséptico bucal com minociclina pode ser mais eficaz. O papel dos corticoides sistêmicos é controverso, mas podem ser necessários em casos graves, necessitando de internação hospitalar.

A administração também inclui:

- Reposição de líquidos adequada e nutrição parenteral total, se necessário.
- O controle da dor, que pode exigir o uso de narcóticos e sedação.

Dica Clínica

Lábios com crostas e manchados de sangue são típicos de eritema multiforme.

Pênfigo

O pênfigo é uma doença vesiculobolhosa importante que afeta principalmente adultos, no entanto, as crianças também podem ser afetadas. As lesões são intraepiteliais e se decompõem rapidamente, de modo que indivíduos afetados geralmente desconhecem as bolhas, reclamando, ao em vez disso, da ulceração, acometendo principalmente a mucosa bucal, palato e lábios.

Diagnóstico

Pode haver sinal positivo de Nikolsky (separação das camadas epiteliais superficiais da camada basal produzida pela fricção ou pressão suave) e exame citológico pode revelar a presença de células de Tzanck. Imunofluorescência direta utilizando cortes congelados de uma biópsia bucal, revela depósitos de imunoglobulina intracelular (IgG) no epitélio, os quais são os diagnósticos para esta doença. A imunofluorescência indireta em amostras de sangue é por vezes utilizada para monitorar os pacientes.

Conduta

- Terapia sistêmica com corticosteroides.
- Antisséptico ou bochechos com minociclina e analgesia conforme necessário.

Epidermólise bolhosa

A epidermólise bolhosa é um termo usado para descrever vários distúrbios vesiculobolhosos hereditários da pele e mucosa. A classificação mais recente é baseada em quatro tipos diferentes:

- Intraepiteliais, forma não cicatrizante de transmissão por um gene autossômico dominante ou ligada ao cromossomo X.
- Forma juncional com defeitos hemidesmossômicos e grave cicatrização, transmitida por um gene autossômico recessivo.
- Forma cutânea com cicatrizes e atrofia da pele, transmitida por um gene autossômico dominante.
- Forma adquirida (epidermólise bolhosa adquirida).

Bolhas podem se formar desde o nascimento ou aparecem na primeiras semanas de vida, dependendo da forma da doença. Ulceração da córnea também pode estar presente e a hipoplasia corrosiva do esmalte tem sido relatada, principalmente na forma juncional da doença.

Conduta

A conduta muitas vezes é extremamente difícil devido à fragilidade da pele e mucosa bucal. Cuidados dentais preventivos intensivos são essenciais para evitar a lesão de cárie dentária,

combinado com o tratamento da lesão de cárie precoce. Cuidados de suporte são necessários com o uso de enxaguatórios bucais de gluconato de clorexidina e, possivelmente, anestésicos tópicos como a lidocaína (xilocaína viscosa). Felizmente, as crianças podem receber tratamento dentário sob anestesia geral sem complicações na laringe. Por causa da estenose oral, no entanto, o acesso dentro da boca é muitas vezes difícil, e nos pacientes mais velhos a liberação cirúrgica da comissura pode ser necessária. É importante cobrir os instrumentos com lubrificante abundante, e o uso de lençol de borracha é essencial.

Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico é uma doença crônica inflamatória multissistêmica que acomete predominantemente mulheres jovens. A principal característica do lúpus eritematoso sistêmico é a presença de anticorpos antinucleares que formam complexos imunes circulantes com DNA. A ulceração oral geralmente ocorre no lúpus eritematoso sistêmico e o tratamento da doença envolve geralmente esteroides sistêmicos.

Granulomatose orofacial e doença de Crohn (Fig. 8.8)

Embora não seja primariamente uma condição ulcerativa, a ulceração oral pode ser o sinal da presença da granulomatose orofacial. A granulomatose orofacial pode estar confinada a região



Figura 8.8 Apresentações de doença de Crohn / granulomatose orofacial. **A** A aparência intrabucal é patognomônica com inchaço da gengiva, uma aparência de paralelepípedo da mucosa bucal e ulcerações dos sulcos labial e bucal. **B** Uma apresentação diferente com gengiva inchada vermelho brilhante. **C** O paciente se apresentou inicialmente com um inchaço indolor dos lábios e tinha evidência de má absorção, fissura perianal e problemas intestinais, e foi diagnosticado com a doença de Crohn. A conduta foi com corticosteroides sistêmicos.

orofacial, ou ser uma manifestação de doença de Crohn, uma condição inflamatória do trato gastrointestinal, ou de sarcoidose.

Apresentação

- Inchaço difuso dos lábios e bochechas, muitas vezes inicialmente recorrentes e, em seguida, tornando-se persistente.
- Gengiva inchada difusa (Fig. 8.8B).
- Ulceração linear ou fissuras no sulco vestibular e lingual. Uma característica é a semelhança da mucosa bucal com “paralelepípedos” (Fig. 8.8A).
- Marcas polipoides na mucosa vestibular e retromolar.
- As crianças também podem apresentar diarreia, dificuldade de desenvolvimento, fraqueza, fadiga, anorexia e fissuras perianal ou manchas na pele como manifestação da doença de Crohn.
- Alterações orais têm sido encontrados em entre 10% e 25% dos pacientes com doença de Crohn e, sobretudo, sua aparência pode preceder outros sintomas sistêmicos.

Diagnóstico

- Biópsia de lesões orais.
- Exames de sangue, incluindo:
 - hemograma completo, contagem diferencial de células brancas (para excluir leucemia), taxa de sedimentação de eritrócito (ESR) e proteína C-reativa
 - níveis da enzima sérica conversora de angiotensina (ACE) para identificar ou excluir sarcoidose.
- Estudos de bário, endoscopia e biópsia do intestino se a doença de Crohn é suspeita.

Conduta

- Alguns casos de granulomatose orofacial se mostraram ser uma resposta a medicamentos tópicos ou componentes da dieta. Uma dieta de exclusão pode ser considerada para identificar intolerância alimentar.

Doença de Crohn

- Prednisolona. Esteroides são geralmente iniciados com uma dose elevada (2-3 mg/kg por dia, por seis-oito semanas) para alcançar o controle da doença, e então a dosagem é reduzida.
- Sulfasalazina.
- Gestão de dietas para má absorção.
- Metronidazol para a doença perianal.

Mais recentemente a budesonida, o metotrexate e infliximabe (um anticorpo monoclonal que neutraliza o fator de necrose tumoral (FNT) α) também têm sido utilizados na conduta da doença de Crohn. A investigação continua para o uso da terapia para tuberculose (rifabutina, claritromicina e clofazimina) e talidomida para casos em adultos refratários.

Síndrome de Melkersson-Rosenthal

A síndrome de Melkersson-Rosenthal é considerada por alguns como uma forma de granulomatose orofacial.

Apresentação

- Inchaço orofacial recorrente/persistente com duração de uma hora a vários meses.
- Paralisia do nervo facial.
- Língua fissurada (complicação).

A síndrome de Melkersson-Rosenthal é um diagnóstico, por vezes, feito sem essa tríade — há controvérsias quanto à sua existência ou o seu lugar dentro dos transtornos caracterizados por granulomas orofaciais.

Lesões pigmentadas, vasculares e vermelhas

Se uma lesão é vermelha ou de cor azulada deve haver a suspeita de uma lesão vascular. Essas lesões ficam esbranquiçadas sob pressão com um vidro deslizando (ou no final de um tubo de ensaio, se o acesso for difícil) conforme o sangue é removido dos vasos. Lesões melanóticas são raras em crianças (que não seja pigmentação racial). Uma lesão oral pigmentada característica de melanina em crianças pequenas é o tumor neuroectodérmico melanótico da infância.

Diagnóstico diferencial

- Pigmentação racial (Fig. 8.9).
- Lesões vasculares:
 - hemangioma
 - outras malformações vasculares
 - hematoma
 - petéquia e púrpura
 - telangiectasia hemorrágica hereditária
 - síndrome de Sturge-Weber.
- Lesões pigmentadas (contendo melanina):
 - tumor neuroectodérmico melanótico da infância
 - síndrome de Peutz-Jeghers
 - doença de Addison.



Figura 8.9 Pigmentação racial da gengiva inserida. Isso não deve ser confundido com toxicidade de metal pesado, que é limitada a gengiva marginal.

- Outras lesões vermelha / azul / roxa:
 - epulis de células gigantes / granuloma periférico de células gigantes
 - cisto de erupção
 - histiocitose das células de Langerhans
 - língua geográfica
 - glossite romboide mediana
 - displasia hereditária mucoepitelial
 - cianose
 - toxicidade de metal pesado.

Lesões de origem vascular

Hemangioma (Fig. 8.10A, B)

Hemangiomas são hematomas endoteliais. Normalmente presentes no nascimento, eles podem crescer com a criança, mas depois podem regredir com o tempo a desaparecer na adolescência. Como tal, eles não requerem tratamento diferente de observação, com exceção de preocupações estéticas.

**A****B****C**

Figura 8.10 A, B, Duas apresentações de um hemangioma em lactentes. **C** Linfangioma no palato.

Outras malformações vasculares

Malformações arteriovenosas incluem marcas de nascença, anomalias de vasos sanguíneos e linfáticos. Estas podem ser condições fatais que podem ocasionalmente apresentar-se com hemorragia profunda. Má formação arteriovenosa tem sido classificada por Kaban e Mulliken (1986) de acordo com seu fluxo característico. Elas são ou:

- Lesões de baixo fluxo – capilares, venosos, linfáticos ou manchas de “vinho do porto” combinadas, síndrome Sturge-Weber
- ou
- Lesões de alto fluxo – arterial com fístula arteriovenosa (Fig. 8.11). Presente com mobilidade e algumas vezes dor de dente, um sopro e pulso palpável, hemorragia gengival e envolvimento ósseo.
 - Lesões combinadas – malformações venosas e arteriovenosas extensas e combinadas.

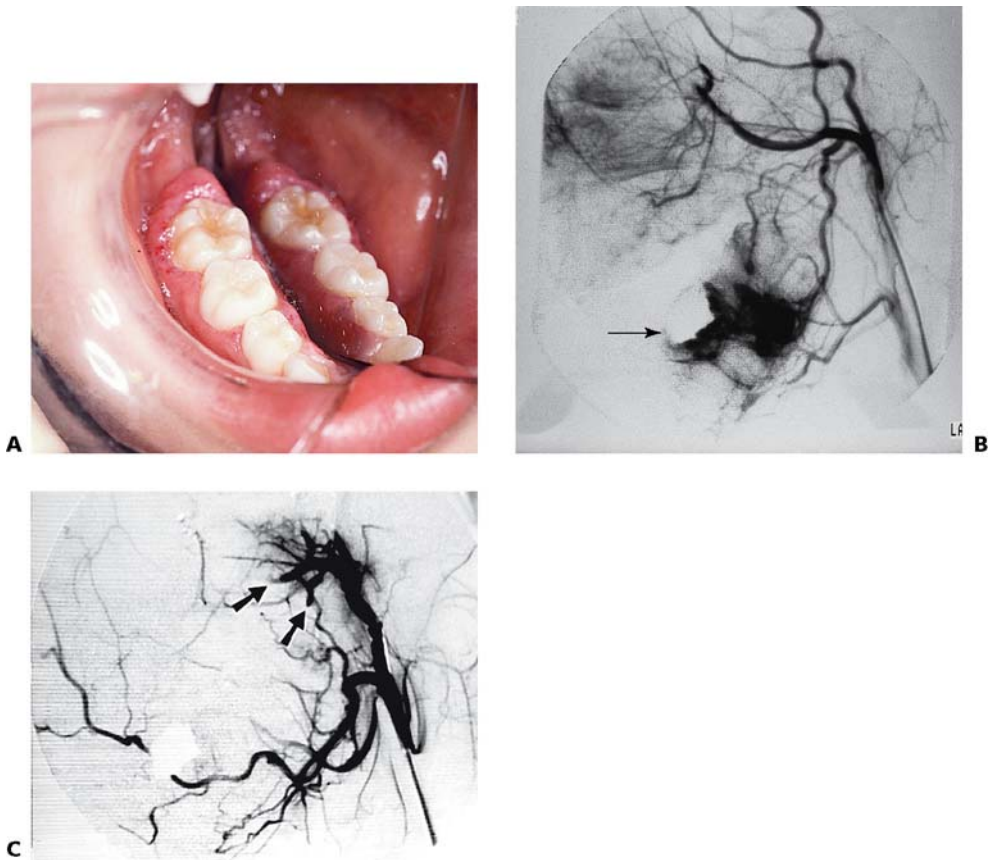


Figura 8.11 A Malformação arteriovenosa de alto fluxo na mandíbula. Esta criança apresentou um aumento eritematoso incomum da gengiva em torno do primeiro molar inferior direito permanente, além da mobilidade dentária (A) Durante a biópsia 350 mL (20% do volume total) de sangue foi perdido após a extração do segundo molar decíduo. A hemorragia foi controlada com um pacote de iodoformio (setas) (B). B Posteriormente, foi solicitado um angiograma. A extensão da lesão posterior ao pacote é vista. C A lesão foi gerida através de embolização das artérias alveolar inferior e maxilar (seta), e a mandíbula foi ressectada depois.

Diagnóstico

- A apresentação pode ser sutil, tais como sangramento prolongado da gengiva após a escovação dos dentes, ou, alternativamente, um episódio hemorrágico torrencial único.
- As lesões vasculares são muitas vezes quentes ao toque (embora isso possa ser difícil de determinar quando usando luvas de látex).
- Radiograficamente, pode haver ampliação do espaço e ligamento periodontal e uma trabeculação difusa anormal do osso.
- Um sopro ou pulso pode ser sentido ao longo das lesões de alto fluxo.
- Os dentes podem ter hipermobilidade e movimentos pulsátil.
- Assimetria facial pode estar presente como em lesões expandidas
- Angiografia por subtração digital (Fig. 8.11B) é necessária para o diagnóstico definitivo das lesões dos vasos de alimentação e distribuição.
- Angiografia por ressonância magnética pode ser utilizada para auxiliar no diagnóstico, no entanto, a angiografia por subtração digital tem a vantagem de que a embolização pode ser realizada ao mesmo tempo.

Conduta

- Lesões de baixo fluxo podem ser removidas através de cuidados cirúrgicos com identificação e ligadura de vasos alimentadores. Lesões maiores podem ser gerenciadas com crioterapia, ablação a laser ou injeção de soluções esclerosantes.
- Lesões de alto fluxo requerem embolização seletiva dos vasos, mas estas geralmente se repetem após a embolização, devido à revascularização do fornecimento contralateral e recanalização da artéria embolizada. Repetir a embolização e ressecção da lesão inteira é muitas vezes necessário quando envolve a reconstrução da mandíbula.
- Se um dente é removido acidentalmente e resulta em uma hemorragia torrencial, alguns clínicos sugerem que o dente extraído deva ser imediatamente reimplantado e medidas adicionais utilizadas para controlar a hemorragia.

Dica clínica

Lesões vasculares esbranquiçadas ao ser pressionadas.

Linfangioma (Fig. 8.10C)

- O diagnóstico de anomalias de desenvolvimento dos vasos linfáticos deve excluir o envolvimento vascular. A excisão cirúrgica só é necessária se houver preocupação funcional ou estética.
- **Higroma cístico** é um termo usado para descrever um grande linfoangioma envolvendo a língua, assoalho da boca e pescoço. A expansão da lesão pode causar obstrução respiratória e o tratamento geralmente envolve múltiplas ressecções durante todo o tempo, e o tratamento é feito com ablação a laser, ou criocirurgia.



Figura 8.12 A, B Síndrome Sturge-Weber que mostra a extensão da malformação vascular capilar na face, que é contínua com o envolvimento intrabucal.

Petéquia e púrpura

Petéquias são pequenos pontos hemorrágicos submucosos ou subcutâneos. Púrpura ou equimoses se apresentam como coleções maiores de sangue. Essas lesões estão geralmente presentes em pacientes com distúrbios hemorrágicos graves ou coagulopatias, leucemia e outras condições tal como a endocardite infecciosa. Inicialmente têm a coloração vermelho-brilhante, com o tempo mudam para um tom azulado-marrom conforme o sangue derramado é metabolizado.

Telangiectasia hemorrágica hereditária (doença de Rendu-Osler Weber)

Uma doença autossômica dominante que se apresenta como uma anomalia do desenvolvimento dos vasos capilares. As lesões podem ser pequenas e planas, nódulos hemorrágicos elevados ou em forma de teia de aranha. A hemorragia como resultado do envolvimento do trato gastrointestinal e do trato respiratório pode levar à anemia crônica.

Síndrome de Sturge-Weber (Fig. 8.12)

Esta síndrome se apresenta geralmente com:

- Angiomatose encefalotrigeminal.
- Epilepsia.
- Deficiência intelectual.
- Calcificação da foice cerebral.
- As lesões vasculares envolvem as leptomeninges e lesões periféricas aparecem ao longo da distribuição do nervo trigêmeo.

A extração de dentes dentro das regiões da mandíbula afetada deve ser realizada com cautela, e somente após investigação completa da extensão da anomalia, embora tenha sido relatado que elas são feitas geralmente sem complicações (ver anteriormente outras malformações vasculares).



Figura 8.13 Cistos de erupção podem estar associados a qualquer dente. **A** Dois cistos de erupção associados aos incisivos centrais superiores. **B** Cisto de erupção do primeiro molar maxilar permanente.

Síndrome de Maffucci

Apresenta-se com múltiplos hemangiomas e encondromas dos pequenos ossos das mãos e dos pés. Apenas um pequeno número de casos irá se manifestar com lesões orais, principalmente hemangiomas.

Lesões contendo melanina

Síndrome de Peutz-Jeghers

Uma doença autossômica dominante, manifestando-se como múltiplas lesões pequenas pigmentadas na mucosa bucal e pele perioral aparecendo quase como sardas escuras. Existe uma associação importante com polipose intestinal que requer investigação gastrointestinal.

Lesões vermelhas

Hematoma de cisto de erupção

O alargamento folicular aparecendo pouco antes da erupção dos dentes. Estas lesões tendem a ser azul-escuras, pois podem conter sangue. Elas geralmente não requerem tratamento, a menos que estejam infectadas. Os pais e a criança devem ser tranquilizados e o folículo estimulado a ruptura espontânea ou pode ser aberto cirurgicamente, se infectado (Fig. 8.13).

Displasia mucoepitelial hereditária

Um raro distúrbio onde há um número reduzido de desmossomos ligando as células epiteliais umas as outras. Lentes de catarata, lesões da córnea levando à cegueira, queratoses de pele e alopecia estão associados com uma mucosa vermelho-ardente envolvendo tanto a mucosa queratinizada, quanto a não queratinizada. O diagnóstico é confirmado pela biópsia gengival e/ou da mucosa. A microscopia eletrônica de transmissão é necessária para demonstrar a redução do número de desmossomos e inclusões intracelulares amorfas. As lesões orais geralmente são assintomáticas. A perda da visão é progressiva, devido à vascularização da córnea. Enxertos de córnea são malsucedidos pois eles também sofrem vascularização.



Figura 8.14 Lesões da língua. **A** Língua geográfica. **B** Língua fissurada associada com leve língua geográfica. **C** Um grande inchaço (uma hiperplasia fibroepitelial ulcerada) sobre a superfície dorsal da língua com uma área central de ulceração causada por um aparelho de expansão palatal (quadri-hélice). **D** Candidose pseudomembranosa aguda ou aftas com placas brancas típicas no dorso da língua em uma criança imunocomprometida.

Língua geográfica (Fig. 8.14A)

Esta condição é também chamada de glossite migratória, glossite migratória benigna, eritema migratório ou erupção vaga da língua. Apresenta-se como áreas de despapilação e eritema com uma margem de queratina amontoada sobre as margens laterais e a superfície dorsal da língua. As lesões aparecem como áreas de mapa (daí o 'geográfica') e podem mudar na sua distribuição ao longo de um período de tempo (daí o 'migratórias'). As zonas afectadas podem voltar ao normal e lesões novas aparecem em diferentes locais na língua. Algumas vezes são sintomáticos, e o uso de corticoides tópicos pode ser benéfico para as crianças com dor.

Língua fissurada (Fig. 8.14B)

Também denominado língua plicada, língua escrotal, língua fissurada ou língua sectada. A língua desses pacientes é fissurada, as fissuras apresentam-se perpendicular à borda lateral. Embora esta seja normalmente considerada uma variação do normal, é uma condição comumente encontrada em crianças com síndrome de Down. Alguns pacientes com uma língua fissurada também terão língua geográfica. Fissura da língua é também uma característica da síndrome de Melkersson-Rosenthal.

Epúlides e lesões exofíticas

Diagnóstico diferencial

- Hiperplasias inflamatórias:
 - epúlide fibrosa / granuloma piogênico
 - epúlide de célula gigante / granuloma periférico de célula gigante.
- Epúlide congênita do recém-nascido.
- Papiloma escamoso / verrugas virais.
- Condiloma acuminado.
- Cisto de erupção / hematoma.
- Tumor neuroectodérmico melanótico da infância.
- Esclerose tuberosa.
- Mucocele.
- Linfangioma.

Epúlide fibrosa (Fig. 8.15A)

Uma das epúlides mais comuns que são vistas em crianças resulta de uma reação fibroepitelial exuberante à placa bacteriana. Geralmente decorrentes da papila interdental, eles variam em cor, do rosa ao vermelho para amarelo. Os com aparência amarelada estão ulcerados. O termo granuloma piogênico, é usado por alguns para descrever tais lesões que são extremamente vascularizadas.

Conduta

Higiene bucal e remoção cirúrgica. As lesões podem ocorrer, principalmente se uma boa higiene bucal não é mantida.

Dica Clínica

Epúlide fibrosa envolve a gengiva marginal.

Epúlide de célula gigante / granuloma periférico de célula gigante (Fig. 8.15B)

Essas lesões geralmente ocorrem na região da dentição decídua. A cor destas lesões tende a ser roxo-escuro. O osso perdido da crista alveolar às vezes pode ser observado como “escavação radiográfica”. É importante assegurar que não existe componente intraósseo radiograficamente, pois neste caso o diagnóstico seria um granuloma central de célula gigante. Tal como todas as

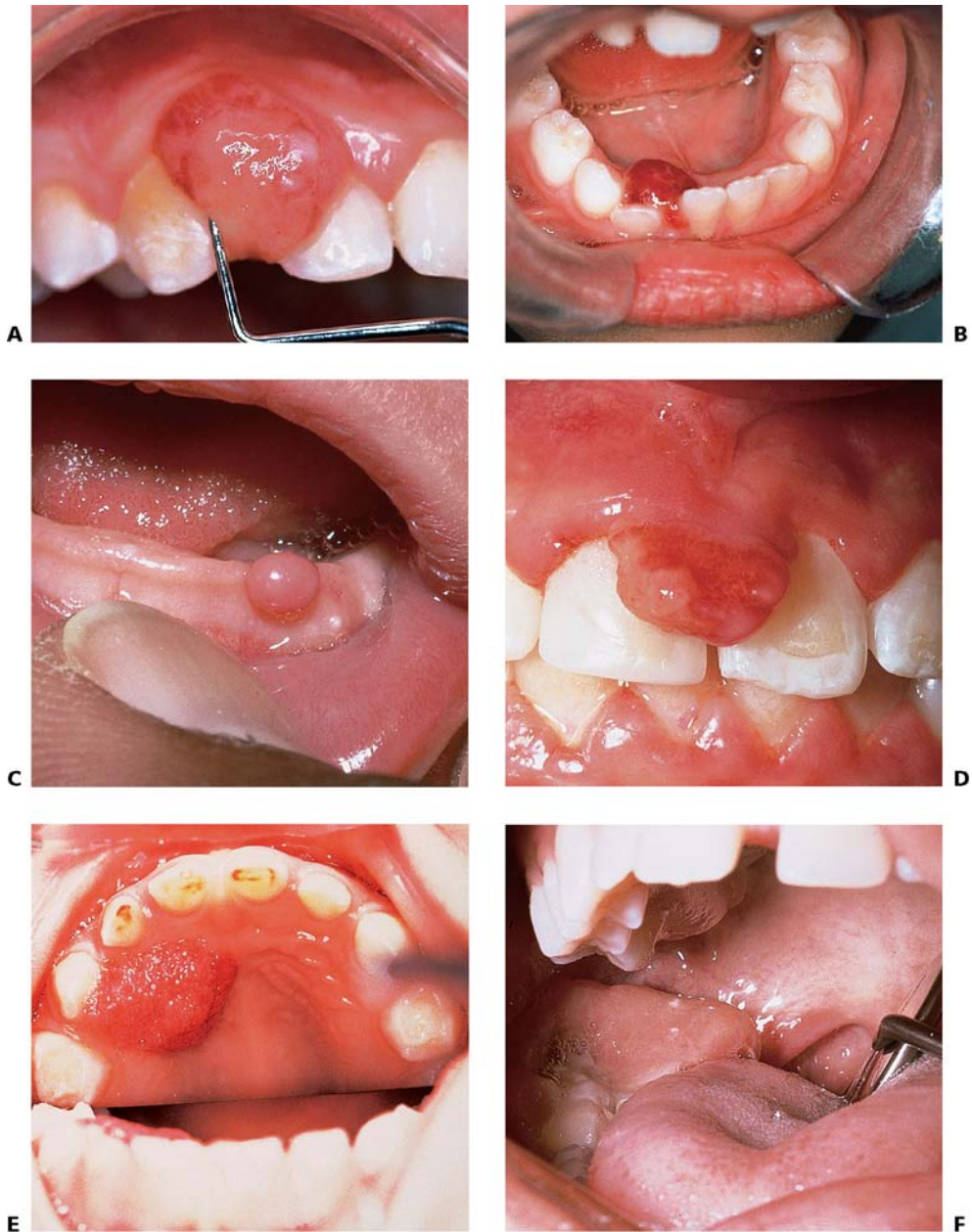


Figura 8.15 Inchaços gengivais. **A** Epúlíde fibrosa. **B** Granuloma periférico de célula gigante / epúlíde de célula gigante. **C** Epúlíde congênita. **D** Epúlíde associada com angioma em uma criança com esclerose tuberosa. **E** Um papiloma no palato de uma criança. Neste caso a lesão foi associada a verrugas virais nas extremidades, daí isto ser considerado um papiloma viral. **F** Grande inchaço gengival no triângulo retromolar provou ser um fibrossarcoma metastático. A lesão primária foi no abdome posterior e lesões secundárias tinham invadido a pelve, pulmões e mandíbula.

lesões de células gigantes da mandíbula, o hiperparatireoidismo deve ser considerado no diagnóstico diferencial.

Condutas

- Excisão cirúrgica.
- Investigações hematológicas de cálcio, fosfato, fosfatase alcalina e hormônio da paratireoide.
- As lesões podem crescer novamente, se não forem totalmente extirpadas.

Papiloma escamoso (Fig. 8.15E)

O papiloma escamoso é uma neoplasia benigna, que se apresenta como um crescimento em couve-flor na mucosa. A cor da lesão depende do grau da queratinização. A lesão é clinicamente indistinguível de uma verruga viral.

Conduta

Excisão cirúrgica, incluindo o pedúnculo e uma borda do tecido normal.

Verrugas virais

Uma infecção viral pelo vírus do papiloma humano. As lesões podem ser únicas ou múltiplas e é importante considerar a presença de verrugas em outras áreas do corpo, especialmente nas mãos e dedos.

Condutas

Excisão cirúrgica. Se lesões múltiplas estão presentes extrabucalmente, condutas dermatológicas também podem ser necessárias.

Epúlide congênita (Fig. 8.15C)

A epúlide congênita é uma lesão rara benigna de origem desconhecida encontrada apenas em recém-nascidos. As lesões são igualmente distribuídas entre os arcos maxilar e mandibular, podendo ser múltiplas em cerca de 10% dos casos relatados, são dez vezes mais comuns em meninas do que em meninos. Surgem a partir da crista gengival, mas não são consideradas de origem odontogênica. O inchaço é caracterizado por uma proliferação de células mesenquimais com citoplasma granular e é geralmente pedunculado. Há controvérsia sobre a histogênese desta lesão. A epúlide congênita é histologicamente indistinguível do tumor de células extragengival granular, que geralmente é visto na língua. Imuno-histoquimicamente, a epúlide congênita é S100 negativa, enquanto o tumor de células granulares é positivo tanto para CD68 e S100. Tem sido sugerido que a epúlide congênita é uma lesão não neoplásica, mas talvez uma lesão reativa decorrente das células mesenquimais perivasculares da gengiva primitiva, com potencial para citodiferenciação do músculo liso.

Terminologia alternativa

Tumor de célula granular congênita, tumor de Neumann, epúlide de células granulares, tumor de células granulares gengivais.

Condutas

As lesões, muitas vezes regredem com o tempo, embora as lesões de grande porte que interferem com a alimentação possam exigir a remoção cirúrgica. Grandes lesões estão muitas vezes presentes no nascimento e podem ser fatais devido a obstrução respiratória. A erupção da dentição

primária não é afetada nem pela remoção cirúrgica, nem pela conservadora, e a recidiva é incomum.

Esclerose tuberosa (Fig. 8.15D)

A esclerose tuberosa é uma doença autossômica dominante caracterizada por convulsões, retardo mental e adenoma sebáceo da pele. Epúlides ou alargamento gengival nodular generalizado podem estar presentes. Alguns destes podem resultar de malformações vasculares e podem sangrar profusamente quando removidos. A hipoplasia do esmalte é muitas vezes observada como mancha de superfície; isso pode ser demonstrado em particular, efetivamente, pelo uso de soluções reveladoras.

Aumento gengival (crescimento gengival excessivo)

Diagnóstico diferencial

- Hiperplasia induzida por substâncias:
 - fenitoína
 - ciclosporina A
 - nifedipina
 - verapamil.
- Síndromes com o aumento gengival como uma característica de apresentação:
 - fibromatose gengival hereditária
 - outras síndromes.

Aumento por fenitoína (Fig. 8.16A, B)

Nem todos os pacientes que tomam a fenitoína têm aumento gengival. Há crescimento da papila interdental principalmente. Pode haver atraso na erupção dos dentes devido à presença do inchaço no tecido fibroso e da erupção ectópica. O crescimento gengival excessivo é sugerido como resultado da diminuição da degradação do colágeno e fagocitose, bem como o aumento da síntese do colágeno. A retirada do medicamento trará resolução em todos os casos graves. A higiene bucal é muito importante no controle do crescimento gengival excessivo.

Conduta

- Manutenção da higiene bucal.
- O uso de bochechos de clorexidina 0,2%.
- A gengivectomia pode ser necessária para possibilitar a erupção dos dentes ou para estética.

Aumento gengival associado a ciclosporina (Fig. 8.16C, D)

Um número significativo de crianças foi submetido a transplante dos rins, fígado, coração ou de pulmão e coração combinados. O pilar da quimioterapia antirrejeição imunossupressora é a ciclosporina A. O crescimento excessivo gengival ocorre entre 30% e 70% dos pacientes e não é estritamente relacionado com a dose, mas pode ser mais grave se a substância é administrada em uma idade precoce. Cada paciente parece ter um limiar abaixo do qual o crescimento gengival excessivo não irá ocorrer.

Aumento gengival por nifedipina e verapamil

Ambas as substâncias são bloqueadores do canal de cálcio, usadas para controle de insuficiência coronariana e hipertensão arterial em adultos; a sua principal utilização em crianças é o controle da

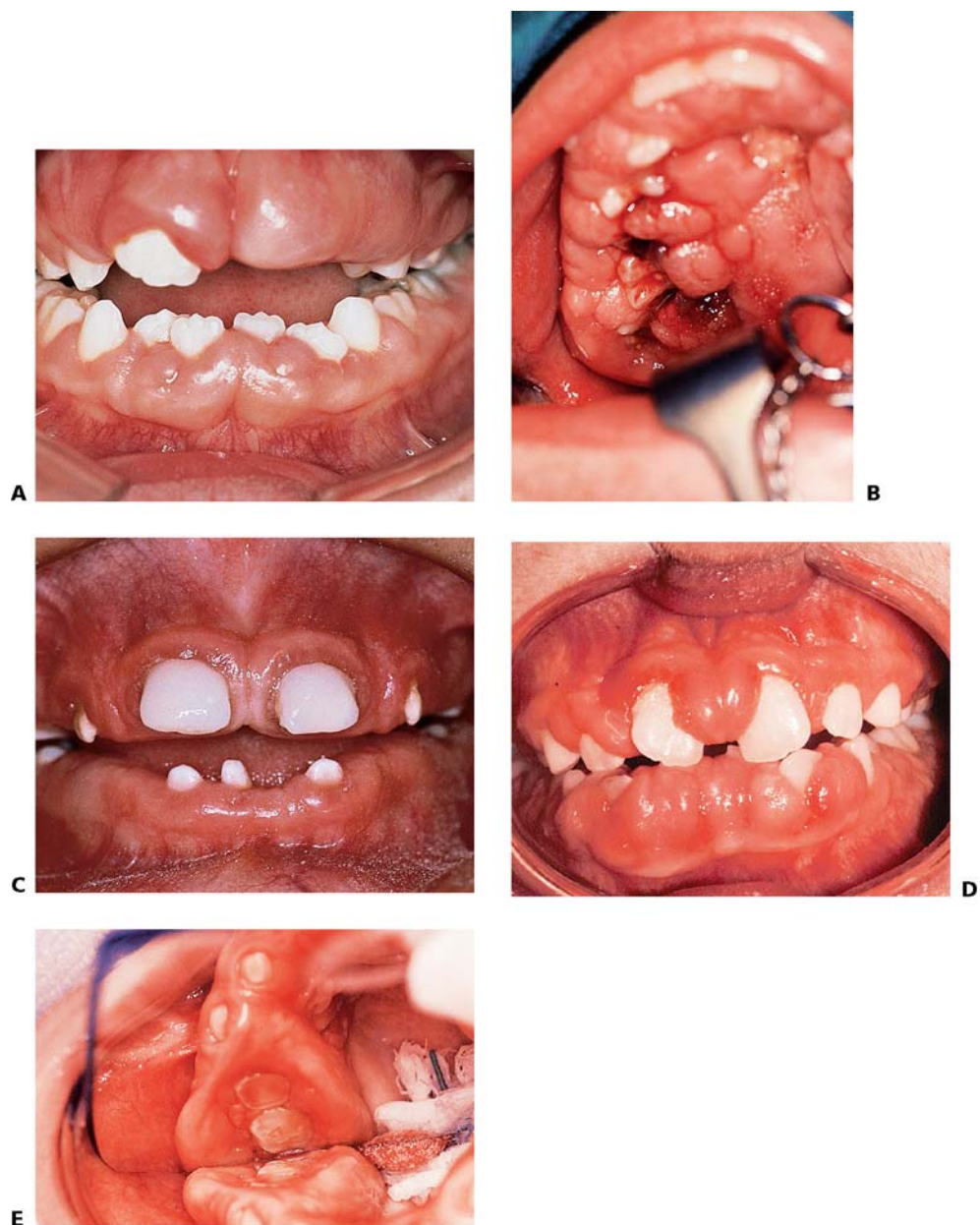


Figure 8.16 **A** Aumento gengival associado a fenitoína. Inicialmente, isso envolve as papilas interdetais e tecidos adjacentes. **B** O aumento pode tornar-se tão extenso que começa a cobrir o palato todo. Um abscesso periodontal agudo foi associado com este caso. **C** Um aumento gengival associado ao uso da ciclosporina A em uma criança no estágio final de falência renal e transplante de rins. O esmalte é malformado devido aos efeitos da doença renal. **D** O aumento gengival associado ao uso da ciclosporina A em uma criança pós-transplante cardíaco. **E** Fibromatose gengival hereditária.

hipertensão induzida pela ciclosporina após o transplante. Um aumento no volume do compartimento extracelular é responsável pelo crescimento que ocorre, além do aumento causado pela ciclosporina A, que é invariavelmente utilizada nestes pacientes.

Conduta

- Tal como na hiperplasia induzida por fenitoína, a manutenção da higiene bucal é obrigatória.
- Gengivectomia, se necessário.
- Em crianças com o crescimento grave, procedimentos na boca toda podem ser necessários. Nestes casos, os procedimentos de borda periodontal são preferíveis, pois o fechamento primário pode ser alcançado.

Fibromatose gengival hereditária (Fig. 8.16E)

O aumento gengival pode ser uma característica de várias síndromes, algumas das quais incluem dificuldades de aprendizagem. Essas síndromes podem ocorrer esporadicamente ou como traços autossômicos dominante ou autossômicos recessivos.

Conduta

Gengivectomia ou procedimentos de borda periodontal conforme for necessário para possibilitar a erupção dentária e manter a estética. Exame histopatológico do tecido removido pode auxiliar no diagnóstico de algumas das causas mais raras de crescimento gengival sindrômico (por exemplo, fibromatose hialina juvenil).

Esfoliação prematura dos dentes decíduos

Dentes decíduos perdidos prematuramente é um evento significativo de diagnóstico. A maioria das condições que se apresentam com perda precoce é grave, e uma criança que se apresenta com inexplicáveis perdas dentárias, deve ser submetida a investigação imediata. Os dentes podem ser perdidos devido a distúrbios metabólicos, doença periodontal severa, doenças do tecido conjuntivo, neoplasia, perda de suporte ósseo alveolar ou automutilação.

Diagnóstico diferencial

- Neutropenias:
 - neutropenia cíclica
 - agranulocitose congênita
- Defeitos qualitativos dos neutrófilos:
 - periodontite pré-puberal
 - periodontite juvenil
 - defeito de adesão de leucócito
 - síndrome do Papillon-Lefèvre
 - doença de Chédiak-Higashi
 - acatalasia
- Distúrbios metabólicos:
 - hipofosfatasia
- Doenças dos tecidos conjuntivos:
 - síndrome de Ehlers-Danlos (tipos IV e VIII)
 - eritromelalgia

- acroдинia
- escorbuto.
- Neoplasias:
 - histiocitoses de células de Langerhans
 - leucemia mieloide aguda.
- Hipofosfatasia
- Automutilação:
 - neuropatias Sensoriais Hereditárias
 - síndrome de Lesch-Nyhan
 - transtornos psicóticos.

Doença periodontal em crianças (Fig. 8.17D)

Embora a gengivite não seja incomum em crianças, a periodontite com perda do osso alveolar é geralmente uma manifestação de uma deficiência imunológica grave subjacente. Duas formas da doença periodontal em crianças, periodontite pré-puberal e periodontite juvenil, estão associadas com características da flora bacteriana, incluindo *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens* e *Capnocytophaga sputigena*. Considera-se que a presença dessas bactérias está relacionada com a diminuição da resistência do hospedeiro, especificamente neutropenia ou defeitos na função de neutrófilos. Embora os defeitos das células B mostrem poucas mudanças orais, a alteração na função das células T irá se manifestar com grave periodontite, gengivite e candidíase.

Neutropenias e defeitos qualitativos dos neutrófilos

Neutropenia

- Níveis sanguíneos periféricos < 1.500/mL.
- Formas agudas geralmente fatais.
- Formas crônicas têm progressão indolor.
- Cíclica (ver a seguir) caracterizada por episódios recorrentes.
- Intermitente como parte da síndrome de Shwachman.

Neutropenia cíclica (Fig. 8.17 A, B)

Nesta condição, há uma diminuição episódica no número de neutrófilos a cada três-quatro semanas. O número de neutrófilos periféricos geralmente cai para zero e, durante esse tempo, a criança é extremamente suscetível à infecção. A ulceração oral recorrente geralmente acontece quando a contagem de células é baixa. O envolvimento gengival e periodontal ocorre com o aparecimento dos dentes e é progressivo.

Conduta

- Envolvimento preventivo precoce.
- Cuidados dentários em todos os estágios do ciclo.
- Clorexidina a 0,2% bochechos ou gel.
- Extração eletiva de dentes decíduos pode ser considerada em casos graves.
- Em alguns casos familiares a condição parece regredir totalmente durante a adolescência.

Defeito de adesão de leucócito (Fig. 8.17C, D)

Uma rara condição autossômica recessiva associada a uma redução do nível de adesão das moléculas nos leucócitos periféricos, resultando em uma severa redução da resistência à

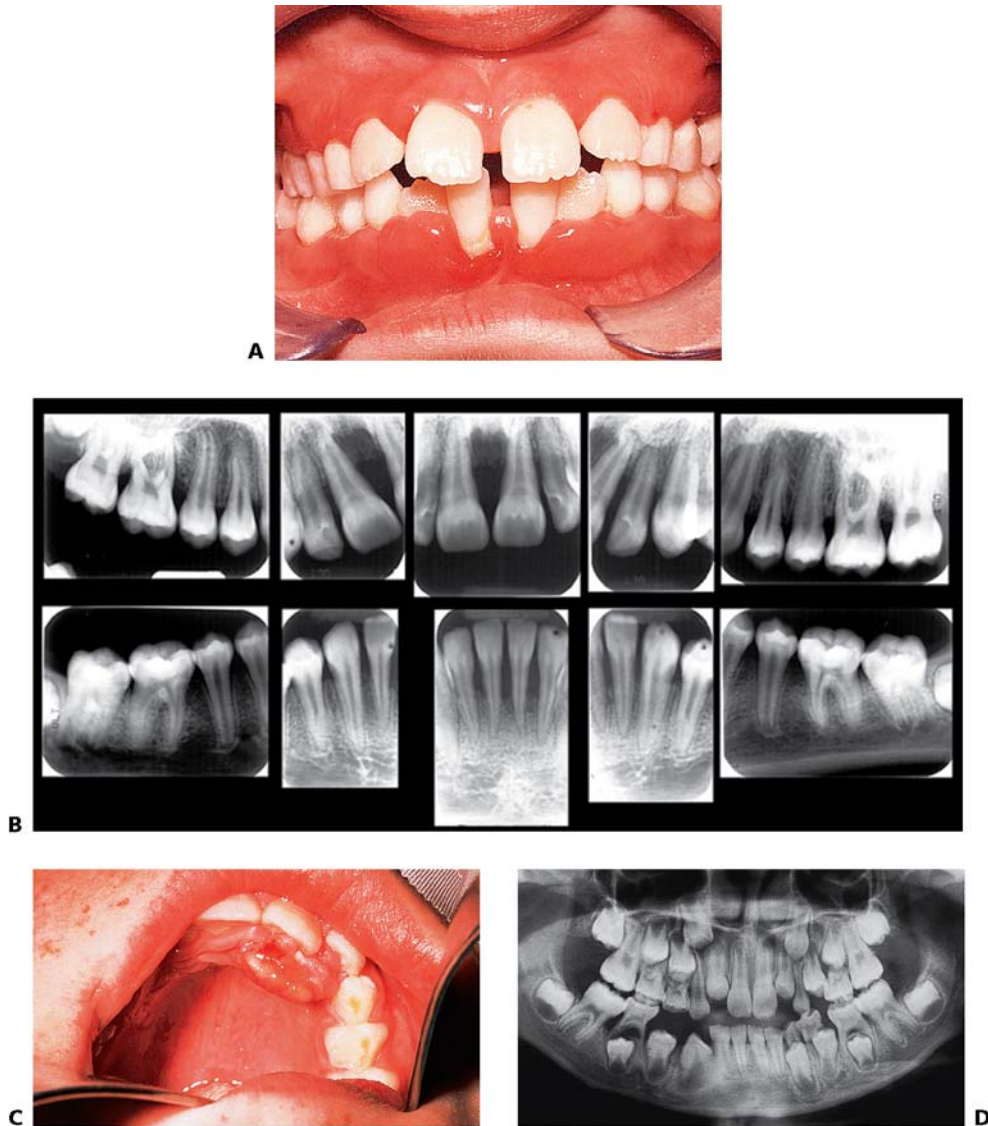


Figura 8.17 **A** Inflamação gengival grosseira em uma adolescente com neutropenia cíclica. Esta menina perdeu a maior parte de seus dentes decíduos por volta dos sete anos de idade. **B** Exames radiográficos periapicais mostrando a extensão da perda óssea e defeitos angulares em outra criança com neutropenia cíclica. **C** Ulceração palatal severa inexplicável em uma criança com defeito de aderência leucocitária. O incisivo esquerdo esfoliou pouco tempo mais tarde. **D** Periodontite pré-puberal, também associada a um defeito de aderência leucocitária. É importante avaliar os padrões de erupção normal e há suspeita de perda dos dentes na ausência de cárie ou outras patologias.

infecção. As moléculas CD11/CD18 são necessárias para a fagocitose eficaz. Crianças se apresentam com cicatrização retardada, ulceração oral grave e persistente, celulite sem formação de pus, inflamação gengival severa, periodontite e perda prematura de dentes decíduos. Também está presente uma leucocitose persistentemente elevada e medula reativa, sem evidência de leucemia. Um importante indicador dessa condição é a queda tardia do cordão umbilical após o nascimento.

Diagnóstico

O diagnóstico é confirmado pelo exame de leucócitos para a expressão de superfície dos marcadores CD11/CD18 usando técnicas de imunofluorescência e análise citofluorográfica.

Conduta

- A maioria das crianças sucumbe à infecção generalizada.
- Transfusão de granulócitos e transplante de medula óssea podem ser eficazes em alguns casos.

Síndrome do Papillon-Lefèvre (Fig. 8.18)

Uma condição autossômica recessiva que se manifesta como hiperqueratose das palmas das mãos e pés e esfoliação progressiva de todos os dentes por doença periodontal. *A. actinomycetemcomitans* tem sido implicada na doença periodontal, que é associada a um defeito qualitativo de neutrófilos e as mutações no gene cathepsina C protease lisossomal em 11q14-21. O desprendimento dos dentes decíduos começa a partir do momento da erupção, sem evidência de reabsorção radicular. Todos os dentes decíduos são geralmente perdidos antes dos dentes permanentes erupcionarem, quando eles, por sua vez, são esfoliados.

Diagnóstico

- As alterações orais e lesões de pele são patognomônicas para esta condição.
- A cultura seletiva anaeróbica para *A. actinomycetemcomitans* é difícil, e uma alternativa mais confiável é a utilização de um ensaio imunoenzimático (ELISA) para detecção de anticorpos IgG contra o organismo

Conduta

Nenhum tratamento é particularmente bem-sucedido. A extração de qualquer dente decíduo remanescente, antes de erupção dos dentes permanentes, tem sido defendida. A terapia periodontal intensiva com metronidazol e clorexidina para eliminar ou reduzir *A. actinomycetemcomitans*, pode ser bem-sucedida em retardar a inevitável esfoliação dos dentes, embora o defeito funcional básico dos neutrófilos permaneça. O tratamento de outros membros da família também tem sido recomendado, inclusive animais de estimação (especialmente cães) se forem suspeitos de abrigar bactérias. Diversos trabalhos têm relatado o uso de derivados de vitamina A na conduta, que podem melhorar o prognóstico. Todos os pacientes requerem raspagens completas planejadas e prótese total para evitar a dor e deformação. É importante considerar prosseguir com as extrações na dentição permanente para minimizar a perda óssea excessiva.

Doença de Chèdiak-Higashi

Esta é uma doença autossômica recessiva rara, afetando o armazenamento lisossoma e causando um defeito qualitativo de neutrófilos. Há defeito de quimiotaxia de neutrófilos e desgranulação



Figura 8.18 Síndrome de Papillon-Léfevre. **A** Apresentação inicial da criança com severa doença periodontal associada a mobilidade dentária. Muitos desses dentes esfoliam dentro de seis meses. **B, C** A aparência característica das mãos e pés na mesma criança. **D, E** A dentição permanente em um menino de 17 anos, após tratamento a longo prazo de antibióticos que não melhoraram o prognóstico da dentição.

anormal que resulta na morte intracelular deficiente. Há também relatos de função anormal das células B e células T e trombocitopenia. A maioria das crianças morre por volta dos dez anos, devido a septicemia violenta. Os dentes são eliminados por causa de doença periodontal grave com perda rápida do osso alveolar.

Doença periodontal associada ao HIV em crianças

Há poucos casos documentados de doença periodontal em crianças pequenas. Em adolescentes, há relatos de gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) e um característico eritema linear

gingival marginal. A excelente higiene bucal e o controle de placa é uma combinação essencial a terapia de suporte, incluindo clorexidina e metranidazol conforme necessário.

Histiocitose de células de Langerhans (disseminada) (Fig. 8.19)

Esta condição era anteriormente denominada histiocitose X e incluiu as condições granuloma eosinofílico, doença de Hand-Schüller-Christian e doença de Letterer-Siwe. A anormalidade em comum é a proliferação de células de Langerhans. Lesões orais, caracteristicamente, ocorrem em todos os quatro quadrantes, e caracteristicamente, afetam os tecidos sobrejacentes ou de suporte dos dentes molares decíduos. As lesões geralmente estendem-se para a frente para os caninos, mas raramente envolvem os incisivos.

Apresentação

- Mal-estar, irritabilidade.
- Erupções cutâneas pós-auriculares e anogenitais.
- Diabetes insípido.
- Exposição prematura pela reabsorção alveolar e perda subsequente de dentes decíduos, especialmente os molares.

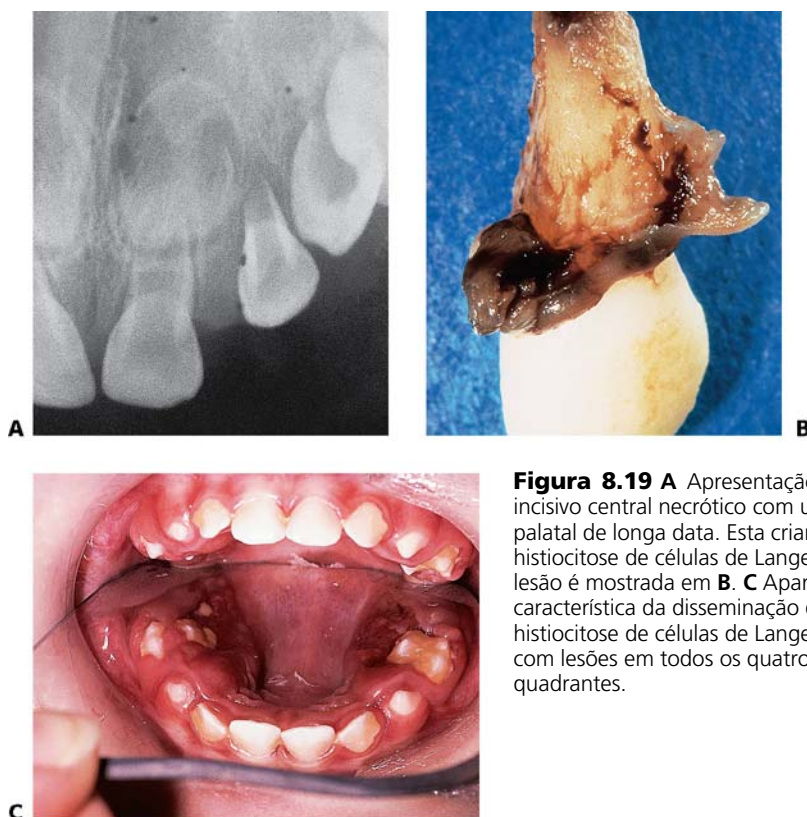


Figura 8.19 A Apresentação de um incisivo central necrótico com ulceração palatal de longa data. Esta criança tinha histiocitose de células de Langerhans, a lesão é mostrada em B. C Aparência característica da disseminação da histiocitose de células de Langerhans com lesões em todos os quatro quadrantes.

- Radiograficamente, os dentes parecem estar “flutuando no ar”.
- Normalmente, todos os quatro quadrantes estão envolvidos.

Diagnóstico

- Biópsia de lesões bucais ou da pele — células positivas para S100.
- Microscopia eletrônica de transmissão de células de Langerhans mostra característicos corpos de Birbeck.

Conduta

- Remoção e curetagem de lesões orais e extração de dentes envolvidos são necessárias para controlar estas lesões.
- Quimioterapia multiagente é necessária para a doença disseminada e é mais eficaz se iniciada precocemente.

Hipofosfatasia (Fig. 8.20)

A diminuição da fosfatase alcalina sérica e o aumento na excreção urinária de fosfoenolamine (EUF) são sinais patognomônicos para hipofosfatasia. A forma mais usual é transmitida como traço autossômico dominante, enquanto a forma autossômica recessiva é invariavelmente letal. A perda de pelo menos alguns dos dentes incisivos, geralmente ocorre antes dos 18 meses. Vários autores identificaram grupos de crianças que manifestam apenas alterações dentárias, ou seja, a perda precoce dos dentes sem nenhuma alteração óssea raquítica - o termo odonto-hipofosfatasia tem sido sugerido para estes pacientes, mas este é inapropriado pois a apresentação da perda de dentes únicos é apenas o fim do espectro na expressão variável da doença. Nessas crianças há mudanças menos severas e temos observado que a dentição permanente não é afetada.



Figura 8.20 A Hipofosfatasia presente com esfoliação dos dentes anteriores maxilares e mandibulares com cerca de dois anos de idade. Há mínima inflamação gengival e seções de tecido duro (B) mostram ausência de cimento.

Diagnóstico

- Nível de fosfatase alcalina sérica menor que 90 U/L. A taxa normal é de 80-350 U/L, no entanto, crianças em crescimento frequentemente têm níveis bem acima desses valores (> 400 U/L).
- Os testes EUF urinária e piridoxal-5-fosfato sérico (vitamina B₆) são necessários para confirmar o diagnóstico. Um exame esquelético dos ossos longos é necessário já que alterações raquíticas podem estar presentes em casos graves.
- As secções dos dentes esfoliados mostram um cimento anormal ou ausente.

Automutilação (Fig. 8.21)

Existem várias condições relacionadas a automutilação:

- Neuropatias hereditárias sensoriais (síndrome de insensibilidade congênita à dor).
- Síndrome de Lesch-Nyhan (deficiência da hipoxantina guanina phospharibosyltransferase).

As neuropatias hereditárias são doenças hereditárias raras que afetam o número e a distribuição das pequenas fibras nervosas mielinizadas e não mielinizadas. A maioria das categorias em sistemas de classificação surgiu das apresentações clínicas variadas – o termo usado inclui a indiferença congênita ou insensibilidade à dor, disautonomia, anestesia sensorial, panarício indolor dos dedos e úlceras plantares recorrentes com osteomielite.



Figura 8.21 **A** Automutilação em uma criança com uma neuropatia periférica sensorial. Esta criança se apresenta com esfoliação dos dentes anteriores. Ela foi investigada por várias condições descritas acima, até que foi descoberto que ela própria retirou seus dentes. Não tendo nenhuma terminação nervosa sensorial, ela não poderia sentir nenhuma dor. **B** A mordida dos dedos também pode ser uma manifestação de neuropatias. **C** um aparelho para desocluir os dentes e evitar a autolesão. Todos os casos são diferentes e um aparelho que é bem-sucedido em um paciente pode não ser adequado em outro.

O termo “indiferença à dor” nestes casos é um equívoco, em que a indiferença implica uma desatenção cerebral ou disfunção cognitiva. Aqueles pacientes com “indiferença” recebem estímulos dolorosos corretamente, mas não conseguem reagir de maneira defensiva usual pela retirada. Naqueles pacientes com “insensibilidade à dor,” os reflexos tendinosos profundos estão preservados, devido ao fato de serem controlados pelas fibras mielinizadas de grande diâmetro. A falta de percepção da dor é devido a uma neuropatia periférica verdadeira.

Diagnóstico

O diagnóstico destas condições é muitas vezes feito por exclusão e pela observação cuidadosa da criança. Não é incomum que muitos meses se passem antes de um diagnóstico correto ser feito e, na ausência de outras patologias, os pais ou cuidadores podem incorretamente suspeitar de abuso infantil ou síndrome de Münchhausen por representação. Por causa de uma incapacidade de reconhecer ou sentir dor, essas crianças podem avulsionar os dentes e causar traumatismo extensivo à gengiva, língua ou mucosa com os dedos ou por morder e mastigar.

A ulceração automutilante (ulceração fictícia) também pode ocorrer como um hábito (semelhante a roer as unhas), mas também pode ser uma manifestação de distúrbios psicológicos.

Conduta

- Desgaste seletivo das cúspides dos dentes ou recobrimento da superfície oclusal com resina composta para produzir uma superfície lisa.
- Aparelhos acrílicos ou de prata fundida para evitar dilaceração bruta da língua ou dos dedos.
- A extração de dentes pode ser exigida como uma última opção, em casos graves.

A conduta inicial em crianças pequenas, muitas vezes necessita de contenção para evitar que elas possam se ferir. Mesmo para os pais mais vigilantes, constante supervisão é impossível e, invariavelmente, estas crianças vão continuar a sustentar os ferimentos, apesar do melhor tratamento. O envolvimento dos terapeutas ocupacionais é de valor inestimável para apoiar os pais e as medidas de proteção institucional de casa, como o uso de roupas acolchoadas, talas de braço, capacetes e outros dispositivos de proteção. Naqueles em que ocorrem as dilacerações de língua e outros tecidos moles, os protetores bucais e outros aparelhos que impedem os dentes de ocluir são obrigatórios. Aparelhos inferiores são geralmente mais adequados do que os colocados na arcada superior. Em casos graves, onde a mutilação é intratável, a toxina botulínica A (Botox[®]) tem sido usada para paralisar seletivamente os grandes músculos elevadores da mandíbula (masseter e pterigoide medial).

Prognóstico

O prognóstico para a maioria das crianças com neuropatia periférica sensitiva é pobre e, em um caso gerido por um dos autores, a criança morreu de pneumonia não diagnosticada, antes dos três anos de idade. As crianças tendem a ter repetidas internações hospitalares, fraturas dos ossos longos, lesões nas extremidades e recorrentes infecções crônicas. Este padrão de lesões traumáticas repetidas é caracterizado em um desses pacientes:

- Perda prematura de todos os dentes decíduos inferiores anteriores.
- Ulceração crônica do alvéolo inferior.
- Queimadura de segundo grau de um radiador no antebraço direito.
- Fratura de úmero esquerdo (durante a internação), com posterior osteomielite multifocal.
- Fratura de côndilo mandibular esquerdo e sínfise.
- Morte por septicemia respiratória até dois anos de idade.

Ehlers-Danlos tipo IV e tipo VIII

Estes erros inatos do metabolismo estão presentes como distúrbios de formação de colágeno. Normalmente, há hipersensibilidade da pele com fragilidade capilar, hematomas na pele e hiper-mobilidade das articulações. Tipos IV e VIII podem apresentar complicações dentárias, principalmente a doença periodontal progressiva levando à perda de dentes.

Eritromelalgia

Uma condição muito rara, caracterizada por hiperatividade simpática, causando uma endoarterite e a sensação de calor nas extremidades. Um caso foi relatado com perda dos dentes decíduos e permanentes aos quatro anos de idade. A criança tinha extrema hiper-mobilidade das articulações e dormiu em um assoalho de cerâmica no meio do inverno, devido o calor nas suas pernas. Ela também teve uma taquicardia inexplicável de 200 batimentos por minuto e apresentou um dilema no diagnóstico por muitos meses. Os dentes esfoliaram devido a necrose de osso alveolar.

Acroдинia (doença cor-de-rosa)

A toxicidade do mercúrio causa destruição e sequestro do alvéolo. É extremamente raro agora, embora no passado não fosse incomum com o uso de creme dental contaminado com mercúrio.

Acatalasia

Deficiência da catalase autossômica recessiva em neutrófilos levando a destruição periodontal. Extremamente rara fora do Japão.

Escorbuto

Hoje quase desconhecida, essa deficiência nutricional de vitamina C resulta em um distúrbio do tecido conjuntivo. A perda de dentes é devido a uma falha da hidroxilação de prolina e consequente redução da síntese de colágeno.

Patologia oral nas crianças recém-nascidas

Diagnóstico diferencial

- Queratocistos do recém-nascido:
 - pérolas de Epstein
 - nódulos de Bohn.
- Epúlise congênita do recém-nascido.
- Tumor de células granulares (mioblastoma de célula granular).
- Tumor melanótico neuroectodérmico da infância.
- Dentes natal / neonatal.

Cistos em recém-nascidos (Fig. 8.22A)

Pérolas de Epstein

Estes nódulos duros e salientes são pequenos cistos queratinizados provenientes dos restos epiteliais aprisionados ao longo de linhas de fusão dos processos embriológicos. Eles aparecem na linha média do palato duro, mais comumente na região posterior.

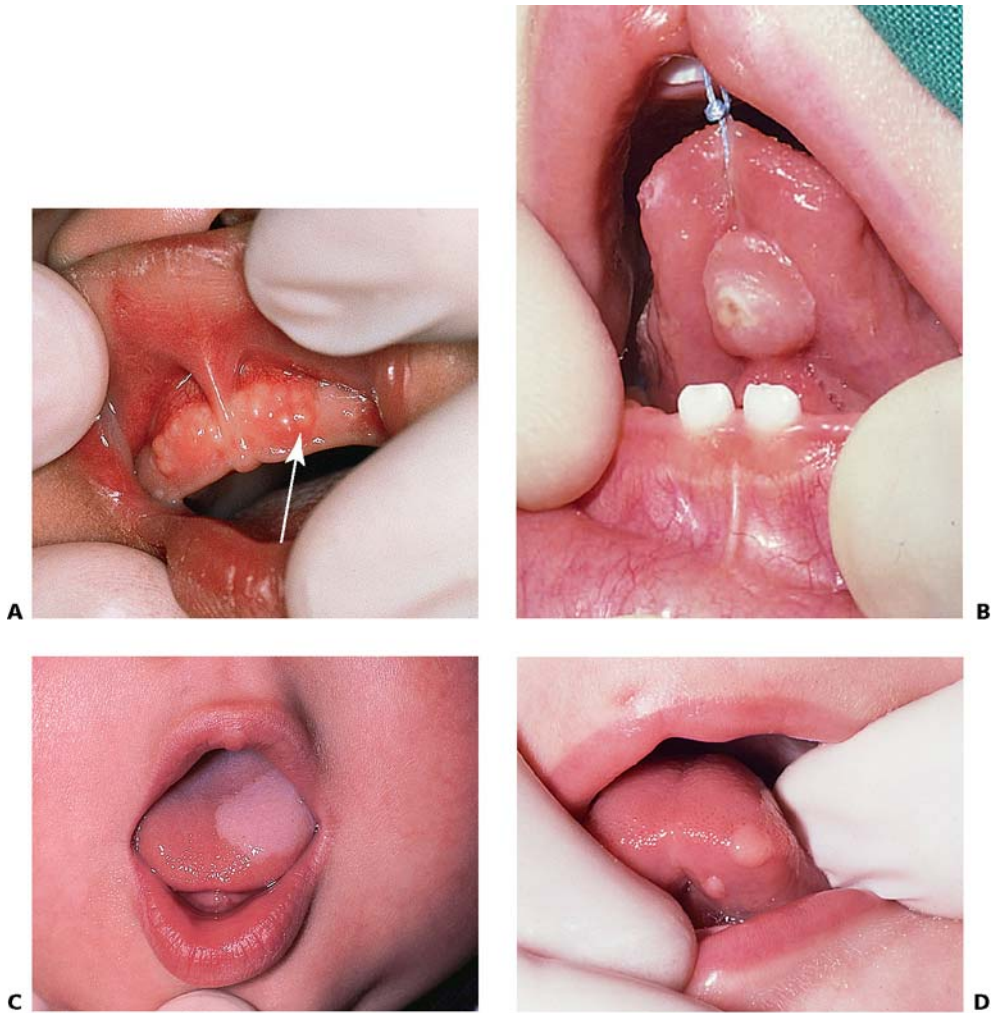


Figura 8.22 Patologia oral em crianças. **A** Nódulos da Bohn em uma criança recém-nascida (seta). **B** Hiperplasia fibroepitelial na superfície ventral da língua causada por traumatismo dos incisivos mandibulares em erupção. **C** Nevus branco-esponjoso da língua. **D** Tumor de células granulares. (Continuação)

Nódulos de Bohn

Estes são remanescentes da lâmina dentária e geralmente ocorrem na vestibular ou lingual no rebordo alveolar da maxila.

Conduta

Nenhum tratamento é necessário que não seja a orientação dos pais.

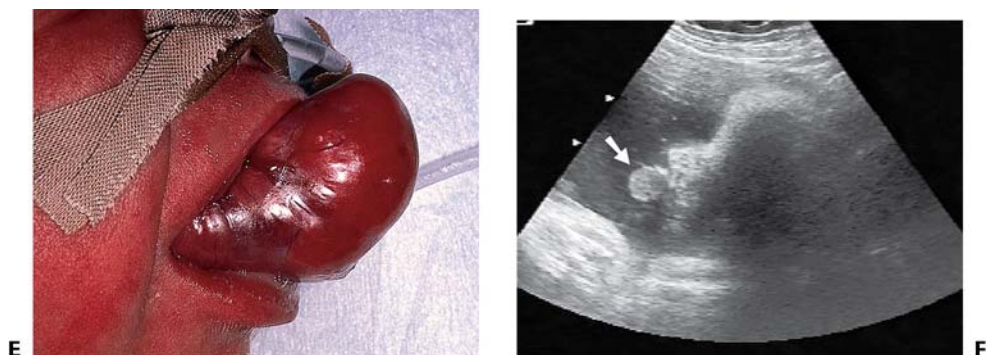


Figura 8.22 (cont.) E Epúlide congênita medindo 4 cm de comprimento. F A lesão foi diagnosticada no pré-natal pelo ultrassom (seta).

Tumor melanótico neuroectodérmico da infância

Um raro, mas importante tumor pediátrico derivado das células da crista neural, isso ocorre predominantemente na maxila. A condição pode estar presente ao nascimento e todos os casos registrados foram diagnosticados até quatro meses de idade. Semelhante a um neuroblastoma, pode haver níveis elevados de ácido vanilmandélico (um produto final das catecolaminas) na urina. As lesões podem ser multicêntricas com íntima aproximação, mas não envolvendo tecidos dentais, refletindo a sua procedência ectomesenquimal. Intrabucalmente, as lesões se apresentam como inchaços circunscritos que podem ter a aparência de mucosa normal ou têm uma tonalidade preto-azulado e podem estar associadas a erupção prematura dos incisivos decíduos.

Diagnóstico

É feito através de uma tomografia computadorizada seguida por biópsia excisional por causa do crescimento extremamente rápido da lesão. Esta condição é geralmente única, e nesta idade e neste local, o diagnóstico não é difícil.

Conduta

- Enucleação do tumor envolvendo o dente decíduo.
- Curetagem do assoalho ósseo das cavidades múltiplas.
- A radioterapia é contraindicada.
- As recorrências são extremamente raras.

Doenças das glândulas salivares

Diagnóstico diferencial

- Mucocoele.
- Rânula.
- Sialólitos.
- Caxumba.
- Parotidite autoimune.



Figura 8.23 **A** Típica apresentação de uma mucocoele sobre o lábio inferior. A maioria das lesões exige a remoção. **B** Incisão semilunar com exposição de cisto que pode ser removido com dissecação romba. **C** Um cisto mucoso do assoalho da boca - uma rânula. **D** Inserção de um dreno lateral de Penrose no ducto de Wharton para marsupialização do cisto.

- Parotidite bilateral associada à bulimia.
- Aplasia (ou hipoplasia) das glândulas salivares maiores.

Mucocoele (Fig. 8.23A, B)

Cisto de extravasamento mucoso

O cisto mucoso é o mais comum da cavidade bucal. O cisto mucoso de extravasamento surge de danos ao ducto de uma das glândulas salivares menores no lábio (inferior) ou nas bochechas. Muitas vezes causado por mordida no lábio ou outros ferimentos menores, o muco se acumula no tecido conjuntivo e fica rodeado por tecido fibroso. Muitas mucocoeles são inchaços azulados bem-circunscritos, embora as lesões traumatizadas possam ter uma superfície queratinizada.

Conduta

- Alguns cistos curam espontaneamente.
- A remoção cirúrgica, de preferência associada com as glândulas salivares menores.

Cisto mucoso de retenção

Menos comum do que o cisto mucoso por extravasamento, este cisto tem uma aparência clínica semelhante ou idêntica, mas é revestido por epitélio.

Rânula (Fig. 8.23C)

É um cisto mucoso (extravasamento) de assoalho de boca causado por danos ao ducto, quer seja das glândulas sublingual ou submandibular. Uma bolha mole e azulada presente de um lado do assoalho da boca. Uma rânula mergulhante ocorre quando a lesão se desloca através do músculo milo-hioide para envolver o pescoço.

Conduta

- Excisão cirúrgica.
- Lesões grandes podem exigir marsupialização, em primeira instância.

Sialodenite

Inflamação das glândulas salivares maiores pode resultar de:

- Infecção viral:
 - Caxumba ou infecção por citomegalovírus. Apresenta-se com parotidite bilateral não supurativa, geralmente epidêmica.
 - Vírus da imunodeficiência humana (HIV) e AIDS; de 10-15% das crianças com AIDS manifestarão parotidite bilateral.
- Infecções bacterianas:
 - Supurativa, uma infecção geralmente retrógrada.
- Autoimune:
 - Síndrome de Sjögren (geralmente vista em pacientes mais velhos).
 - Parotidite bilateral autoimune. Semelhante a sialectasias puntiformes no sialograma.
- Bulimia:
 - O aumento da glândula salivar é uma apresentação comum de bulimia nervosa.
- Sialodenite crônica:
 - Normalmente, causada pela obstrução unilateral de uma glândula salivar maior, seja por estrangulamento, obstrução epitelial ou um sialolito (cálculo), causando obstrução e inflamação. A dor ocorre durante a alimentação e se há exacerbação aguda da infecção.

Dica Clínica

Uma sondagem periodontal é útil para explorar **suavemente** a parte terminal de um ducto da glândula salivar maior. Isso pode identificar pequenos cálculos ou o deslocamento de um tampão epitelial. Isso não deve ser tentado em pacientes jovens e/ou ansiosos.

Conduta

- Massagem da glândula / ordenha do ducto para os casos de obstrução epitelial recorrente.
- Antibióticos para controlar a infecção na fase aguda.
- Remoção de sialólitos. Note - uma sutura deve ser passada sob o ducto por trás do sialólito para evitar que o mesmo se desloque para trás.
- Em casos de longa duração de sialodente obstrutiva, a remoção da glândula pode ser necessária.

Tumores das glândulas salivares

A maioria dos tumores das glândulas salivares em crianças são malformações vasculares. Adenomas pleomórficos são incomuns. Neoplasias malignas, como carcinoma mucoepidermoide, adenocarcinoma e sarcoma são extremamente raros e afetam as crianças, principalmente mais velhas e adolescentes. A parótida é o local mais comum para tais tumores.

Diagnóstico por imagem das glândulas salivares**Radiologia**

Radiografias mandibulares oclusais são úteis para o fornecimento de imagens de cálculos salivares no ducto submandibular. Estes também podem ser vistos em radiografias panorâmicas, embora com a mandíbula sobreposta.

Sialografia

Usada para demonstrar uma estenose do ducto e da arquitetura da glândula.

Tomografia computadorizada, ressonância magnética, ultrassom

Se há suspeita de neoplasia. Pode ser combinado com sialografia.

Medicina nuclear

Demonstra a função da glândula salivar. Um traço de tecnécio pertecnetato (^{99m}Tc) procura glândulas maiores exócrinas secretoras de proteínas e glândulas endócrinas. O isótopo é prontamente absorvido pelas glândulas salivares maiores. Suco de limão, em seguida, é administrado por via oral para avaliar a função e o desempenho das glândulas.

Aplasia das glândulas salivares (Fig. 8.24)

Numerosos casos de agenesia congênita das glândulas salivares têm sido relatados. A hipoplasia das glândulas salivares maiores é uma apresentação incomum de uma criança com lesão de cárie rampante em locais incomuns. Lesão de cáries dos dentes inferiores anteriores devem ser consideradas com suspeita em uma criança pequena, uma vez que pode indicar aplasia das glândulas submandibulares. É incomum crianças receberem medicações que irão causar xerostomia severa, então a aplasia / hipoplasia deve ser sempre considerada.

Diagnóstico

Captação reduzida de tecnécio pertecnetato.

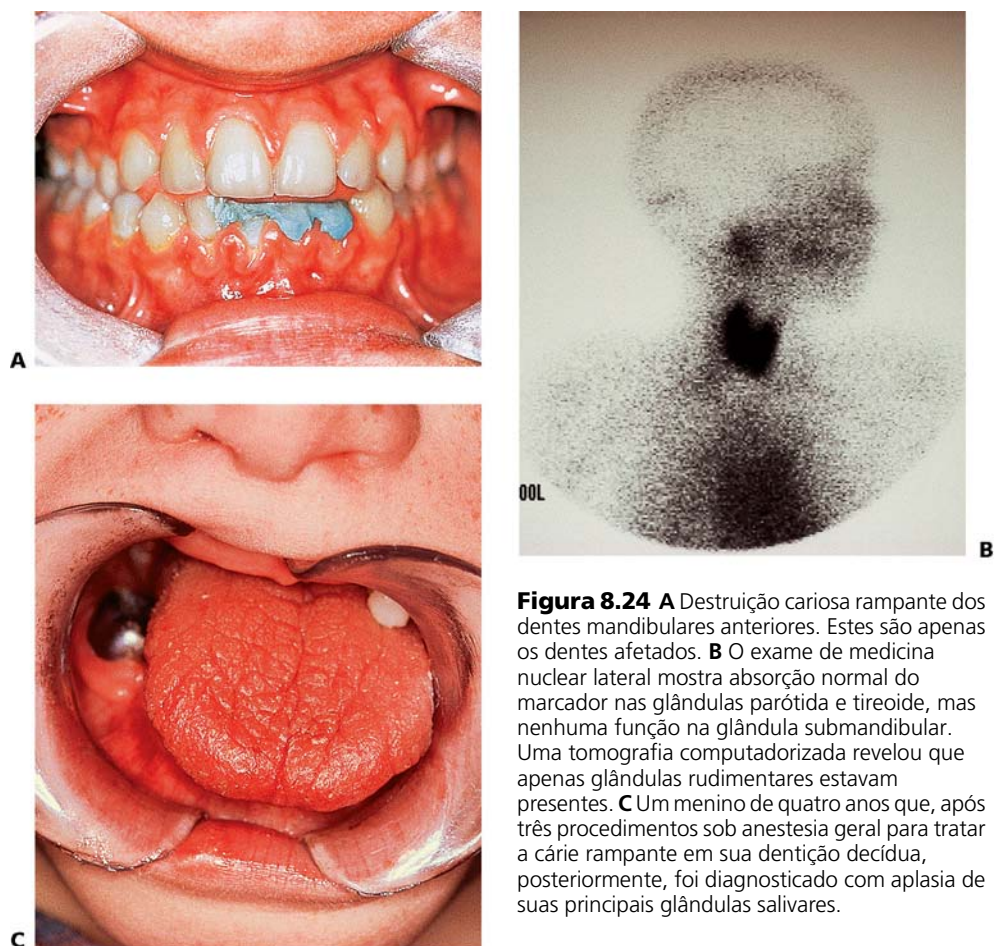


Figura 8.24 **A** Destruição cariosa rampante dos dentes mandibulares anteriores. Estes são apenas os dentes afetados. **B** O exame de medicina nuclear lateral mostra absorção normal do marcador nas glândulas parótida e tireoide, mas nenhuma função na glândula submandibular. Uma tomografia computadorizada revelou que apenas glândulas rudimentares estavam presentes. **C** Um menino de quatro anos que, após três procedimentos sob anestesia geral para tratar a cárie rampante em sua dentição decídua, posteriormente, foi diagnosticado com aplasia de suas principais glândulas salivares.

Referências e leituras adicionais

Infecções

- Doson TB, Perrott DH, Kaban LB 1989 Pediatric maxillofacial infections: a retrospective study of 113 patients. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 47:327–330
- Flaitz CM, Baker KA 2000 Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. *Dental Clinics of North America* 44:671–696
- King DL, Steinhauer W, Garcia-Godoy F et al 1992 Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants. *Pediatric Dentistry* 14:82–85
- Heggie AA, Shand JM, Aldred MJ et al 2003 Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: a distinct clinical entity. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 32:459–468

Ulceração oral

- Challacombe SJ 1997 Oro-facial granulomatosis and oral Crohn disease: are they specific diseases and do they predict systemic Crohn disease? *Oral Diseases* 3:127–129
- Field EA, Brooks V, Tyldesley WR 1992 Recurrent aphthous ulceration in children: a review. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2:1–10

- Flaitz CM, Baker KA 2000 Treatment approaches to common symptomatic oral lesions in children. *Dental Clinics of North America* 44:671–696
- Fridh G, Koch G 1999 Effect of a mouth rinse containing amyloglucosidase and glucose oxidase on recurrent aphthous ulcers in children and adolescents. *Swedish Dental Journal* 23:49–57
- Harris JC, Bryan RA, Lucas VS et al 2001 Dental disease and caries related microflora in children with dystrophic epidermolysis bullosa. *Pediatric Dentistry* 23:438–443
- Léauté-Labrèze C, Lamireau T, Chawki D et al 2000 Diagnosis, classification and management of erythema multiforme and Stevens-Johnson syndrome. *Archives of Disease in Childhood* 83:347–352
- Scully C 1981 Orofacial manifestations of chronic granulomatous disease of childhood. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 57:148–157
- Sedano HO, Gorlin RJ 1989 Epidermolysis bullosa. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 67:555–563
- Tay Y-K, Huff JC, Weston WL 1996 *Mycoplasma pneumoniae* infection is associated with Stevens-Johnson syndrome, not erythema multiforme (von Hebra). *Journal of the American Academy of Dermatology* 35:757–760
- Weston WL, Morelli JG, Rogers M 1997 Target lesions on the lips: childhood herpes simplex associated with erythema multiforme mimics Stevens-Johnson syndrome. *Journal of the American Academy of Dermatology* 37:848–850

Lesões vasculares

- Kaban LB, Mulliken JB 1986 Vascular anomalies of the maxillofacial region. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 44:203–213

Epúlides

- Kaiserling E, Ruck P, Xiao JC 1995 Congenital epulis and granular cell tumour: a histologic and immunohistochemical study. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 80:687–697
- Welbury RR 1980 Congenital epulis of the newborn. *British Journal of Oral Surgery* 18:239–243

Crescimento gengival

- Miranda J, Brunet L, Roset P et al 2001 Prevalence and risk of gingival enlargement in patients treated with nifedipine. *Journal of Periodontology* 72:605–611
- Pernu HE, Pernu LMH, Huttunen KE et al 1992 Gingival overgrowth among renal transplant recipients related to immunosuppressive medication and possible local background factors. *Journal of Periodontology* 63:548–553
- Ross PJ, Nazif MM, Zullo T et al 1989 Effects of cyclosporin A on gingival status following liver transplantation. *Journal of Dentistry for Children* 56:56–59

Esfoliação prematura dos dentes

- Erturk N, Dogan S 1991 Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* by subject age. *Journal of Periodontology* 62:490–494
- Friskén KW, Higgins T, Palmer JM 1990 The incidence of periodontopathic micro-organisms in young children. *Oral Microbiology and Immunology* 5:43–45
- Littlewood SJ, Mitchell L 1998 The dental problems and management of a patient suffering from congenital insensitivity to pain. *International Journal of Pediatric Dentistry* 8:47–50
- Hartman KS 1980 Histiocytosis X: a review of 114 cases with oral involvement. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 49:38–54
- Macfaflane JD, Swart JGN 1989 Dental aspects of hypophosphatasia: a case report, family study and literature review. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology* 67:521–526
- Meyle J, Gonzales JR 2000 Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontology* 26:92–112
- Preus HR 1988 Treatment of rapidly destructive periodontitis in Papillon-Lefèvre syndrome. *Clin Periodontol* 15:639–643
- Rasmussen P 1989 Cyclic neutropenia in an 8-year-old child. *Journal of Pediatric Dentistry* 5:121–126
- Slayton RL 2000 Treatment alternatives for sublingual traumatic ulceration (Riga-Fedé disease). *Pediatric Dentistry* 22:413–414
- Watanabe K 1990 Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis and differential diagnosis. *Journal of Periodontal Research* 25:31–48

Agenesia de glândulas salivares

- Whyte AM, Hayward MWJ 1989 Agenesis of the salivary glands: a report of two cases. *British Journal of Radiology* 62:1023–1028

Geral

Hall RK 1994 Pediatric orofacial medicine and pathology. Chapman and Hall Medical, London

Banco de dados web

Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000 (www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/)

9

Anomalias dentárias



Colaboradores

Michael J. Aldred, Peter J.M. Crawford, Angus Cameron, Nigel M. King, Richard Widmer

Introdução

O diagnóstico e o tratamento das anomalias dentárias constituem uma importante área da odontopediatria. A maioria das anomalias dentárias ocorre na infância, contudo são maldiagnosticadas ou não tratadas, talvez por causa da falta de experiência ou porque o caso é percebido como “muito difícil”. Em alguns casos, o aconselhamento genético é desejável, não apenas para atribuir um nome à condição, mas também para informar adequadamente sobre o prognóstico e o risco de recorrência em gerações futuras. Em muitos casos, a presença de um distúrbio dentário hereditário não seria motivo para uma família não ter mais filhos, mas é importante oferecer aos pais e as crianças afetadas um aconselhamento apropriado. Os serviços genéticos estão normalmente disponíveis na maioria dos hospitais pediátricos.

Neste capítulo, a referência de determinadas condições herdadas será realizada pelo registro na Herança Mendeliana Humana Online (Online Mendelian Inheritance in Man – OMIM). Esta base de dados *on-line* (para detalhes: referências e leituras adicionais) é um catálogo de doenças genéticas desenvolvido pelo Dr. Victor McKusick da Universidade Johns Hopkins e do Centro Nacional de Informação em Biotecnologia.

Considerações no tratamento das anomalias dentárias

- Informar e apoiar a criança e os pais.
- Estabelecer um diagnóstico.
- Aconselhamento genético.
- Formular um plano de tratamento interdisciplinar definitivo.
- Eliminação da dor.
- Restauração da estética.
- Fornecer função adequada.
- Manutenção da dimensão vertical de oclusão.
- Utilização de restaurações provisórias durante a infância e a adolescência.
- Planejamento do tratamento definitivo em uma idade ideal.

O plano de tratamento para crianças com anomalias dentárias

O plano de tratamento deve ser multidisciplinar. As decisões devem ser tomadas envolvendo a criança e seus pais, considerando suas necessidades atuais e futuras, bem como o desenvolvimento da criança. Embora as crianças tenham que lidar com uma série de aparelhos e tratamentos durante infância, o início da adolescência representa um período de adaptação social e de alterações transitórias na sua dentição. Talvez este seja o momento mais difícil em formular

um plano de tratamento em longo prazo. Os adolescentes estão mais preocupados com a estética, no entanto pode ser muito precoce a realização de restaurações definitivas. Pode ser necessário um tratamento ortodôntico extenso ou uma posterior cirurgia ortognática. Nas instituições, existem várias equipes para estabelecer o plano de tratamento e administrar estes casos, uma lista é sugerida a seguir. Observe o envolvimento das várias especialidades odontológicas.

A Abordagem da Equipe

- Odontopediatra.
- Ortodontista.
- Protesista.
- Médico cirurgião.
- Fonoaudiólogo.
- Psicólogo clínico.
- Dentista clínico geral.

É fundamental procurar um aconselhamento com outros profissionais no manejo de crianças com condições dentárias incomuns. A colaboração local e internacional proporciona uma ótima oportunidade para aumentar nosso conhecimento e melhorar os resultados para estas crianças.

Anomalias dentárias em diferentes estágios do desenvolvimento dentário

É oportuno considerar as anomalias dentárias pelo estágio de desenvolvimento em que elas surgem.

Migração das células da crista neural (ectomesênquima) para os arcos branquiais

- Duplicação de arcadas dentárias.

Estágio de formação da lâmina dentária

Iniciação e proliferação

- Hipodontia/oligodontia/anodontia (que pode estar associada a outras características de uma displasia ectodérmica).
- Dentes supranumerários.
- Dentes duplos (germinação ou fusão).
- Odontomas (complexo e composto).
- Tumores odontogênicos.
- Fibroma ameloblástico/fibro-dentinoma/fibro-odontoma (dependendo da diferenciação e da presença e do tipo de calcificação no interior da lesão).
- Queratocistos odontogênicos (Tumor odontogênico queratocístico).

Histodiferenciação

Defeitos no desenvolvimento de múltiplos tecidos dentários

- Odontodisplasia regional.

Morfodiferenciação

Anormalidades de tamanho e forma

- Macrodonτία.
- Microdonτία (isolada ou como parte de uma síndrome).
- Odontoma invaginado (*dens in dente*).
- Odontoma evaginado (dente evaginado).
- Tubérculo de Carabelli.
- Cúspide em garra.
- Incisivos de Hutchinson e molares em amore da sífilis congênita.
- Taurodontismo.

Deposição de matriz

Deposição de matriz orgânica e mineralização

- Esmalte:
 - amelogenese imperfeita
 - hipoplasia do esmalte cronológica
 - hipoplasia dos molares e incisivos
 - opacidades do esmalte
 - fluorose.
- Dentina:
 - dentinogenese imperfeita
 - displasia dentinária
 - raquitismo resistente à vitamina D
 - lesões por reabsorção intracoronária pré-eruptiva.

Erupção e desenvolvimento radicular

- Erupção prematura.
- Dentes natais e neonatais.
- Erupção atrasada.
- Erupção ectópica.
- Cistos de erupção.
- Transposição dentária.
- Impactações.
- Impedimento do desenvolvimento radicular por uma doença sistêmica (ou pelo tratamento de doenças sistêmicas).
- Falha de erupção na amelogenese imperfeita.
- Falha de erupção na displasia cleidocraniana.
- Falha de erupção no querubismo.
- Falha de erupção associada aos cistos foliculares inflamatórios.

Formação da lâmina dentária

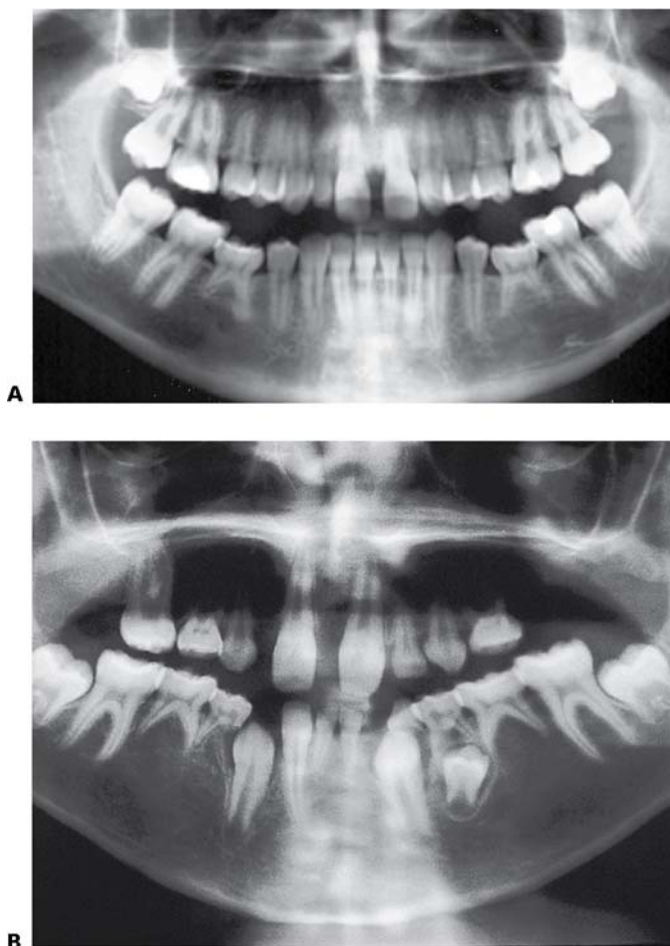
Hipodontia

Terminologia alternativa: hipodontia, oligodontia, anodontia.

Hipodontia, oligodontia e anodontia são termos utilizados para fazer referência a graus progressivos de ausências dentárias; embora o termo hipodontia seja o mais adequado, pois está

associado a qualquer número de dentes ausentes (Fig. 9.1A). A oligodontia refere-se a seis ou mais dentes ausentes e a anodontia à ausência completa. Está implícito em todos os casos que os dentes estão ausentes devido a uma falha de desenvolvimento. O termo “dentes congenitamente ausentes” é inadequado quando aplicado aos dentes permanentes, pois estes não iniciam seu desenvolvimento antes do nascimento (e também em relação à dentição decídua, pois não se pode determinar uma ausência clínica ao nascimento). De modo óbvio, a utilização do termo “anodontia parcial” é um equívoco. Algum grau de hipodontia não é incomum, ocorrendo esporadicamente ou como um componente hereditário. Os dentes ausentes mais comuns são os últimos dentes de cada série (ou seja, o incisivo lateral, o segundo pré-molar e o terceiro molar). Clinicamente, o número não é tão importante, mas sim os tipos de dentes ausentes. É particularmente incomum estarem ausentes os incisivos centrais, os caninos ou os primeiros molares permanentes. A ausência de vários elementos dentários em particular, deve conduzir o questionamento dessa ausência em outros membros da família. A presença de dentes rudimentares ou cônicos pode estar associada com a ausência dos mesmos no lado oposto do arco. Um exemplo comum disso é o incisivo lateral conoide. Além disso, o incisivo lateral pode estar ausente em

Figura 9.1 **A** Os dentes normalmente ausentes são os últimos dentes de cada série, ou seja, os incisivos laterais, os segundos pré-molares e os terceiros molares superiores. **B** Radiografia panorâmica de um menino com displasia ectodérmica autossômica dominante com ausência de dentes decíduos e permanentes.



gerações subsequentes. A ausência dentária também é uma manifestação de diversas síndromes da cabeça e pescoço.

Frequência

Dentes deciduos	~ 0,1-0,7%	homens: mulheres	proporção desconhecida
Dentes permanentes	~ 2-9%	homens: mulheres	1: 1,4
Terceiros molares > incisivos laterais superiores > segundos pré-molares > incisivos centrais inferiores.			

Principais Condições Manifestando Hipodontia

A hipodontia é uma das principais características clínicas em mais de 50 síndromes. Estas incluem:

- Displasias ectodérmicas.
- Fissuras.
- Trissomia do 21 (Síndrome de Down).
- Displasia condroectodérmica (Síndrome Ellis-van Creveld).
- Síndrome de Rieger.
- Incontinência pigmentar.
- Síndrome orofacialdigital.
- Síndrome de Williams.
- Síndromes de craniossinostoses.

Displasias ectodérmicas

A displasia ectodérmica descreve um grupo de distúrbios do desenvolvimento, frequentemente hereditário, envolvendo as estruturas derivadas do ectoderma (p. ex.: cabelos, dentes, unhas, pele e glândulas sudoríparas). A forma mais comum é a hipoidrótica ligada ao cromossomo X (OMIM 305100, EDA1, Xq12-q13.1 - braço curto do cromossomo X). Nesta condição, a apresentação usual é uma criança do sexo masculino com:

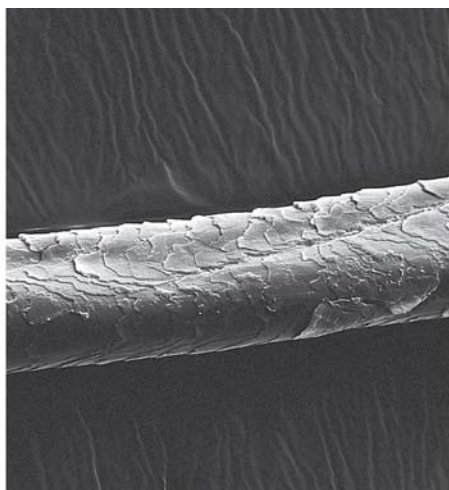
- Ausência de múltiplos elementos dentários (Fig. 9.1B).
- Cabelos finos e esparsos (Fig. 9.2A, B).
- Pele seca (Fig. 9.2A).
- Hipoplasia dos maxilares.
- Eversão dos lábios.
- Pigmentação perioral e periorbital.

Os dentes são pequenos e cônicos e, com frequência, apresentam um amplo diastema anterior (Fig. 9.3). As mulheres heterozigotas são muitas vezes identificadas pelo exame odontológico e suas manifestações podem estar limitadas a ausência de um único elemento dentário ou de um incisivo lateral conoide (hipótese de Lyon, a seguir).

No grupo das displasias ectodérmicas, as formas de herança autossômica dominante ou recessiva também podem ser observadas. Nessas famílias, não haverá uma diferença tão marcante no grau da doença entre homens e mulheres quando comparada com a displasia ectodérmica hipoidrótica ligada ao X (Figs. 9.2A e 9.4). Mutações no gene *MSX1* (4p16.1) foram identificadas em famílias com ausência dos terceiros molares e dos segundos pré-molares (com ou sem fissuras), bem como em famílias com a síndrome dente-prego (Witkop). Foram encontradas mutações no gene *PAX9* (14q12-q13) em outras famílias com ausência dentária associada à forma autossômica dominante.



A



B

Figura 9.2 A Aspecto típico de um menino com displasia ectodérmica hipodérmica ligada ao cromossomo X (utilizando uma prótese). A pele ao redor dos olhos é seca e enrugada, podendo estar pigmentada. B O cabelo é fino e esparsos e, muitas vezes apresentam-se sulcos longitudinais em sua superfície, como demonstrados na microscopia eletrônica de varredura.



A



B



C

Figura 9.3 A, B Características intrabucal e radiográficas de um menino com displasia ectodérmica com ausência de vários dentes. Os dentes presentes são pequenos e com formato cônico. Quando os dentes estão ausentes, não há o desenvolvimento do osso alveolar. C A restauração dos dentes cônicos com resina composta proporcionou uma grande melhora da estética, no entanto, a questão do diastema permanece, uma vez que existem poucos dentes para uma ancoragem ortodôntica.

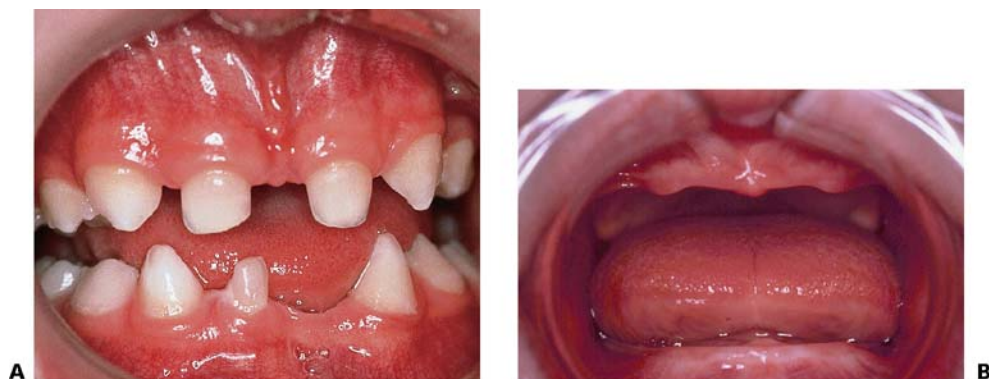


Figura 9.4 A Uma menina heterozigota com a forma de displasia ectodérmica ligada ao X, sendo menos severamente afetada do que o seu irmão que apresenta anodontia (B).

Em alguns países, a assistência odontológica (incluindo a prevenção, ortodontia e tratamento protético) para as crianças afetadas pode ser obtida através de programas financiados pelo governo.

Conduta

A finalidade do tratamento é proporcionar uma função adequada, manter a dimensão vertical e restaurar a aparência estética. Idealmente, por razões sociais, o tratamento deve começar em torno dos dois aos três anos de idade. O primeiro passo, com frequência, é a colocação de restaurações de resina para mascarar a aparência caniniforme (“semelhante a presas”) dos dentes anteriores (Fig. 9.3 A). Em geral, existe uma considerável pressão dos pais para “normalizar” a aparência e as etapas posteriores podem implicar a indicação de próteses para reduzir a probabilidade de chacotas, normalmente observadas quando a criança começa a frequentar a escola. Isto pode começar tão breve quanto a criança tiver uma noção adequada do que está sendo realizado. Entretanto, na maioria dos casos, o primeiro conjunto de aparelhos protéticos são inicialmente “utilizados” no bolso, mas quando a criança vai crescendo existe um desejo de ter uma aparência mais comum. Com encorajamento e estímulo positivo, a maioria das crianças logo tentará utilizar seus novos aparelhos.

Plano de tratamento para crianças com hipodontia

O plano de tratamento deve ser multidisciplinar e considerar as necessidades atuais e futuras, bem como o desenvolvimento da criança; estando consciente das preocupações da criança e dos pais.

Opções de tratamento

- Reconstrução dos dentes cônicos, com resinas que utilizam condicionamento ácido para retenção.
- Resinas compostas ou colchetes ortodônticos colados também podem ser adicionados para fornecer um suporte para os grampos e retentores da prótese (Fig. 9.5)
- Próteses parciais: convencionais ou *overdentures* (Fig. 9.6).
- Exposição cirúrgica dos dentes inclusos.
- Tratamento ortodôntico dos espaços.
- Coroas e pontes revestidas por resina confeccionadas em laboratório.
- Implantes osseointegrados (geralmente após o término do crescimento).

Dica Clínica Elaboração de próteses para crianças

Em geral, as crianças toleram bem as próteses. A preparação da prótese superior antes da inferior pode ser uma forma de maior aceitação. O objetivo é que estas crianças estejam utilizando aparelhos protéticos que lhes fornecerão uma dentição semelhante a seus pares, para melhorar sua autoestima e promover o desenvolvimento normal da fala e da função mastigatória durante o tempo em que eles estão no jardim de infância ou na escola primária. As próteses precisam ser refeitas em intervalos regulares e um modelo de estudo de uma criança da mesma idade não afetada deve ser utilizado como uma referência para a oclusão.

- Posicionar a criança sentada na posição vertical com a cabeça para frente e utilizar um alginato de presa rápida.
- Utilizar grampos de Adams nos molares e retentores tipo bola entre os caninos superiores e os primeiros molares.
- Utilizar *overdentures* quando existirem vários dentes ausentes e/ou com espaços irregulares.
- Bochechos diários com flúor devem ser utilizados com as *overdentures*.
- Revestimentos resilientes ou macios para ajudar na retenção.
- Confeccionar próteses irregulares, mesmo que os dentes estejam parcialmente erupcionados durante o estágio da dentição mista.
- As férias de verão são com frequência um bom momento para a realização de novas próteses.

A hipótese de Lyon (inativação do cromossomo X)

Durante a diferenciação celular, um dos dois cromossomos X em cada célula somática feminina é inativado. Isto significa que em famílias com desordens ligadas ao cromossomo X, aproximadamente 50% das células das mulheres heterozigotas expressarão um gene mutante, enquanto o restante irá expressar o gene normal. Nos tecidos afetados por esta condição, tais mulheres têm um mosaico com células afetadas e normais. Este fato é de especial importância em doenças como a hemofilia, a displasia ectodérmica hipodróica ligada ao X, o raquitismo resistente à vitamina D e a amelogenese imperfeita ligada ao X. Assim, mulheres heterozigotas com displasia ectodérmica hipodróica ligada ao X podem ter ausência dentária, embora sejam invariavelmente menos severamente afetadas do que os homens. De forma semelhante, ocorre na hemofilia A, onde mulheres heterozigotas geralmente não apresentam um sangramento clínico anormal, no entanto, pode ocorrer se a lionização for severamente inclinada de maneira que exista uma predominância de células produtoras de fator VIII sob controle do gene mutante.

Fissuras

Nos pacientes afetados com fissuras dentoalveolares, devido ao rompimento da lâmina dentária naquele local, pode haver uma proliferação ou indução anormal. Isto pode originar uma ausência de qualquer dente, normalmente, o incisivo lateral superior e/ou dentes supranumerários adjacentes à fissura. É extremamente raro o canino ser afetado da mesma forma.

Síndrome do incisivo central superior solitário (OMIM 147250)

A síndrome do incisivo central superior solitário (SICSS) (Fig. 9.7) é muito rara. Apresenta-se com a presença de um incisivo central superior na linha média (de forma simétrica). Esta condição também pode estar associada a outros distúrbios da linha média, como fenda palatina, estenose

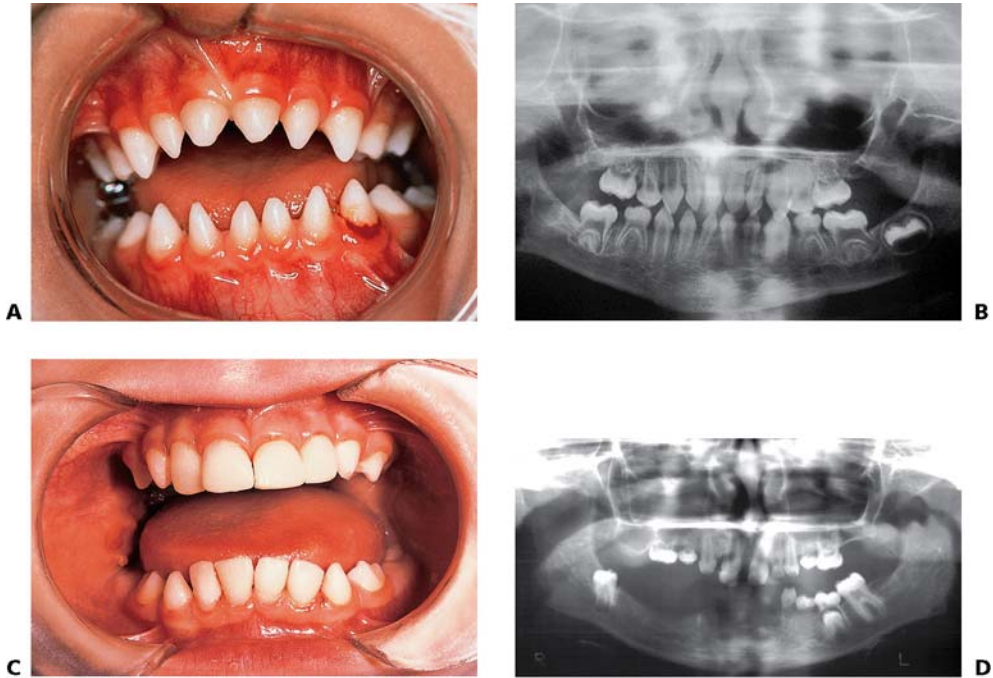


Figura 9.5 **A, B** Dentes decíduos cônicos são frequentemente associados com ausência de dentes permanentes. Esta criança apresenta uma forma autossômica recessiva da displasia ectodérmica e ausência de quase todos os dentes da dentição permanente. **C** Os dentes foram restaurados com coroas revestidas por resina composta. **D** Aspecto radiográfico da mesma criança com 15 anos de idade. A maioria dos dentes decíduos esfoliados apresenta ausência de seu sucessor. Houve também uma perda óssea na região da tuberosidade devido à pneumatização do seio, e isso implicará a colocação de um implante.

coanal ou atresia, ânus imperfurado ou hérnia umbilical e, provavelmente, faz parte do espectro de um complexo de malformação da holoprosencefalia. É importante, em alguns casos, a associação com a hipoplasia de sela túrcica, disfunção pituitária, deficiência de hormônio do crescimento e baixa estatura subsequente. A síndrome é geralmente diagnosticada com base nas manifestações dentárias. Uma mutação no gene *SHH* (7q36) foi identificada em uma família, mas é provável que exista uma heterogeneidade genética nessa condição.

Em última análise, o tratamento das anomalias dentárias é realizado por procedimentos ortodônticos e protéticos, determinado pelas considerações de espaço. Na maioria dos casos, o único incisivo central é tracionado para um dos lados da linha média com a criação de um espaço para colocação de uma prótese ou os incisivos laterais adjacentes são reconstruídos.

Implantes osseointegrados em crianças

Existe muita controvérsia sobre o momento da colocação de implantes osseointegrados em crianças pequenas. Até o momento, existem limitadas publicações sobre sua colocação precoce e eventuais consequências a longo prazo. É geralmente aceito que os implantes agem de forma semelhante aos dentes anquilosados e não se movem, no sentido oclusal, com o crescimento ósseo ao redor de dentes naturais adjacentes. Pesquisas recentes em animais confirmaram que a



Figura 9.6 A, B, C Próteses para crianças jovens com displasia ectodérmica. **A** As crianças toleram extremamente bem as próteses e os grampos de Adams e retentores tipo bola fornecem uma ótima retenção em torno dos molares decíduos. Neste caso, uma *overdenture* abrange dois incisivos cônicos amplamente espaçados **B** Uma prótese total superior para uma criança de 30 meses exigirá realinhamentos periódicos e novas próteses à medida que a criança cresce. Dentes pediátricos artificiais são de difícil obtenção, mas esses dentes podem ser feitos em acrílico a mão livre.



Figura 9.7 A Síndrome do incisivo central superior solitário que se apresenta como um incisivo simétrico na linha média. Esta criança apresentava uma leve deficiência de hormônio de crescimento, com sua altura no percentil 10. **B** Radiografia periapical da dentição decídua do mesmo paciente mostrando o único incisivo central permanente.

maioria dos implantes se tornaram osseointegrados nos maxilares em crescimento, no entanto, não houve nenhuma evidência que os implantes se comportaram como dentes normais durante o desenvolvimento. Os implantes na mandíbula chegam a simular a orientação lingual de dentes naturais; na maxila eles chegam a simular os dentes adjacentes em orientação palatina e superior e não seguem normalmente para baixo e para frente neste osso. Este último ponto é importante quando se considera a colocação de implantes na região anterior da maxila. Além disso, a colocação de implantes retardou o crescimento alveolar local e alterou o padrão de erupção dos botões dentários posicionados distalmente. Na maioria dos casos, os implantes não devem ser considerados antes do término do crescimento. No entanto, deve-se notar que em crianças com condições como a displasia ectodérmica, o osso alveolar não se desenvolve onde os dentes não estão presentes. Por conseguinte, o implante pode ser considerado adequado, especialmente onde existem vários dentes ausentes, para ser colocado muito mais cedo nestas crianças do que naquelas com um alvéolo normal. Recentes pesquisas sugerem que, nos casos de anodontia, os implantes são mais bem-colocados na região de caninos inferiores em torno dos oito a dez anos (após o período de crescimento transversal mandibular máximo) para facilitar a construção da prótese inferior.

Distúrbios de proliferação

Dentes supranumerários (Fig. 9.8)

- Dentes supranumerários surgem como resultado do broto da lâmina dentária e podem ocorrer esporadicamente ou ser hereditários, como na displasia cleidocraniana.
- A forma pode ser semelhante a um dente da série normal (um dente suplementar), nesses casos pode apresentar uma forma incisiforme, caniniforme ou molariforme, caso contrário pode ser cônico ou tuberculado.
- Na maioria das vezes estão presentes como um resultado da falha na erupção de um ou mais dentes permanentes. Aparecem normalmente com formatos cônicos ou tuberculados.
- Acredita-se que os dentes supranumerários se manifestam independente da dentição (que ocorrem entre a dentição decídua e permanente) e, conseqüentemente, pode ser possível prever quando e onde podem formar os supranumerários (Jensen & Kreiborg, 1990).

Terminologia alternativa

Mesiodente (um termo restrito aos dentes supranumerários na linha média da maxila), paramolar, distomolar, hiperdontia, polidontia, dentes suplementares.

Frequência

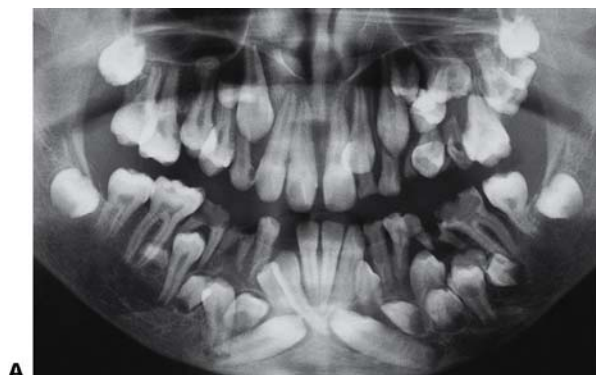
Dentes decíduos	~ 0,3-0,8%	homens: mulheres	proporção desconhecida
Dentes permanentes	~ 1,0-3,5%	homens: mulheres	1: 0,4
• 98% ocorrem na maxila, dos quais 75% são mesiodentes.			

Diagnóstico

- Falha ou erupção ectópica dos dentes permanentes (Fig. 9.8B).
- Exame radiográfico de rotina.
- Como parte de uma síndrome, como a displasia cleidocraniana (Fig. 9.9).



Figura 9.8 Apresentação comum dos dentes supranumerários. **A** Dentes cônicos normalmente se erupcionam, exceto quando invertidos. **B** A erupção tardia de um incisivo central permanente é mais comumente causada por um dente supranumerário. **C** Radiografia oclusal (vértex-oclusal) evidenciando a verdadeira posição anteroposterior do dente supranumerário. Esta radiografia foi realizada por uma técnica extraoral (projeção vértex-submentoniana modificada), utilizando filtros intensificadores; reduzindo significativamente a dose de radiação para aproximadamente um quinto, caso fosse utilizado um filme oclusal intrabucal convencional. **D** A radiografia panorâmica é útil para determinar a orientação vertical do supranumerário e o grau de deslocamento do incisivo central permanente. Neste caso, após a remoção do supranumerário, uma prótese superior foi utilizada como um mantenedor de espaço. Posteriormente, o dente impactado irrompeu em sua posição normal. **E, F** Dependendo do grau de deslocamento (oferecendo um espaço adequado), a maioria dos incisivos impactados irá se erupcionar, à medida que a obstrução provocada pelo supranumerário seja removida. A rotação pode ser corrigida posteriormente.



A

Figura 9.9 A Um caso de displasia cleidocraniana com 18 dentes supranumerários. **B** Um menino com displasia cleidocraniana evidenciando a ausência das clavículas característica.



B

Conduta

- Dentes cônicos surgem com frequência e são facilmente extraídos (Fig. 9.8A).
- Dentes cônicos invertidos e/ou tuberculados exigem a remoção cirúrgica (Fig. 9.8D) o mais cedo possível, para possibilitar uma desenvolta erupção dos dentes permanentes.
- É essencial localizar a posição do dente a ser extraído *antes da* cirurgia. A técnica de Clark utilizando filmes periapicais pode ser utilizada para localizar o elemento dentário, no entanto, pode gerar erros e ser mal-interpretada. A radiografia panorâmica e os filmes de radiografia oclusal-padrão podem ser indicados para a mesma finalidade. A técnica vértex-oclusal é mais precisa para localização de estruturas no sentido horizontal e anteroposterior e, logo, preferida para auxiliar na abordagem cirúrgica (Fig. 9.8C). No entanto, alguns profissionais preferem não utilizá-la, porque emite alta incidência de radiação na região craniana.
- As técnicas de imagem digital, como a tomografia de feixe cônico exibem uma alta definição da imagem, tornando possível uma visualização tridimensional da cabeça e do pescoço com uma menor dose de exposição, quando comparado a um exame de tomografia computadorizada (TC) convencional (Fig. 9.18).
- Durante a remoção cirúrgica, cuidados devem ser tomados para evitar alterações no desenvolvimento dos dentes permanentes.
- Antes de dez anos de idade: se os incisivos centrais não estiverem erupcionados e corretamente alinhados, o tratamento de escolha é a remoção cirúrgica do supranumerário para permitir a erupção normal dos dentes permanentes. A exposição gengival pode ser

necessária posteriormente, devido à possibilidade de formação de uma cicatriz cirúrgica que pode inibir a regeneração dos tecidos moles. Alguns profissionais recomendam a extração dos caninos decíduos de forma simultânea para neutralizar essa tendência. Os supranumerários invertidos, especialmente quando localizados na região apical dos incisivos, podem ser preservados até a formação final dos ápices, minimizando o risco de danos.

- Após os dez anos de idade: se o incisivo central estiver desalinhado: exposição cirúrgica (com ou sem colchetes colados ou correntes) e um tracionamento ortodôntico subsequente pode ser exigido (Fig. 9.10).

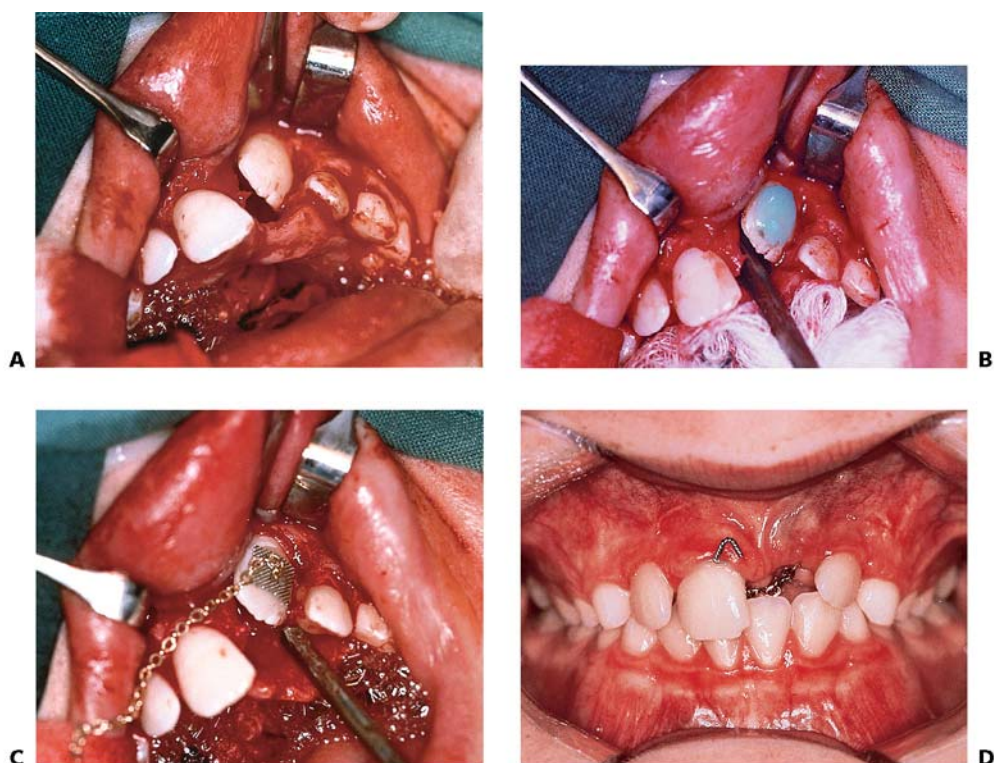


Figura 9.10 Exposição cirúrgica e colagem de uma corrente de ouro em um incisivo central que foi impactado por um dente supranumerário. **A** Elevação do retalho vestibular e palatino e remoção do supranumerário. **B** Condicionamento ácido na superfície vestibular do incisivo para tornar possível a ligação de uma tela de aço inoxidável soldadas à corrente de ouro. **C** O retalho é fechado e a corrente ligada ao dente adjacente. **D** A corrente será anexada a um fio e tracionada ortodônticamente para alinhamento do dente.

Dica Clínica Remoção de dentes supranumerários

- A maioria dos dentes supranumerários superiores é removida cirurgicamente através de um acesso palatino. As únicas exceções são quando os dentes estão invertidos, com forma cônica e posicionados entre as raízes dos incisivos centrais. Em geral, a coroa está posicionada ao lado da espinha nasal anterior e o melhor acesso é realizado através de um retalho vestibular.
- Os dentes supranumerários também podem ser encontrados na linha média do palato, até a linha dos primeiros molares. Nas radiografias, eles parecem estar localizados em uma região muito elevada da maxila, mas estão geralmente bem superficiais, sendo de simples remoção com um amplo retalho palatino.

Displasia cleidocraniana (OMIM 119600) (Fig. 9.9)

Esta condição apresenta uma forma de herança autossômica dominante, com uma alta frequência de mutações espontâneas. A condição foi mapeada no cromossomo 6p21 com mutações encontradas no gene CBFA1.

Manifestações

- Baixa estatura.
- Aplasia ou hipoplasia de uma clavícula ou de ambas (Fig. 9.9B).
- Atraso na ossificação das fontanelas e suturas.
- Bossa frontal.
- Hipertelorismo e hipoplasia maxilar.
- Ossos wormianos em suturas cranianas.
- Dentes supranumerários múltiplos (Fig. 9.9A).
- Erupção dentária atrasada.
- Formação de cisto dentígero.
- Cimento celular alterado ou ausente.

Conduta

- Diagnóstico precoce e documentação.
- Planejamento para remoção de dentes decíduos que não foram reabsorvidos.
- Remoção cirúrgica de dentes supranumerários.
- Exposição cirúrgica de dentes permanentes.
- Alinhamento ortodôntico e considerar a necessidade de uma cirurgia ortognática, quando o crescimento estiver completo.

Note-se que a extração da dentição decídua sem exposição cirúrgica dos dentes permanentes não resultará na erupção destes dentes. Assim, um procedimento cirúrgico em duas fases é normalmente requerido. O primeiro procedimento envolve a exposição dos segmentos anteriores com remoção dos dentes decíduos anteriores e quaisquer supranumerários que podem estar presentes. Os dentes permanentes são expostos cirurgicamente, seja com retalhos de reposicionamento apical ou com correntes de ouro acopladas em um apoio para tracionamento ortodôntico. Desta forma, os dentes anteriores são alinhados ortodonticamente. A segunda etapa consiste na extração dos molares decíduos, remoção cirúrgica de dentes supranumerários

remanescentes e exposição dos pré-molares e molares nos segmentos vestibulares. Posteriormente, realiza-se a ortodontia definitiva e a cirurgia ortognática pode ser necessária nos casos com severa má oclusão esquelética Classe III. O tratamento, obviamente, se estende por muitos anos e os dentistas devem estar atentos aos potenciais problemas relacionados com as queixas da criança.

Querubismo (OMIM 118400)

O querubismo é uma doença autossômica dominante causada por mutações no gene SH3BP2 localizado no cromossomo 4.

Os pacientes podem apresentar, durante a infância, um inchaço facial e/ou falha na erupção dentária, geralmente os molares inferiores. O exame radiográfico revelará uma área radiolúcida multilocular, geralmente envolvendo os ângulos da mandíbula (Fig. 9.11). A biópsia revelará células gigantes multinucleadas em um estroma de tecido fibroso. Os dentes em desenvolvimento nas áreas afetadas tendem a ser deslocados e falham em sua erupção no período normal. A maxila e as costelas também podem estar afetadas. O inchaço facial reflete o envolvimento ósseo subjacente. Em alguns pacientes, a esclera na parte inferior dos olhos pode ser exposta, conferindo o aspecto angelical ou “olhar voltado para o céu” que dá nome a condição. Em alguns casos, não há inchaço facial perceptível e a condição é identificada pela realização de exames radiográficos de rotina, para planejamento de tratamento ortodôntico ou devido à erupção atrasada dos dentes.

A doença progride durante a adolescência e depois, tende a autorresolução, de modo que as alterações radiográficas, na terceira ou quarta década de vida, não possam ser mais observadas. Em algumas famílias, os homens são mais afetados do que as mulheres; isto é resultado de uma menor penetrância nas mulheres e isto precisa ser levado em consideração no aconselhamento genético. Uma parcela de pacientes com querubismo é mais severamente afetado com áreas radiolúcidas multiloculares que afetam os maxilares. Nos casos mais leves, apenas revisões regulares são necessárias e, nos casos mais severos, uma redução cirúrgica pode ser considerada caso o paciente esteja insatisfeito com sua aparência.

Cistos foliculares inflamatórios

Algumas crianças podem apresentar uma falha na erupção de um pré-molar inferior associada com uma área radiolúcida envolvendo a raiz do molar decíduo e a coroa do pré-molar não erupcionado (Fig. 6.2B). Há controvérsia se tais casos são devidos a uma formação de um cisto radicular associado com as raízes do dente decíduo (que é considerado por alguns como uma

Figura 9.11 Radiografia dentária do tipo panorâmica evidenciando radiolúcência multilocular nos ângulos da mandíbula (direito e esquerdo) de um menino de 12 anos de idade. O deslocamento dos molares em desenvolvimento é frequentemente observado no querubismo.



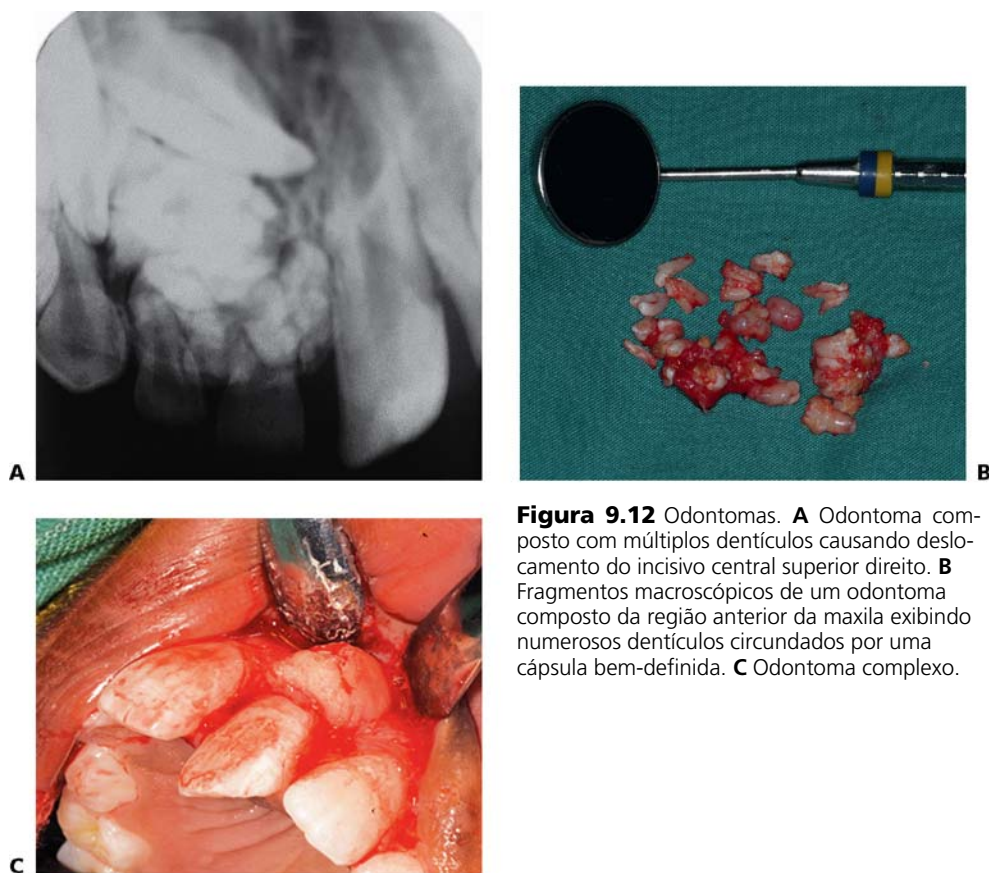


Figura 9.12 Odontomas. **A** Odontoma composto com múltiplos dentículos causando deslocamento do incisivo central superior direito. **B** Fragmentos macroscópicos de um odontoma composto da região anterior da maxila exibindo numerosos dentículos circundados por uma cápsula bem-definida. **C** Odontoma complexo.

ocorrência rara) ou formação de um cisto dentígero em torno da coroa do pré-molar. As características comuns desses casos são:

- Tratamento endodôntico prévio do molar decíduo.
- Área radiolúcida envolvendo a raiz do molar decíduo e a coroa do seu sucessor permanente.
- Deslocamento inferior do sucessor permanente.

O exame histopatológico normalmente demonstra uma intensa inflamação aguda e crônica do tecido curetado, circundado por epitélio escamoso estratificado hiperplásico. Tais casos foram denominados “cistos foliculares inflamatórios”, com uma persistente inflamação dos molares decíduos tratados endodonticamente levando a um aumento da inflamação do folículo dentário permanente subjacente.

Odontomas (Fig. 9.12)

Os odontomas são lesões que ocorrem devido a uma diferenciação desordenada e apresentam-se com frequência devido a uma falha na erupção de um dente permanente. Nos odontomas

compostos, as massas de dentículos irregulares são encontradas circunscritas em um estroma de tecido mole. Os odontomas complexos são lesões com uma massa desordenada, aleatória e discreta de tecido calcificado contendo todos os elementos dentários. Não há nenhum complemento normal dos dentes ou o odontoma substitui um dente da série normal.

Conduta

- Enucleação.
- Dependendo do momento do diagnóstico, os dentes permanentes podem ser posicionados de forma ectópica e exigem a exposição cirúrgica e o alinhamento ortodôntico.

Tumores Odontogênicos

O fibroma ameloblástico, o fibrodentinoma e o fibro-odontoma são tumores odontogênicos mistos benignos incomuns. Todos são observados com uma diferenciação alterada do broto dentário: no fibroma ameloblástico não são formados tecidos duros, no fibrodentinoma ameloblástico são apenas observados tecidos semelhantes à dentina, e no fibro-odontoma ameloblástico o esmalte também é formado. As lesões tendem a ser bem-demarcadas.

Conduta

- Enucleação cirúrgica.
- Acompanhamento da erupção da dentição permanente, caso os dentes sejam deslocados pela lesão.

Queratocistos odontogênicos (Tumor odontogênico queratocístico)

Os queratocistos odontogênicos podem surgir no lugar de um dente da série normal ou a partir da lâmina dentária além do complemento normal dos dentes. Eles constituem de 5% a 15% de cistos odontogênicos.

Síndrome do nevo basocelular

A síndrome do nevo basocelular (síndrome de Gorlin ou Gorlin-Goltz) é uma condição de herança autossômica dominante caracterizada por múltiplos nevos basocelulares, ceratocistos odontogênicos e uma série de anormalidades no desenvolvimento, incluindo bossa frontal e parietal, calcificação da foice cerebral, costelas bífidas e sulcos palmares. O gene responsável é o PTC (*patched*) localizado no cromossomo 9. Os queratocistos odontogênicos podem ser a primeira manifestação da doença, apresentando uma ou mais áreas radiolúcidas (unilocular ou multilocular) dos maxilares. A tendência de recorrência destas lesões apresenta implicações para o manejo dos pacientes com a síndrome do nevo basocelular.

Odontodisplasia regional (Fig. 9.13)

A odontodisplasia regional é um defeito esporádico na formação dentária, com um envolvimento segmentar, normalmente localizada em um ou parte de um quadrante, contudo pode atravessar a linha média e afetar o incisivo central contralateral. Todos os tecidos dentários estão envolvidos em uma bizarra displasia com dentes hipoplásicos que demoram a entrar em erupção e que normalmente apresentam-se como uma aparência radiográfica fantasmagórica. Sua etiologia é incerta.

- Geralmente apresenta-se em dentes decíduos abscedados antes ou logo após sua erupção.
- Alguns casos estão associados com anomalias vasculares superficiais.

Terminologia alternativa

Dentes fantasmas.

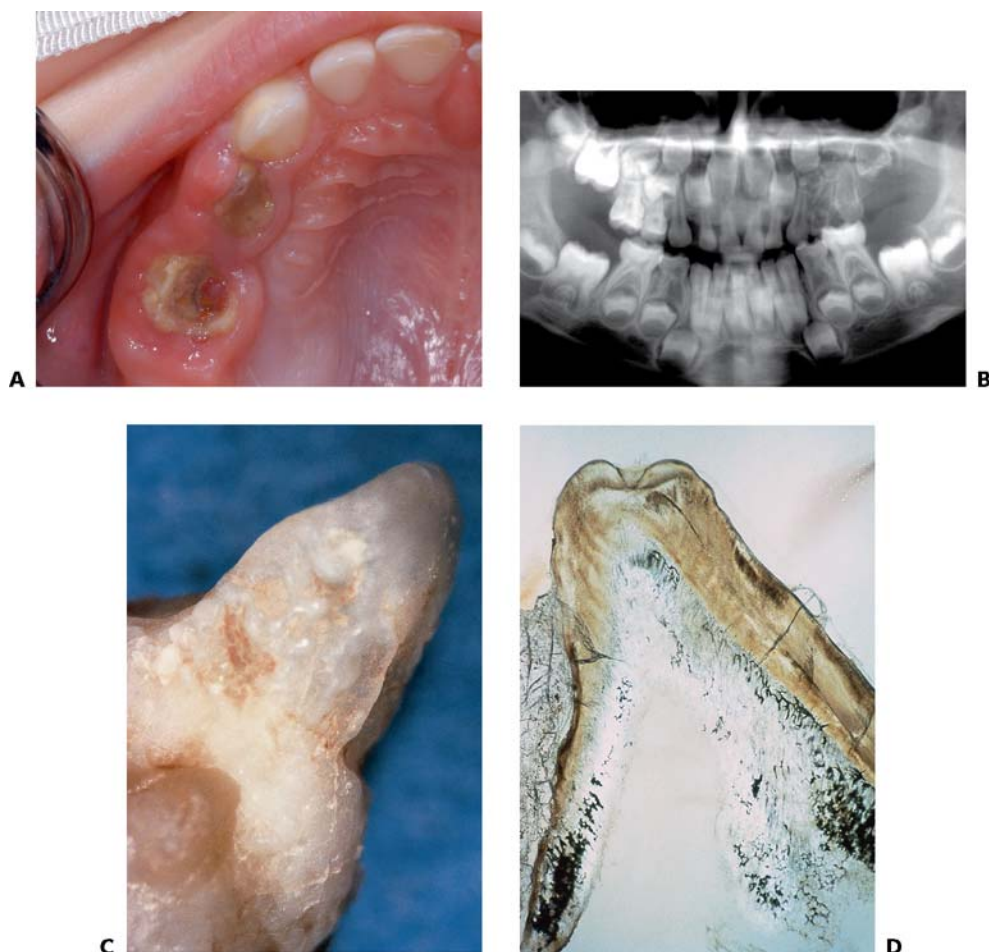


Figura 9.13 A Odontodisplasia regional apresentando molares decíduos com abscessos no quadrante superior esquerdo, logo após sua erupção. B A radiografia panorâmica demonstra o envolvimento de todos os dentes neste quadrante, incluindo os permanentes. C Esmalte grosseiramente anormal no dente afetado e D Corte histológico de tecido duro demonstrando a desregulação da odontogênese. (Cortesia de Dr. N. Pai.)

Conduta

- Apesar das tentativas de restaurar os dentes com coroas metálicas (aço inoxidável) ou resina composta, a maioria dos dentes afetados requer extração. Os dentes permanentes sucessores dos decíduos são invariavelmente afetados, embora algumas vezes em menor grau. Não há justificativa para uma excisão óssea no momento da remoção do dente. Existem relatos de sucesso utilizando transplante dentário autólogo nos locais em que os dentes afetados foram extraídos.
- As próteses parciais são necessárias para restaurar os dentes perdidos.
- Os implantes podem ser apropriados.

Anomalias da morfologia (Figs. 9.14-9.16)

Macrodontia (Fig. 9.15)

- Qualquer dente(s) maior(es) do que o normal para esse tipo de dente em particular.
- Macrodontia verdadeira envolvendo toda a dentição é extremamente rara. Em geral, dentes isolados estão aumentados de forma anormal, devido a um distúrbio isolado em seu desenvolvimento. (Fig. 7.15A).

Etiologia

- Desconhecida para um único dente, no entanto, a macrodontia generalizada pode ser causada por um desequilíbrio hormonal, como tem sido descrita no gigantismo pituitário. É importante lembrar que uma falsa impressão de uma macrodontia generalizada pode ocorrer quando os maxilares são menores do que o tamanho dos dentes.
- Pode também estar associada à hiperplasia hemifacial.
- Macrodontia verdadeira não deve ser confundida com a fusão ou geminação dos elementos dentários adjacentes ou com um supranumerário que pode dar forma de um único dente.
- Macrodontia generalizada também está associada com a síndrome de KBG (as iniciais foram retiradas dos sobrenomes das primeiras famílias relatadas com essa condição). Estas crianças apresentam baixa estatura, deficiência intelectual, anormalidades esqueléticas, sindactilia, uma face larga com microcefalia e outras anomalias faciais (Fig. 9.15B).

Terminologia alternativa

Megadontia, megalodontia e gigantismo.

Frequência

Dentição decídua desconhecida
Dentição permanente ~ 1,1%
Mais comum em homens



Figure 9.14 Anomalias morfológicas. **A.** Protuberâncias que são variações da anatomia normal. **B** Dente duplo envolvendo o incisivo inferior direito, provavelmente causado pela fusão dos germes dentários do incisivo lateral e central.

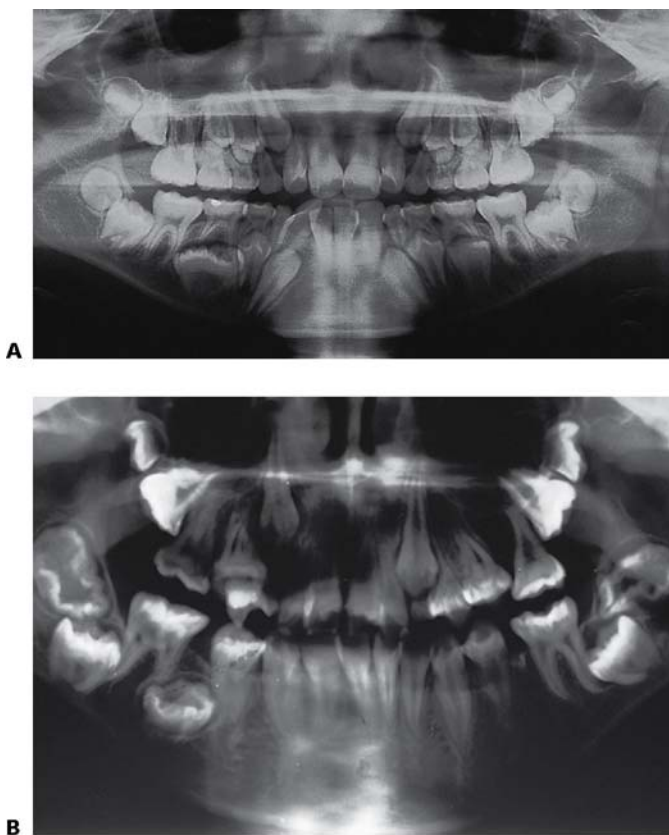


Figura 9.15 Macrodonia. **A** Macrodonia isolada no segundo pré-molar inferior. **B** Macrodonia generalizada associada à Síndrome de KBG. Essas crianças apresentaram com deficiência mental, fâcies longas, baixa estatura e anormalidades esqueléticas.

Conduta

- Desgaste para reduzir o tamanho dos dentes, no entanto, geralmente apenas uma pequena mudança pode ser alcançada.
- Pode ser combinada com restauração do elemento contralateral se apenas um dente estiver afetado.
- Extração e substituição por próteses.
- Ajuste estético de um dente isolado com macrodonia através de “chanfro” na borda incisal e a geração de um sulco vestibular para quebrar reflexões, podem ser úteis em alguns casos.

Microdonia

- Um ou mais dentes que são menores do que o normal para o tipo do dente.
- A forma mais comum de microdonia afeta apenas um ou possivelmente dois dentes, ela é muito mais rara na dentição decídua do que na permanente.

- Esta anomalia afeta mais frequentemente os terceiros molares e incisivos laterais superiores. É válido ressaltar que os dentes afetados são geralmente os mesmos que estão na maioria das vezes ausentes.
- Dentes supranumerários apresentam-se normalmente com tamanho reduzido.
- Pacientes com displasia ectodérmica geralmente apresentam microdontia.

Microdontia generalizada verdadeira

Todos os dentes apresentam-se com uma forma normal, mas eles são menores do que os dentes normais. Esta condição é extremamente rara, mas pode ocorrer no nanismo hipofisário.

Microdontia generalizada relativa

Os dentes são de tamanho normal, mas parecem relativamente pequenos em relação aos maxilares, que são maiores do que o normal.

Terminologia alternativa

Incisivos laterais com formato cônico.

Frequência

A maioria dos dados está disponível somente para os incisivos laterais superiores.

Dentição decídua < 0,5%.

Dentição permanente ~ 2,0% (incisivos laterais superiores).

Mais comum em mulheres.

Conduta

- Resina composta ou (eventualmente) faceta de porcelana para melhorar a forma.
- O perfil do dente é mais estreito na margem gengival do que nos dentes de tamanho normal e, desta forma, existe um limite para reconstrução do tamanho do dente, sem produzir uma saliência na região gengival ou uma sombra interdental antiestética.
- O alinhamento ortodôntico e a extração dos dentes podem ser necessários. A utilização de outras técnicas, como o transplante autólogo e implante dentário também devem ser considerados.

Dica Clínica Restaurações com resinas com condicionamento ácido

Em pacientes com ausência dentária, os incisivos centrais apresentam-se normalmente com um formato cônico. Nos casos em que se deseja fechar um diastema anterior, geralmente é preferível adicionar a resina na face distal da coroa do que na mesial. O diastema pode ser fechado ortodonticamente para evitar uma aparência “aumentada” da coroa dentária, que tende a ser artificial. Uma superfície proximal mesial mais vertical e a adição de resina na superfície distal oferecem uma aparência melhor, com uma forma mais normal do ângulo distal e do arco.



Figura 9.16 **A** Dente duplo formado pela fusão dos incisivos central superiores com dois dentes supranumerários. Dois canais radiculares estavam presentes. **B** Dente duplo bilateral na região dos incisivos centrais superiores com apenas um canal radicular (**C**). Estes dentes foram extraídos e os incisivos laterais tracionados para a mesial através da ortodontia.

Dente duplo (Fig. 9.16)

Esta anomalia se manifesta como uma estrutura semelhante a dois dentes que foram unidos. Na região anterior, o dente anômalo geralmente apresenta um sulco (pelo menos) na superfície vestibular e um chanfro na borda incisal. Embora mais raros na região posterior, a morfologia da cúspide sugere que dois dentes estão unidos. Os exames radiográficos são necessários para determinar se há uma união das câmaras pulpares e, mesmo assim, isto pode ser uma especulação. Se o “dente duplo” está presente em conjunto com uma dentição normal completa no mesmo quadrante, então se presume que a condição foi originada de uma geminação; se o número de dentes for reduzido, o termo fusão de germes dentários é adotado. Se os dentes foram extraídos ou esfoliados, o uso de “dente duplo”, como uma terminologia neutra, evita a necessidade de decidir arbitrariamente se a condição ocorreu devido à geminação ou fusão.

Terminologia alternativa

Fusão, geminação, conação, esquisodontia, dicotomia.

Fusão

União entre dois dentes da série normal ou de um dente normal e um dente supranumerário pela polpa e dentina. Em geral, dois canais estão presentes. O dente origina-se a partir de dois germes

dentários e, desta forma, o número de dentes na dentição fica normalmente reduzido em uma unidade. No entanto, se o dente normal for unido a um supranumerário, o número de dentes no arco estará normal. Acredita-se que esta fusão (entre o dente normal e o supranumerário) aconteça devido à proximidade dos germes dentários.

Geminação

Brotamento de um segundo dente a partir de um único germe dentário. Em geral, apenas um canal radicular está presente.

Conduta

- O sulco central nas superfícies vestibular e lingual de um dente duplo está propenso ao desenvolvimento de lesão de cárie, portanto a aplicação preventiva de selantes de fissuras é recomendada.
- Na dentição permanente, pode ser possível uma separação cirúrgica dos dentes fusionados, com posterior alinhamento ortodôntico e tratamento restaurador, conforme a necessidade de remodelar a coroa.
- Remodelar ou reduzir um dente duplo com um único canal (dente geminado) pode ser uma tentativa (pela modificação da aparência do sulco vestibular com utilização de resina composta), mas normalmente uma tarefa muito difícil. Assim, a extração do dente pode ser a única alternativa. O tratamento ortodôntico e/ou substituição por uma prótese podem ser necessários. Os implantes podem ser uma opção para os adolescentes.
- A extração deliberada e separação cirúrgica fora da boca com posterior reimplante podem também ser consideradas, embora este procedimento nem sempre seja bem-sucedido por causa da reabsorção subsequente ao reimplante.

Dica Clínica Dentes fusionados e geminados

Os dentes geminados extensos apresentam grandes dificuldades de tratamento. É essencial diagnosticar se um único canal ou canais individuais estão presentes. As radiografias periapicais são muitas vezes de pouca utilidade, principalmente quando o dente anormal está localizado na região do incisivo central e existe uma sobreposição do incisivo lateral que erupciona na superfície palatina devido falta de espaço gerada pelo dente duplo. Temos utilizado a TC (Fig. 9.17) e tomografia de feixe cônico (Fig. 9.18) para determinar a morfologia do canal radicular.

Concrescência

União de dois dentes (um dos quais pode ser um supranumerário) pelo cimento. Em geral, a concrescência afeta os segundos e terceiros molares permanentes em adultos mais velhos. Ao menos que envolvam os supranumerários, esta condição é raramente observada em crianças.

Frequência

Dentição decídua ~ 2,5%
Dentição permanente ~ 0,2%

A geminação, a fusão ou o “dente duplo” presentes na dentição decídua devem alertar o cirurgião dentista para a possibilidade da mesma condição na dentição permanente.

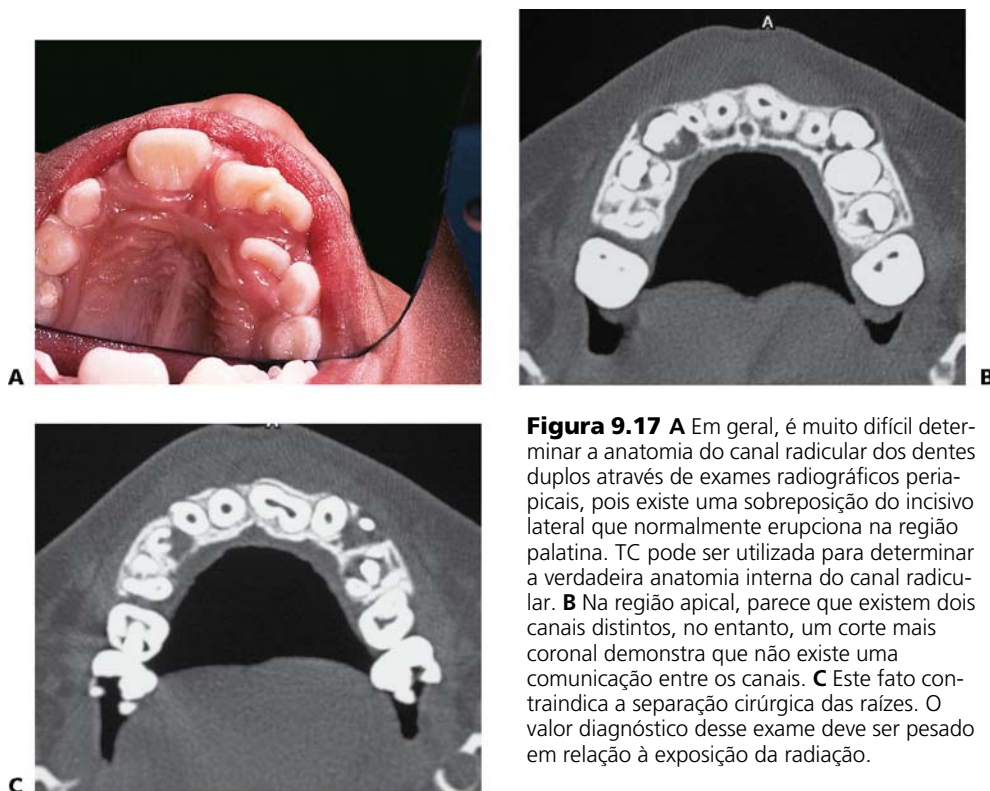


Figura 9.17 **A** Em geral, é muito difícil determinar a anatomia do canal radicular dos dentes duplos através de exames radiográficos periapicais, pois existe uma sobreposição do incisivo lateral que normalmente erupciona na região palatina. TC pode ser utilizada para determinar a verdadeira anatomia interna do canal radicular. **B** Na região apical, parece que existem dois canais distintos, no entanto, um corte mais coronal demonstra que não existe uma comunicação entre os canais. **C** Este fato contraindica a separação cirúrgica das raízes. O valor diagnóstico desse exame deve ser pesado em relação à exposição da radiação.

Dente invaginado (Figs. 9.19 e 9.20)

Os incisivos laterais superiores podem desenvolver uma invaginação do cingulo e, com frequência, apenas uma fina barreira de tecido duro entre a cavidade bucal e a polpa pode ser observada. A necrose pulpar muitas vezes ocorre logo após a erupção do dente afetado e pode levar a um abscesso da fossa canina ou uma celulite. Esta anomalia pode ocorrer em outros dentes, como os incisivos centrais e caninos superiores.

Terminologia alternativa

Odontoma invaginado, *dens in dente* (utilizado para descrever a variante extrema, mas é um termo impróprio), odontoma dilatado.

Frequência

Dentição decídua ~ 0,1%

Dentição permanente ~ 4%

Foi observado ser mais comum no sexo masculino.

Conduta

- Se o dente entrou em erupção recentemente, as fissuras da face lingual devem ser seladas como uma medida preventiva.
- Se a lesão de cárie for evidente, deve-se restaurar a região com resina composta (com condicionamento ácido).

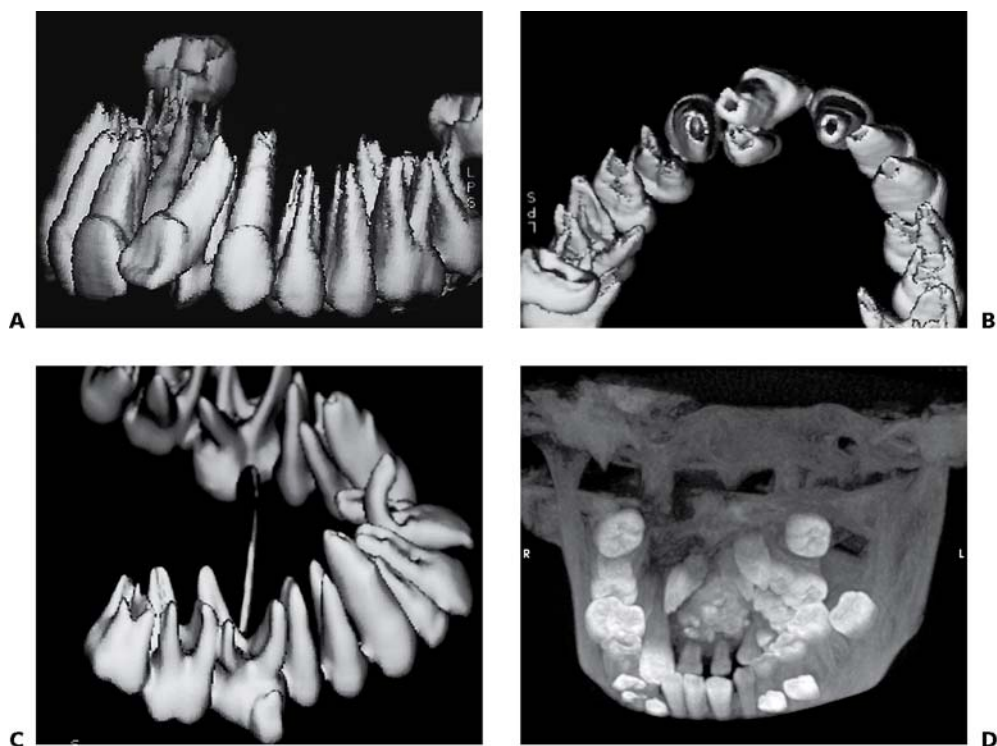


Figura 9.18 Utilização da TC tridimensional para determinar o posicionamento e a morfologia dos dentes. Nessas projeções o osso foi removido por programas de computador, revelando apenas a imagem dos dentes. **A, B** Era impossível determinar em radiografias simples a relação entre a raiz lateral girada e o incisivo central superior esquerdo impactado. A rotação da imagem demonstra a proximidade da raiz em relação ao posicionamento ectópico do incisivo central. **C** Incisivo central superior esquerdo severamente dilacerado. Estas imagens são de inestimável valor para o cirurgião. **D** Imagem tridimensional de um odontoma composto na maxila, identificando as posições dos incisivos (central e lateral) esquerdos em relação à lesão.

- Se for sintomático e a morfologia do canal radicular adequada, o tratamento endodôntico da raiz pode ser realizado.
- Se a anatomia interna for complexa e o tratamento do canal radicular não for possível, a extração é requerida nos casos de infecção. A presença dessa anomalia deve ser cuidadosamente considerada durante o planejamento de um tratamento ortodôntico.

Dente evaginado (Fig. 9.20C)

- Um tubérculo de esmalte normalmente projetando a superfície oclusal de um dente pré-molar.
- Geralmente bilateral e mais comum na mandíbula.
- Há evidências de tecido pulpar dentro do tubérculo em 43% dos casos.
- O exame radiográfico pode demonstrar a extensão oclusal da câmara pulpar.



Figura 9.19 A, B Celulite da fossa canina de um dente invaginado infectado. **B** Devido à morfologia do canal radicular e a gravidade da infecção, o dente foi extraído. O paciente necessitou de internação hospitalar com altas doses de antibióticos por via intravenosa e drenagem cirúrgica do abscesso sob anestesia geral.

Terminologia alternativa

Pré-molar de Leong, pré-molar tuberculado, odontoma do tipo núcleo axial, pérola de esmalte oclusal, odontoma composto dilatado, cúspide supranumerária em forma de cone, odontoma evaginado, cúspide intersticial.

Frequência

Dentição decídua pouco conhecida.
 Dentição permanente ~ 4% (quase exclusivamente em pessoas de origem asiática)
 Mais comum em mulheres (de acordo com informações relatadas).

Conduta

- O tubérculo pode ser facilmente fraturado por causa da interferência oclusal, sendo assim, o alisamento do tubérculo com posterior selamento da fissura pode ser realizado. Uma alternativa profilática é fornecer um apoio no lado do tubérculo com resina composta e depois remodelar a superfície oclusal para produzir uma crista central. Idealmente, este procedimento deve ser realizado antes que a erupção do dente esteja completa.
- Se fraturados ou sujeitos a atritos, normalmente ocorre a exposição pulpar. Pelo fato de a exposição pulpar ocorrer logo após a erupção, normalmente, o ápice do dente se encontra aberto e, assim, o prognóstico a longo prazo é incerto. A extração do dente pode ser considerada após uma consulta ortodôntica. Se o dente for mantido, um revestimento com hidróxido de cálcio é necessário associado a um procedimento de apicificação (Cap. 6) para

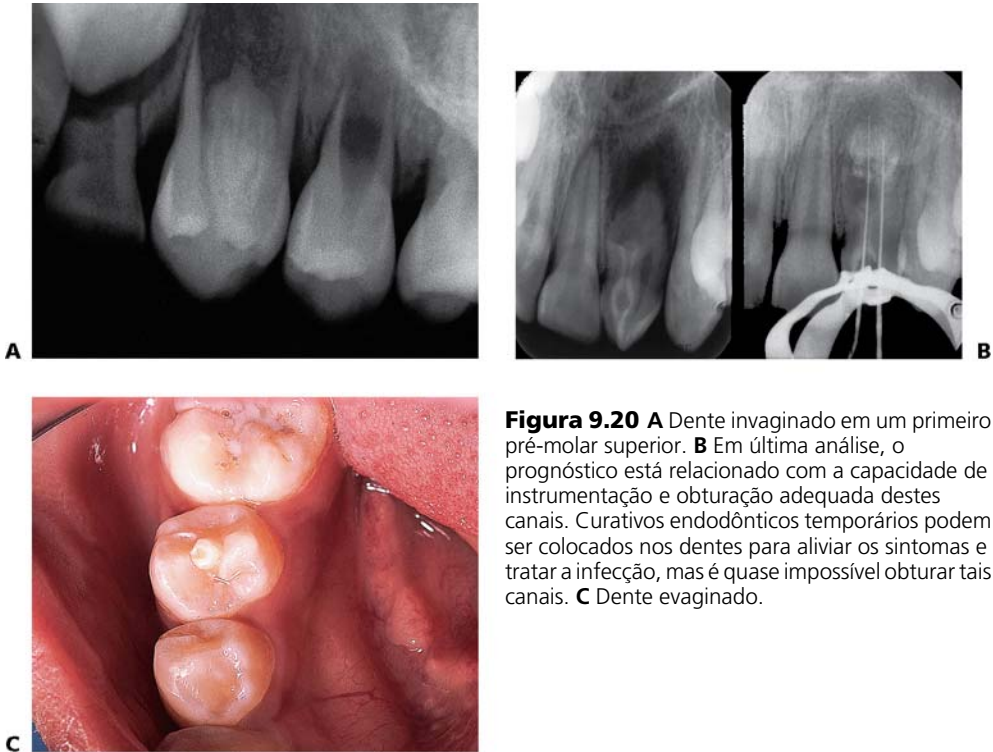


Figura 9.20 **A** Dente invaginado em um primeiro pré-molar superior. **B** Em última análise, o prognóstico está relacionado com a capacidade de instrumentação e obturação adequada destes canais. Curativos endodônticos temporários podem ser colocados nos dentes para aliviar os sintomas e tratar a infecção, mas é quase impossível obturar tais canais. **C** Dente evaginado.

estabilizar o dente para uma ortodontia subsequente (e tratamento endodôntico definitivo posterior).

- Se diagnosticado precocemente, uma pulpotomia eletiva (Cvek) pode ser realizada na tentativa de possibilitar a formação normal das raízes.

Cúspide em garra (Fig. 9.21)

É uma projeção do cúngulo, semelhante a um chifre, dos dentes incisivos superiores. Pode alcançar a borda incisal do dente.

Terminologia alternativa

Cúngulo T, cúngulo em forma de Y.

Frequência

Dentição decídua	pouco conhecida
Dentição permanente	~ 1a 2%

Conduta

- Se não houver interferência com a oclusão, nenhum tratamento é necessário.
- Selamento dos sulcos entre as várias partes do dente para prevenção da lesão de cárie.



Figura 9.21 A Cúspide em garra (*Talon cusp*). B Cíngulo em forma de T. A extremidade do cíngulo apresenta cornos pulpaes e a remoção da cúspide, muitas vezes, resulta em uma exposição pulpar.

- Se a interferência oclusal estiver presente, podem ser realizados pequenos desgastes progressivos no esmalte (apenas para evitar a exposição pulpar) ou uma pulpotomia eletiva, para permitir a formação completa da raiz.

Taurodontismo

Utilizado para descrever dentes molares com uma câmara pulpar que é verticalmente alargada, expandindo as raízes. A distância da junção cimento-esmalte à furca radicular pode ser maior do que a distância da furca aos ápices. Desta forma, o dente apresenta um corpo longo e raízes curtas, com uma tendência para uma única raiz ou deslocamento apical da bifurcação. A anomalia parece ser causada pelo atraso ou falha na invaginação da bainha epitelial de Hertwig. O taurodontismo pode ter uma base genética. Várias síndromes e condições, tais como as displasias ectodérmicas, aneuploidias do cromossomo X e, algumas famílias (autossômica dominante) com amelogênese imperfeita apresentam essa anomalia. A aparência também pode ser refletida com dentes com uma única raiz, com canais pulpaes maiores do que o normal.

Frequência

Desconhecida; incomum em vez de rara.

Câmara pulpar alargada também pode ser observada em:

- Raquitismo resistente a vitamina D ligado ao cromossomo X (raquitismo hipofosfatêmico).
- Raquitismo dependente a vitamina D.
- Hipofosfatasia.
- Dentinogênese imperfeita (em alguns casos).
- Odontodisplasia regional.
- Síndrome de Klinefelter.
- Dentes de Shell.

Sífilis congênita

Embora agora muito rara na maior parte do mundo, a sífilis congênita apresenta-se com importantes manifestações dentárias para seu diagnóstico. Os incisivos decíduos e permanentes

apresentam coroas afiladas e um chanfro central na borda incisal. Este afilamento ou aparência de chave de fenda é importante no diagnóstico diferencial, pois há outras causas de chanfro da borda incisal que não estão associadas à sífilis (p. ex., trauma). Esta morfologia semelhante à chave de fenda também é observada na Síndrome de Nance-Horan. Na sífilis congênita, as coroas dos molares apresentam um aspecto de “paralelepípedos” ou “em amora”.

Defeitos de desenvolvimento do esmalte

Os defeitos de desenvolvimento do esmalte podem ser adquiridos ou hereditários.

Distúrbios cronológicos

Qualquer evento sistêmico severo durante o desenvolvimento dentário (a partir dos três meses de vida intrauterina até 20 anos) pode resultar em alguma anormalidade dentária. Muitas dessas anomalias são subclínicas, podendo ser apenas observadas em seções de tecido duro como mudanças na deposição das linhas incrementais. A linha neonatal se manifesta em todos os dentes decíduos, mas ao menos que haja uma perturbação fisiológica severa ou sofrimento fetal, esta perturbação não pode ser clinicamente evidente. Diferentes dentes irão apresentar defeitos nos diferentes níveis da coroa, dependendo do estágio da formação da coroa e do momento da ocorrência do distúrbio. O esmalte formado pode apresentar alterações quantitativas (hipoplasia) e/ou qualitativas (geralmente hipomineralização).

Um defeito é descrito como localizado, quando um ou mais dentes estão afetados, em uma forma assimétrica e, generalizada quando há um distúrbio simétrico nos dentes (do mesmo tipo) em ambos os lados (esquerdo e direito) e em ambos os maxilares (dentes superiores e inferiores).

Mais de 100 agentes etiológicos foram relacionados aos defeitos no desenvolvimento do esmalte. Os defeitos localizados estão listados na Tabela 9.1 e os generalizados na Tabela 9.2.

Os defeitos no desenvolvimento do esmalte podem ser considerados de acordo com suas características clínicas:

- Descoloração.
- Opacidade.
- Hipoplasia.

Em geral, os objetivos do tratamento incluem o tratamento da patologia e da dor, fornecendo a estética adequada, a função oclusal e a dimensão vertical.

Tabela 9.1 Agentes etiológicos produzindo defeitos de desenvolvimento do esmalte com uma distribuição localizada	
Osteomelite aguda	Ferimentos de bala dos maxilares
Trauma agudo dos dentes decíduos	Irradiação
Anquilose	Fratura dos maxilares
Fenda palatina	Laringoscopia
Epúlide congênita	Infecção periapical de dentes decíduos
Queimaduras elétricas na boca	Injeção do ligamento periodontal
Extração de dentes decíduos	

Tabela 9.2 Agentes etiológicos ambientais produzindo defeitos de desenvolvimento do esmalte e descoloração com distribuição generalizada

Pré-natal	Perinatal	Pós-natal	
Anemia	Defeito do ducto biliar	Hiperfunção adrenal	Caxumba
Doença cardíaca	Apresentação pélvica	Medicação citotóxica	Síndrome nefrótica
Alergias congênitas	Cesariana	Poliomielite bulbar	Distúrbios neurológicos
Sífilis congênita	Eritroblastose fetal	Síndrome endocrinopatia-candida	Otite média
Citomegalovírus	Distúrbio hemolítico	Catapora (Varicela)	Pneumonia
Diabetes	Hepatite	Cólera	Pseudo-hipotireoidismo
Fluoreto	Hemorragia intraparto	Doença cardíaca congênita	Disfunção renal
Hipóxia	Baixo peso ao nascimento	Difteria	Febre escarlate
Toxemia gravídica	Asfixia neonatal	Encefalite	Anemia falciforme
Desnutrição	Hipocalcemia neonatal	Fluoreto	Varíola
Doença renal	Placenta prévia	Distúrbios gastrointestinais	Estresse
Rubéola	Prematuridade	Hiperpituitarismo	Tetraciclina
Estresse	Trabalho de parto prolongado	Hipertireoidismo	Tuberculose
Talidomida	Síndrome do desconforto respiratório	Hipogonadismo	Tifo
Infecção do trato urinário	Tétano	Hipoparatiroidismo	Deficiência de vitamina A
Deficiência de vitamina A	Tetraciclina	Hipotireoidismo	Deficiência de vitamina C
Deficiência de vitamina D	Injúria traumática ao nascimento	Linfangiectasia intestinal	Deficiência de vitamina D
	Geminação	Intoxicação por chumbo	Intoxicação por vitamina D
		Sarampo	

Descoloração dos dentes

A descoloração dentária pode ser de natureza extrínseca ou intrínseca. O manchamento extrínseco é superficial e ocorre após a erupção dentária. A descoloração intrínseca pode resultar no defeito do desenvolvimento do esmalte ou da coloração interna do dente (Fig. 9.22). Embora a coloração

interna apresente-se como uma mudança na cor do dente, o defeito intrínseco afeta, principalmente ou exclusivamente, a dentina. A Tabela 9.3 apresenta o diagnóstico diferencial dos dentes com descoloração.

Opacidade

A opacidade deriva de um defeito qualitativo no esmalte, afetando a translucidez do tecido. A hipomineralização resulta de uma alteração na porosidade do esmalte, causando opacidade. Pode estar localizada abaixo da superfície do esmalte, que de outra forma permanece intacta.



Figura 9.22 Descoloração dos dentes. **A** Mancha por tetraciclina em uma criança do Sudeste Asiático. As tetraciclina ainda estão amplamente disponíveis em alguns países (e podem estar incluídas em algumas manipulações homeopáticas de alguns países asiáticos), e esta coloração é observada principalmente neste grupo populacional. **B** Um caso grave de coloração por tetraciclina em um menino com fibrose cística. Os dentes anteriores foram preparados para colocação de facetas de porcelana, que foram insatisfatórias. Nestes casos, a desvitalização intencional e o clareamento com peróxido de hidrogênio não vital podem ser opções mais conservadoras do que a colocação de coroa em cada dente. **C** Fluorose - opacidade uniforme de toda a coroa. Na borda incisal do dente, algumas regiões do esmalte hipomineralizado foram perdidas, revelando um esmalte normal subjacente. **D** Opacidade localizada do esmalte provocada pelo ápice radicular de um incisivo decíduo traumatizado.

Tabela 9.3 Causas de descoloração dentária

Cor	Etiologia	Comentários
Descoloração extrínseca		
Verde	Bactéria cromogênica	Geralmente nas áreas gengivais e cervicais
Amarela	Pigmentos biliares do fluido gengival crevicular	Atresia biliar e icterícia
Preto	Sulfato ferroso	Suplementação de ferro
Marrom	Bactéria cromogênica	Lesões de cárie paralizadas
Descoloração intrínseca com manchas localizadas em um ou vários dentes		
Amarelo/Marrom	Defeitos de desenvolvimento	Geralmente após trauma ou infecção
Branco	Defeitos de desenvolvimento	Descalcificação da superfície dos dentes permanentes após trauma ou infecção
Rosa	Reabsorção interna	Observada antes da esfoliação e após o trauma
Cinza/Preto	Coloração por amálgama	Escoamento de restaurações antigas de amálgama causando uma descoloração na periferia
Coloração cronológica da dentição		
Amarelo brilhante	Tetraciclina	Fluoróforo não oxidado observado em dentes recém-erupcionados
Amarelo/ marrom acinzentado	Tetraciclina	Dentes erupcionados fluoróforo oxidado (luz UV)
Amarelo acastanhado	Doença sistêmica	Defeitos de desenvolvimento do esmalte afetando todos os dentes formados durante a doença
Coloração intrínseca generalizada dos dentes, ou de uma única dentição completa		
Cinza amarronzado	Dentes com necrose	Geralmente após um trauma
Amarelo acastanhado ao amarelo enegrecido	Amelogênese imperfeita	Dentição decídua e permanente está afetada
Verde azulado	Hiperbilirrubinemia	Observadas em crianças com doença hepática em estágio final e bebês prematuros
Marrom azulada (opalescente)	Dentinogênese imperfeita	Todos os dentes uniformemente afetados. Pode estar associada à osteogênese imperfeita
Vermelho amarronzado	Porfíria congênita	Todos os dentes estão afetados
Branco	Fluorose / Não fluorótico	Geralmente apenas na dentição permanente

Fluorose (Fig. 9.22C, Cap. 4)

A fluorose, na sua forma mais leve, manifesta-se com uma hipomineralização do esmalte, levando a opacidade. Ela pode variar desde pequenas manchas brancas a opacidades confluentes em todo o esmalte, tornando a coroa totalmente desprovida de translucidez. A hipoplasia ocorre devido a altas concentrações de flúor. Quando o primeiro dente erupciona, a superfície do esmalte pode estar intacta (mesmo nos casos severamente afetados), no entanto, com o desgaste, as áreas de esmalte são perdidas e as manchas são levadas para as porosidades. Nas águas de abastecimento público com 1 ppm de flúor, até 10% da população irá apresentar opacidades leves atribuídas a fluorose (embora isso pode depender do consumo individual de água). De forma curiosa, este parece ser um valor mínimo e a proporção de opacidades aumenta à medida que os níveis de flúor caem abaixo de 1 ppm ou sobem acima de 2 ppm. Os casos severamente afetados podem exigir microabrasão, restauração com resina composta (de forma localizada ou generalizada) ou colocação de facetas de porcelana. Muitas opacidades são incorretamente identificadas como fluorose sem que haja uma justificativa adequada ou uma investigação de história de flúor.

Conduta nas manchas e opacidades

- As manchas extrínsecas podem ser removidas com produtos abrasivos.
- A descoloração leve pode ser atenuada realizando um clareamento à base de peróxido, aplicado no consultório ou em casa (clareamento caseiro).
- As manchas intrínsecas, quando superficiais, podem ser removidas com técnicas de microabrasão.

Microabrasão

Deve ser entendido que as técnicas de microabrasão envolvem a remoção da camada opaca superficial do esmalte. A camada opaca, frequentemente branco brilhante do esmalte, é removida e as crianças e os pais ficam normalmente desapontados com a aparência normal de cor amarela da coroa permanente. É importante tomar uma decisão inicial, de tentar alterar a dentição inteira para esta cor mais escura ou continuar com o ajuste gradual das áreas mais escuras para combinar com a aparência global de cor “papel branco”. Na sociedade atual, a última decisão pode vir a ser satisfatória, ou até mesmo desejável. As técnicas baseadas em ácido podem criar mais porosidade no esmalte, que podem acumular mais manchas ao longo do tempo.

Ácido hidrocloreídrico a 18% (com ou sem uso de pedra-pomes)

O lençol de borracha deve ser sempre utilizado e os dentes devem ser isolados com grampos individuais e vedados com verniz copal. Aplicação de uma pomada em orabase na margem gengival antes da colocação do isolamento pode ser utilizada para proteger os tecidos moles de qualquer escoamento do ácido. Uma suspensão aquosa de bicarbonato de sódio pode ser colocada em torno do isolamento do dente para neutralizar qualquer excesso inadvertido de ácido. Ácido clorídrico/pedra-pomes é aplicado sob a área afetada com uma taça de borracha (girando lentamente e apenas por dez segundos) e depois enxaguada abundantemente com água. A aplicação é repetida por dez vezes, no máximo. Esta técnica é potencialmente nociva para o esmalte e os tecidos moles, e deve ser utilizada com cautela.

Alternativas, principalmente quando o lençol de borracha não pode ser utilizado

- Abrasão com uma mistura de pedra-pomes e ácido fosfórico a 37% (em gel).
- Polimento das superfícies vestibulares com brocas carbide e tungstênio multilaminadas

- Aplicação de um fluoreto de sódio neutro a 2%, e após um curto período realizar um polimento com uma pasta apropriada (dentifício sem cor é indicado) com um instrumento de rotação com taça de borracha. Este procedimento é aconselhável após o uso de cada uma dessas técnicas.
- Pesquisas recentes demonstraram que a fluorose leve também pode ser remineralizada e a opacidade reduzida com fosfopeptídeo de caseína - fosfato de cálcio amorfo (CPP-ACP) ou com fluoreto fosfato de cálcio amorfo - fosfato de cálcio amorfo (ACPF-ACP). O esmalte deve ser pré-tratado com hipoclorito para desnaturar a proteína.

As manchas intrínsecas profundas exigem a remoção do esmalte afetado e restauração, normalmente com resina composta. Embora as marcas localizadas possam ser tratadas por esse método, o tratamento com resina composta, facetas de porcelana ou o uso de coroas, devem, idealmente, ser adiadas nos adolescentes, até que a inserção gengival seja estabelecida na junção amelocementária. A longevidade de resinas compostas híbridas melhorou de forma substancial, assim como sua estabilidade de cor, força e translucidez. Estes materiais podem ser colocados de forma rápida e mais econômica do que a porcelana e outros procedimentos restauradores mais complexos, como as coroas. Os materiais modernos geralmente apresentam tons de brancos de diferentes densidades, que tornam a harmonização possível. É importante sempre manter as opções de tratamento em aberto. A realização de esportes de contato pode ser outra razão para adiar a colocação de restaurações complexas.

Hipoplasia do esmalte (Fig. 9.23)

Um defeito quantitativo que causa uma alteração no contorno da superfície do esmalte. Em geral, é ocasionado por uma falha inicial na deposição da proteína do esmalte, mas o mesmo aspecto clínico também poderia ocorrer se houvesse um defeito na sua mineralização, que leva à perda de substância do esmalte após a erupção. No primeiro caso, o esmalte é muitas vezes duro e transparente, e no último caso, fratura-se à sondagem. Em alguns casos de traumatismo, o tecido pode ser perdido após sua formação, não sendo assim considerada uma hipoplasia verdadeira. Exemplos de defeitos hipoplásicos seguidos por trauma são mostrados na Figura 7.18.

Conduta

- Defeitos hipoplásicos localizados podem ser restaurados com resina composta. Defeitos de fraturas podem precisar da remoção inicial dos detritos ou de manchas, com instrumentos rotatórios ou com sistemas de clareamento com peróxido de amina.
- É importante manter a sustentação posterior, assim, coroas metálicas podem ser necessárias para restaurar os molares grosseiramente hipoplásicos. Estes dentes podem ser extremamente sensíveis a estímulos térmicos e osmóticos e o tratamento é dificultado pela incapacidade de conseguir um bom isolamento dos dentes que irromperam apenas parcialmente. Os ionômeros de vidro podem ser utilizados temporariamente para restaurar defeitos hipoplásicos oclusais e prevenir a lesão de cárie.
- Uma avaliação realista da provável longevidade dos primeiros molares afetados é importante desde pouca idade. Deve-se considerar a perda eletiva desses dentes como parte de um plano de desenvolvimento oclusal para a criança. A pré-avaliação com aconselhamento ortodôntico (até os oito anos de idade) é recomendada.
- Em geral, um tratamento restaurador complexo envolvendo *onlays*, facetas e coroas deve ser adiado até o final da adolescência, mas o uso seletivo de *onlays* aderida ao metal pode fornecer uma solução a longo prazo para os molares (em alguns casos).



Figura 9.23 **A** Hipoplasia cronológica do esmalte após uma doença da infância até os dez meses de idade. Os incisivos laterais superiores não estão afetados e existe uma hipomineralização dentária, possibilitando que a dentição seja mais facilmente restaurada com resina composta. **B** Hipoplasia cronológica pode afetar a dentição decídua, neste caso a criança sofreu angústia fetal e aspiração de mecônio durante o parto. É possível que as pontas das cúspides dos primeiros molares permanentes sejam igualmente afetadas. **C** Outra forma de hipoplasia cronológica. Nota-se que há esmalte normal na região cervical, e os dentes decíduos não estão afetados. **D** Hipoplasia localizada dos caninos decíduos. Estas anomalias apresentam-se como defeitos na superfície vestibular dos dentes caninos decíduos que com frequência são acometidos por lesão de cárie. Uma mínima área hipoplásica é visível no canino superior direito. Todos os outros caninos possuem lesão de cárie, enquanto que o restante da boca está livre de cárie.

Hipomineralização molar-incisivo (Fig. 9.24)

A hipomineralização molar-incisivo (HMI) é uma condição que, embora reconhecida há algum tempo como uma entidade clínica, ainda é um termo de que precisa de consideráveis estudos. Apresenta-se como mudança na qualidade do esmalte, que varia desde uma opacidade localizada até opacidades com descoloração e de má qualidade óbvia de perda de esmalte, provavelmente devido a fraturas pós-eruptivas. Estes achados afetam os primeiros molares permanentes (um ou mais) de maneira quase cronológica, mas de forma incoerente, em conjunto com os efeitos (geralmente menores) dos dentes incisivos. Sua apresentação é intrigante, pois pode afetar apenas um ou todos os quatro molares. Vários possíveis fatores etiológicos têm sido sugeridos, desde a presença de poluentes do ambiente no leite materno até doenças da infância. Trabalhos vêm sendo conduzidos em diferentes centros para definir quais são os fatores de risco, uma vez que o conhecimento da sua etiologia permitiria intervenções precoces de prevenção e reparação.



Figura 9.24 HMI. Dentes podem estar afetados variavelmente na boca. **A** Severa perda dentária com lesão de cárie secundária à hipomineralização afetou o primeiro molar permanente. **B** Uma dentição intacta exibe um HMI típico. Os incisivos (superfície lingual) são menos gravemente afetados do que os molares. **C** Hipomineralização dos incisivos associados à HMI e a cárie rampante na dentição decídua. Note-se que as coroas dos segundos molares decíduos e dos primeiros molares permanentes formam-se ao mesmo tempo, e isto pode explicar o alto índice de cárie observada na dentição decídua em alguns desses pacientes. (Cortesia de Dr. E. Alcaino.)

Uma tendência familiar à condição tem sido reconhecida por alguns autores. É importante reconhecer que, independente da etiologia exata da HMI, esta condição representa um distúrbio cronológico na formação dos dentes entre o nascimento e os 12 meses de idade. Os dentes que calcificam após este tempo não são afetados, ou seja, os caninos, os pré-molares e os segundo molares permanentes. Esta é uma consideração no plano de tratamento em longo prazo.

Conduta

- A abordagem restaurativa ideal nesses casos ainda não foi determinada. As restaurações adesivas são frequentemente utilizadas, mas a retenção é imprevisível, assim, coroas metálicas são normalmente preferidas. O preparo do comprimento da coroa metálica para os primeiros molares permanentes parcialmente erupcionados, para se obter um ajuste apenas apical para a convexidade máxima da coroa, em muitos casos, faz essa colocação ser mais fácil

- Existe uma clara associação entre tentativas bem-intencionadas repetidas pelo profissional de colocar resinas mínimas ou outros tratamentos para estes molares (sem adequada anestesia local) e uma real antipatia para o tratamento odontológico por parte das crianças afetadas. A anestesia local deve ser utilizada para o tratamento destes casos, no entanto, deve-se notar que mesmo nestas condições, o controle da dor nem sempre será adequado e tratamento pode ficar comprometido.

Dica Clínica Questões relacionadas aos primeiros molares permanentes severamente hipoplásicos

Sempre considerar as consequências do tratamento a longo prazo.

- É preferível extrair o primeiro molar aos oito anos de idade e permitir que o segundo molar migre para mesial? (Cap. 11)
- Uma vez colocada uma coroa metálica. Aos 20 anos, quais seriam as opções? Um registro claro do estado do dente subjacente a colocação da coroa é essencial para o dentista, depois da restauração.
- Se um terceiro molar não estiver presente. Isto afeta a sua decisão?
- É preferível deixar a criança livre da doença, mas também livre de qualquer restauração o que exigirá várias substituições ao longo da vida?

Amelogênese imperfeita

O termo amelogênese imperfeita (Fig. 9.25) é geralmente aplicado a defeitos hereditários do esmalte na dentição decídua e permanente. Embora a definição implique uma história familiar, para efeitos práticos, parece razoável o entendimento de que essa condição pode incluir casos esporádicos e também aqueles em que os defeitos do esmalte estão associados com características extrabucais, como encontrado em algumas síndromes (p. ex., hipoplasia dérmica focal ou a síndrome tricodonto-óssea).

Frequência

- Estimada 1: 14.000 nos EUA.
 - Até 1: 800 no norte da Suécia.
- (Poucos estudos de prevalência foram realizados e pode haver diferenças marcantes de acordo com o conjunto de genes envolvidos.)

Diagnóstico

- Com base na combinação entre o modo da herança e os aspectos clínicos e radiográficos.



Figura 9.25 **A** Um corte histológico de tecido duro de amelogenese imperfeita autossômica dominante exibindo um esmalte extremamente fino, neste paciente em particular. **B** Micrografia eletrônica de varredura de um paciente semelhante com um padrão anormal do esmalte. **C** Radiografia panorâmica exibindo esmalte ausente ou muito fino, nesta forma de amelogenese imperfeita.

Variantes da amelogenese imperfeita com herança mendeliana

- Ligada ao X (Xp22.3-p22.1) (OMIM 301200): O gene AMELX está localizado no braço curto do cromossomo X e codifica a amelogenina, a principal proteína da matriz do esmalte. Foi demonstrado que este gene está mutado em várias famílias com amelogenese imperfeita ligada ao X. Outro *locus* para a amelogenese imperfeita ligada ao cromossomo X (OMIM 301201) foi identificado no braço longo do cromossomo X (Xq22-q28).
- Ligada ao X (Xq22-q28) (OMIM 301201): Outro *locus* para a amelogenese imperfeita ligada ao cromossomo X foi identificado no braço longo do cromossomo X.

- Autossômica dominante (OMIM 104500): a análise de ligação genética demonstrou que um gene localizado na região 4q 11-q21 causa amelogênese imperfeita de herança autossômica dominante em algumas famílias. Mutações no gene da enamelinina, que está mapeado na mesma região, foram identificadas. As famílias com amelogênese imperfeita autossômica dominante e taurodontismo, como parte da síndrome tricondento-óssea (TDO), apresentam mutações no gene DLX3. Mutações no mesmo gene foram encontradas em uma família com amelogênese imperfeita autossômica dominante e taurodontismo sem outras características da síndrome TDO, enquanto em outras famílias com amelogênese imperfeita autossômica dominante e taurodontismo não apresentaram mutações nesse gene. Espera-se que, com o passar do tempo, esta área seja mais bem-compreendida, pois é provável que genes ainda não conhecidos estejam envolvidos em algumas famílias com esse distúrbio.
- Autossômico recessivo (OMIM 204650): mutações no gene da metaloproteinase 20 da matriz (MMP-20) ou da calicreína-4 (KLK-4) parecem ser a causa da amelogênese imperfeita autossômica recessiva.
- Casos esporádicos.

Fenótipos

Os fenótipos variam de uma acentuada hipoplasia de esmalte (fino) com espaçamentos uniformes entre os dentes adjacentes ou irregulares dando origem a fendas ou sulcos, a vários graus de hipomineralização (esmalte malformado) com alteração na coloração e translucidez. Em muitos casos, tanto a hipoplasia quanto a hipomineralização são observadas em conjunto. Presume-se que a cor dos dentes reflete no grau da hipomineralização do esmalte (quanto mais escura for a coloração, mais severo será o grau da hipomineralização).

Na amelogênese imperfeita ligada ao X, as mulheres apresentam bandas verticais de esmalte alterado (manifestando a lionização - consultar a hipótese de Lyon, anteriormente neste capítulo). Podem existir sulcos verticais (devido à hipoplasia) e/ou bandas verticais no esmalte com alteração na cor e translucidez (por causa da hipomineralização), ou uma combinação de ambos. Nessas famílias, não haverá transmissão do homem para o homem, enquanto as mulheres heterozigotas podem passar o traço para as crianças de qualquer sexo.

Em alguns pacientes afetados pela amelogênese imperfeita, pode ocorrer uma falha na erupção dentária, presumivelmente devido a uma alteração do órgão do esmalte, podendo sofrer reabsorção de suas coroas. Em alguns casos (até 50%), pode ser observada uma mordida aberta esquelética anterior.

Classificação de amelogênese imperfeita

Existe grande controvérsia e confusão relacionada à nomenclatura e as diferentes classificações da amelogênese imperfeita. De fato, em alguns textos foram descritas até 14 formas diferentes dessa condição. Deve-se notar que todas estas diferentes manifestações são baseadas nas características clínicas. É essencial que o diagnóstico e a classificação sejam baseados no modo de herança e no fenótipo. A compreensão do modo de herança é essencial para o aconselhamento genético. No entanto, reservando as questões de herança para nossas finalidades presentes, a partir da perspectiva de um plano de tratamento clínico, duas formas básicas (cl clinicamente distintas) são consideradas neste capítulo.

Formas hipoplásicas predominantes/exclusivas (Fig. 9.26A-E)

- Esmalte fino.
- Ausência de pontos de contato entre os dentes.



Figura 9.26 Diferentes formas de amelogenese imperfeita. **A** Autossômica recessiva com um fenótipo de hipoplasia grosseira. **B** Autossômica dominante com uma hipoplasia leve e uma evidente mordida aberta anterior. Notar os pontos de contato abertos nesses dois casos. **C** Amelogenese imperfeita autossômica dominante com hipoplasia fissurada. **D** Hereditária ligada ao X com sulcos verticais hipoplásicos, em uma mulher. Este esmalte representa diferentes clones de ameloblastos que sofreram lionização (inativação do cromossomo X). **E** Coloração grosseira da amelogenese imperfeita hipoplásica. **F** Caso aparentemente esporádico de amelogenese imperfeita caracterizada por hipomineralização grave. Observe a descoloração bruta e o acúmulo de cálculo em todas as superfícies.

- O esmalte pode ser áspero, liso ou aleatoriamente fissurado.
- Mulheres heterozigotas com amelogenese imperfeita ligada ao cromossomo X manifestam lionização (anteriormente) com bandas verticais de esmalte normais e anormais.
- Pode ocorrer um atraso na erupção dentária.
- Os dentes inclusos podem sofrer reabsorção.
- Mordida aberta anterior associada, em cerca de 50% dos casos.
- Radiograficamente pode ser difícil distinguir o esmalte da dentina se a matriz estiver extremamente fina.

Formas hipomineralizadas predominantes/exclusivas (Fig. 9.26F)

- Pode apresentar uma espessura normal do esmalte, pelo menos inicialmente.
- Coloração que varia do amarelo ao marrom.
- O esmalte pode estar mais flexível do que o normal com uma tendência a fratura, podendo ser penetrado com uma sonda exploradora. Nos casos de hipomineralização severa, o esmalte pode ser raspado com uma cureta.
- Os dentes podem erupcionar com espessura normal, mas o esmalte pode ser rapidamente perdido, expondo uma dentina áspera e altamente sensível.
- Pode estar presente uma grande massa de cálculo supragengival.
- No exame radiográfico, pode ser difícil distinguir o esmalte da dentina, devido a uma diminuição no grau de mineralização do esmalte.
- Dentes inclusos podem sofrer reabsorção; os exames radiográficos são necessários para acompanhar este evento.

Conduta

- Diagnóstico adequado, considerando o modo de herança e o fenótipo.
- Acompanhamento contínuo e apoio para as crianças e suas famílias. Estas condições são desfigurantes, dolorosas e as crianças podem estar incomodadas e irrequietas.
- Se necessário, oferecer aconselhamento genético.
- Avaliação ortodôntica precoce.
- Conservação dos dentes molares com restaurações de cobertura total para manter a dimensão vertical. As *overdentures* podem ser uma opção nas crianças com dentes hipoplásicos e pequenos (Fig. 9.27E, F).
- Coroas metálicas (de aço inoxidável) ou *onlays* de ouro nos molares (Fig. 9.28). Coroas de resinas, confeccionadas em laboratório, podem ser eficientes.
- Cuidados são necessários na colocação das coroas, pois com os defeitos no esmalte, eles podem, em alguns casos, ser facilmente raspados ou lascados.
- Facetas de resina composta nos dentes anteriores para manter a estética. É possível uma união satisfatória entre a resina composta e o esmalte com hipoplasia ou com hipomineralização (Figs. 9.27 e 9.28).
- Margens adequadas são de difícil obtenção, devido à má qualidade do esmalte (Fig. 9.28C).
- O ideal é adiar o tratamento definitivo com porcelana e metais preciosos até a adolescência. No entanto, algumas pessoas com seus quarenta anos têm comentado que, se que soubesse que sua dentição iria “falhar” nessa fase, teria preferido seu dentista tivesse sido menos “conservador” em sua adolescência, oferecendo um tratamento restaurador mais convencional. Assim, surgem duas questões:
 - as resinas modernas melhoraram extremamente e, espera-se que o tratamento atual, nos “adolescentes”, seja mais estético e duradouro do que os realizados em outra época.



Figura 9.27 Diferentes opções de tratamento para a amelogenese imperfeita. **A, B** Aplicação de resina em um caso com uma áspera hipoplasia do esmalte. O tempo do ataque ácido deve ser ligeiramente maior do que o normal, no entanto, a rugosidade da superfície do esmalte ajuda na retenção mecânica. **C, D** Um caso com hipoplasia do esmalte leve e uma severa mordida aberta (anterior e posterior). O paciente não queria realizar um tratamento ortodôntico ou uma cirurgia ortognática e, desta forma, a oclusão posterior foi reconstruída com resina composta, bem como nos dentes anteriores. Por causa da mordida aberta, o aumento da coroa foi facilmente estabelecido e as restaurações estão satisfatórias por mais de sete anos, sem substituição. **E, F** Um paciente com epidermólise bolhosa distrófica autossômica recessiva com defeitos no esmalte. Os dentes posteriores não conseguiram entrar em erupção e sofreram reabsorção espontânea para dentro do alvéolo. Por causa do comprimento pequeno da coroa e da proeminência alveolar, uma *overdenture* sem rebordo vestibular foi confeccionada.

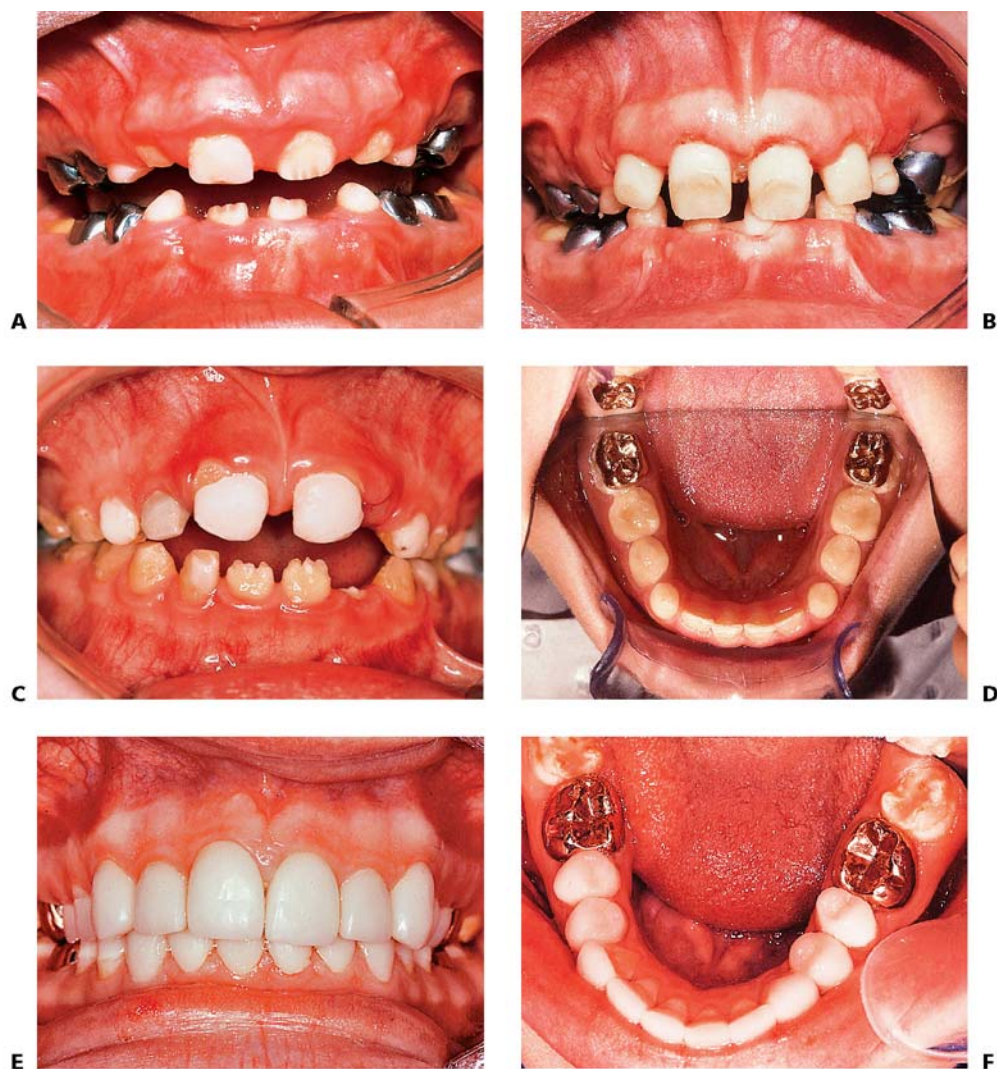


Figura 9.28 A, B Um caso de amelogenese autossômica dominante com falha na erupção dos dentes anteriores. Vários dentes posteriores não estão erupcionados e sofreram reabsorção. A exposição cirúrgica inicial do segmento anterior não auxilia na sua completa erupção. A gengiva contendo pequenas ilhas de calcificação pode ser significativa na falha da erupção. A cirurgia periodontal com reposição apical do retalho foi utilizada para expor integralmente as coroas. C Nem todos os casos utilizando resina composta são bem-sucedidos. Com a progressão da erupção dentária é difícil para o paciente a manter as margens gengivais livres e assim, ocorre falha na restauração. D Onlays de ouro são úteis para proteger as superfícies oclusais. Nenhum preparo da coroa foi realizado. As onlays foram cimentadas com resina autopolimerizável. E, F Uso de onlays de ouro e facetas indireta de resina composta nos dentes anteriores; uso de onlays (estética) nos pré-molares. Estas restaurações de resina podem proporcionar uma boa estética durante a adolescência.

- existem evidências de uma clara associação entre estas condições e a falta de autoestima, sendo importante tratar o paciente como um todo, e não apenas os dentes (prática que deve ser adotada em todos os campos da odontologia).
- Nas formas hipoplásicas, tratamento ortodôntico e possível cirurgia ortognática para corrigir a mordida aberta anterior.

Dica Clínica Adesão ao esmalte anormal

- Resina composta com condicionamento ácido une-se com mais sucesso no esmalte hipoplásico do que no hipomineralizado.
- Nas dentições severamente afetadas é preferível a colocação de coroas metálicas nos molares decíduos em pouca idade (p. ex., em torno dos três aos quatro anos) para preservar a dimensão vertical, prevenir lesões de cárie e permitir a máxima erupção dos primeiros molares permanentes.
- *Onlays* em metal fundido (metal comum ou em ouro) nos dentes permanentes posteriores apresentam um maior sucesso clínico em longo prazo.
- Exames radiográficos regulares são necessários para detecção de lesões de cárie precoces.

Distúrbios da dentina

Dentinogênese imperfeita (OMIM 125490) (Fig. 9.29)

A dentinogênese imperfeita é um distúrbio hereditário da dentina, que pode ou não estar associada com a osteogênese imperfeita. O termo “dentina opalescente hereditária” é com frequência utilizado para a condição isolada. A osteogênese imperfeita e a dentinogênese imperfeita são transmitidas por traços autossômicos dominantes e são indistinguíveis clinicamente, embora tenham uma base genética diferente. A osteogênese imperfeita é causada por mutações nos genes do colágeno tipo I e a dentinogênese imperfeita por mutações no gene da sialofosfoproteína dentinária I. Algumas pessoas e famílias com osteogênese imperfeita podem ter evidências clínicas da dentinogênese imperfeita, mas em outras famílias pode ocorrer uma expressão variável da herança. Nestas famílias, algumas pessoas podem apresentar uma dentina anormal, enquanto outras não apresentam alterações clinicamente evidentes, na medida em que os dentes estão afetados. No entanto, devido ao mesmo defeito no colágeno, todas as crianças com osteogênese imperfeita podem apresentar uma dentina anormal, mesmo que em uma fase subclínica. A possibilidade de osteogênese imperfeita deve ser considerada em crianças com dentinogênese imperfeita e, se necessário, investigada por medidas de densidade óssea. A presença da esclera azul ou história de fraturas ósseas deve alertar o clínico para a osteogênese imperfeita.

Manifestações dentárias

- Coloração ou opalescência âmbar, variando do cinza ao púrpuro-azulado (Fig. 9.29)
- Obliteração pulpar (Fig. 9.29D).

- Coroas relativamente bulbosas.
- Raízes curtas e estreitas.
- O esmalte pode ser perdido após a erupção dentária, expondo a dentina amolecida, que é rapidamente desgastada. Provavelmente, este fato se deve à fraqueza inerente da dentina, em vez de ser um defeito do esmalte ou uma anormalidade na junção amelodentinária.
- Revestimento da dentina aparece normal.
- A dentina circumpulpar apresenta-se como uma dentina malformada e com uma direção anormal dos túbulos. Pequenas inclusões de tecidos moles são representadas por restos de tecido pulpar.



Figura 9.29 Manifestações de dentinogênese imperfeita. **A** Dentinogênese imperfeita associada com osteogênese imperfeita. Manchas escuras das coroas que apresentam tamanhos e formas normais. **B** Um caso de dentinogênese imperfeita na dentição decídua com atrição severa. Uma *overdenture* foi utilizada para restaurar a dimensão vertical e fornecer a função, bem como o aspecto estético. **C** A dentição permanente pode não estar tão severamente afetada quando associada com a osteogênese imperfeita. Neste caso, uma grave má oclusão de classe III esquelética e a mordida aberta posterior exigiram um procedimento cirúrgico. **D** Manifestações radiográficas da dentinogênese imperfeita exibindo obliteração pulpar e coroas bulbosas e curtas. Por sorte, a patologia periapical é rara.

Conduta

- Manutenção da dimensão vertical da oclusão.
- Acompanhamento contínuo e apoio para as crianças e suas famílias. Estas condições são desfigurantes, dolorosas e as crianças podem estar incomodadas e irrequietas.
- Proteção dos dentes posteriores do atrito utilizando restaurações com coroa total.
- Restaurar à estética.
- Coroas metálicas para os dentes posteriores.
- Resina composta para restauração dos dentes anteriores e, possivelmente seguida de coroas de porcelana. (estes dentes permanecerão ou mesmo se tornarão cada vez mais frágeis ao longo da vida. As coroas convencionais que exigem um preparo do dente nunca poderão ser o tratamento de escolha; ver anteriormente “tratamento da amelogenese imperfeita”).
- *Overdentures* ou mesmo as próteses totais podem ser necessárias nos casos graves.

Temos acompanhado casos durante muitos anos até a idade adulta. O otimismo inicial sobre a retenção destes dentes por um tempo de vida tem sido atenuado pelo eventual fracasso das restaurações complexas e perda de dentes na idade adulta. Os clínicos devem ser sensíveis sobre as implicações estética, funcional e certamente financeira das consequências de fracasso a longo prazo, no qual o paciente é deixado.

Osteogênese imperfeita (OMIM 166200)

A osteogênese imperfeita é causada por mutações nos genes do colágeno tipo I localizados nos cromossomos 7 (7q22.1) e 17 (17q21.3-q22). As classificações anteriores listavam diversas variantes da osteogênese imperfeita com qualquer modo de herança (autossômica dominante ou autossômica recessiva). Mais recentemente, foi percebido que a maioria ou todos os casos de osteogênese imperfeita representam uma herança autossômica dominante com variabilidade na sua expressão. As características principais são:

- Fragilidade óssea (Fig. 9.30).
- Esclera azul.
- Perda de audição progressiva.
- Alterações dentinárias.

Displasia dentinária - displasia dentinária radicular (Shields tipo I DD) (OMIM 125400)

- Originalmente descrita como dentes sem raiz, esta anomalia parece ser uma entidade distinta da dentinogênese imperfeita. Ambas as dentições são igualmente afetadas. Os dentes podem ser perdidos precocemente devido à infecção periapical ou a esfoliação espontânea causada pelas raízes curtas.
- Transmissão autossômica dominante.
- Raízes muito curtas ou ausentes, mas as coroas são clinicamente normais.
- Obliteração total ou parcial da polpa radicular antes da erupção, mas a polpa coronária exibe um aspecto “em meia-lua” como demonstrada nas radiografias dos dentes molares.
- O revestimento da dentina coronária apresenta-se histologicamente normal.

Conduta

- Apesar dos excelentes cuidados preventivos, os dentes afetados são comumente perdidos devido à perda do esmalte, necrose pulpar ou doença periodontal.

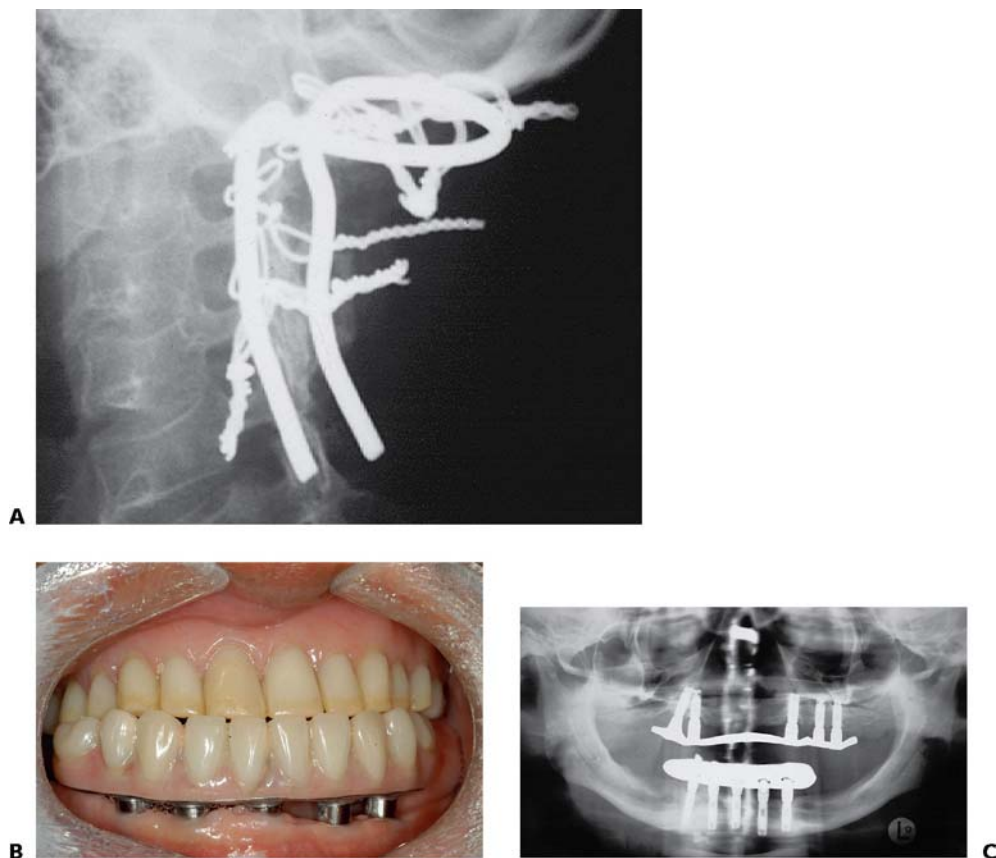


Figura 9.30 **A** Um laço de Ransford foi usado para estabilizar a coluna vertebral em uma criança com osteogênese imperfeita tipo IV e compressão basilar. Este procedimento de salvamento é realizado por uma abordagem anterior através da faringe, dividindo o palato e seccionando o processo odontoide de C2. A coluna vertebral é então unida ao osso occipital. Esta criança apresentou inicialmente uma neuralgia trigeminal causado pela pressão de C2 na protuberância. **B** Apesar da patologia óssea, implantes osseointegrados podem ser colocados com sucesso nos pacientes com osteogênese imperfeita. O mesmo paciente da Figura 9.30A que foi reabilitado com próteses implantossuportadas após sua cirurgia. **C** A radiografia panorâmica exibe a manutenção dos implantes após nove anos de seguimento.

- Coroas metálicas profiláticas.
- Tratamento endodôntico pode ser bem-sucedido se a obliteração pulpar for mínima.
- O prognóstico para a dentição a longo prazo é ruim.

Displasia dentinária – displasia dentinária coronária (Tipo Shields II DD) (OMIM 125420)

- O consenso atual é que a displasia dentinária é uma variante da dentinogênese imperfeita, em vez de uma entidade distinta. Os dentes decíduos apresentam uma coloração âmbar típica e sofrem desgaste dentário associados à perda de esmalte e ao aparecimento radiográfico de dentes de Shell.
- Coroa e raiz com forma normal.

- Vários graus de obliteração da câmara pulpar.
- Morfologia pulpar alterada, semelhante a uma câmara pulpar em “forma de cardo”.
- Calcificações intrapulpares (cálculos pulpares).

Conduta

O tratamento da displasia dentinária é semelhante ao da dentinogênese imperfeita, no entanto, alguns autores sugerem que nenhum tratamento é necessário, devido às poucas sequelas. Se houver perda de esmalte na dentição decídua, restaurações com coroas totais (coroas de aço inoxidável) devem ser realizadas. Se a dentição permanente for clinicamente normal, então, não existe necessidade de cuidados especiais.

Classificação das diferentes anomalias dentinárias

Muitos textos descrevem até quatro diferentes formas de dentinogênese imperfeita. Todas essas anomalias dentinárias são herança autossômica dominante. A dentinogênese imperfeita foi mapeada no cromossomo 4q13-21. Recentemente, estudos de ligação genética em famílias com displasia dentinária coronária (Tipo Shields II DD) demonstraram que a mutação candidata ocorre na região 4q que sobrepõe à localização mais provável do *locus* da dentinogênese imperfeita. Além disso, um *locus* semelhante foi identificado para a dentinogênese imperfeita tipo Shields III (Brandywine isolada - OMIM 125500). Estes resultados sugerem que dentinogênese imperfeita (Shields tipo II), Shields tipo III e o tipo II DD (displasia dentinária coronária) são alélicos ou o resultado de mutações nos genes estreitamente ligados. A displasia dentinária radicular pode ser uma entidade independente.

Raquitismo resistente à vitamina D ligado ao cromossomo X (OMIM 307800) (Fig. 9.31)

- Também denominado raquitismo ligado ao cromossomo X (Xp22) ou raquitismo hipofosfêmico hereditário.
- Distúrbio ligado ao cromossomo X, com alterações raquíticas nos ossos longos associado a uma falha na reabsorção tubular distal de fosfato nos rins. O raquitismo é insensível à vitamina D.
- Baixa estatura.
- Pernas arqueadas.
- Os homens são severamente afetados e as mulheres podem apresentar características mais leves (normalmente baixa estatura com arqueamento das pernas) e, muitas vezes não afetam a dentição.
- Diminuição do fosfato sérico.
- Aumento da fosfatase alcalina.

Manifestações dentárias

- O atrito incisal e oclusal do esmalte expõe os cornos pulpares alongados que muitas vezes se estendem até a junção amelodentinária.
- Em homens (e em algumas mulheres), os dentes geralmente apresentam-se abscedados, mesmo na ausência de lesões de cárie.
- Câmaras pulpares amplas e atraso no fechamento radicular apical.
- A radiodensidade da dentina nas radiografias pode estar reduzida. O esmalte pode ser poupado ou mostrar alguma evidência de hipoplasia e/ou hipomineralização.

- Estes pacientes podem apresentar procedimentos ortopédicos repetidos e colocação de um aparelho mecânico para promover uma retificação e alongamento ósseo. A prevenção de septicemia é essencial. O plano de tratamento deve incluir a colaboração com outros ortopedistas e a lastimável remoção dos dentes infectados pode ser necessária para evitar um risco particular de infecção.

Defeitos na reabsorção intracoronária pré-eruptiva (Fig. 9.32)

Estes defeitos são lesões dentinárias encontradas em dentes não erupcionados. Em geral, eles são detectados em exames radiográficos de rotina. Com frequência, estes defeitos são erroneamente

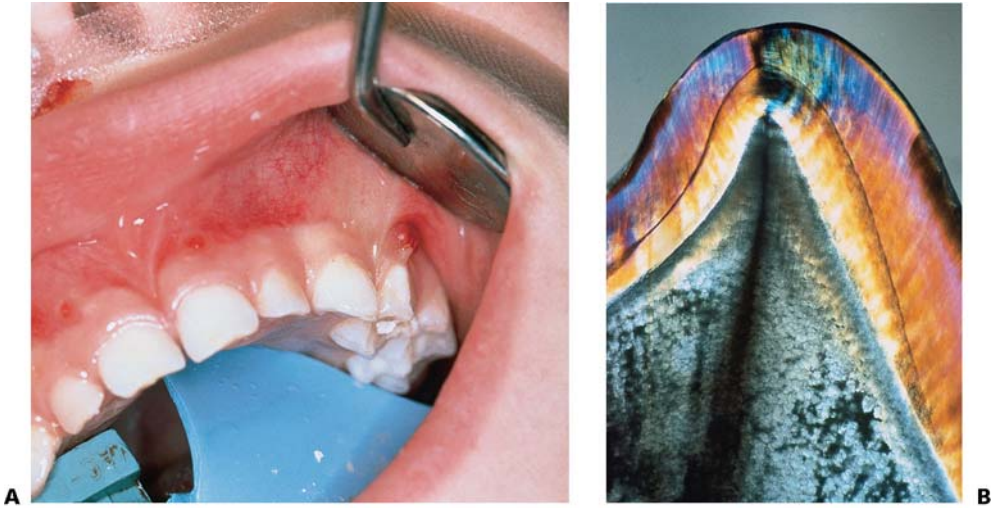


Figura 9.31 **A** Raquitismo resistente a vitamina D ligado ao X apresentando vários dentes com abscesso na ausência de lesão de cárie. **B** Sob luz polarizada, o corte do tecido duro demonstra dentina globular e corno pulpar que se estende até a junção amelodentinária, resultando em exposição precoce causada pela atrição e subsequente necrose pulpar.

Figura 9.32 Defeitos na reabsorção intracoronária pré-eruptiva em um segundo molar inferior não erupcionado.



denominados “cárie pré-eruptiva” ou “cistos de dentina”, muitas vezes localizados ao lado da junção amelodentinária na face oclusal da coroa. Há evidências de que esses defeitos desenvolvem-se como resultado de uma reabsorção coronária. Na avaliação das lesões, elas podem ser ocas ou preenchidas com um tecido amorfo composto por pequenas partículas de dentina tubular e material cristalino. Células em reabsorção, como os osteoclastos e os macrófagos, podem ser encontradas. Quando o dente entra em erupção, as lesões são rapidamente colonizadas pela flora bucal e, assim, a lesão se torna semelhante a uma lesão de cárie.

Conduta

A cavidade deve ser restaurada de forma conservadora. Foi sugerido que estas lesões podem ser responsáveis por várias lesões nos molares que são clinicamente indetectadas, evoluem rapidamente para uma cavidade cariosa e, por fim, a perda do dente.

Efeitos dentários na prematuridade e no baixo peso ao nascimento

Peso normal ao nascimento em relação à idade gestacional	> 2.500 g
Baixo peso ao nascimento	> 1.500 a 2.500 g
Muito baixo peso ao nascimento	<1.500 g
Extremo baixo peso ao nascimento	<1.000 g

Problemas na prematuridade extrema

- Doença da membrana hialina e insuficiência respiratória.
- Hiperbilirrubinemia (Fig. 9.33D)
- Enterocolite necrosante.
- Hemorragia intraventricular cerebral.
- Retinopatia da prematuridade (oxigênio).

O fator limitante na sobrevida fundamenta-se no desenvolvimento do pulmão. Crianças com peso ao nascimento inferior a 400g ou aquelas que nascem antes de 24 semanas raramente sobrevivem. Atualmente, a doença da membrana hialina é tratada com sulfa sintética, embora bebês muito jovens frequentemente desenvolvam pneumotórax causado pela prematuridade e fragilidade dos alvéolos. A hemorragia cerebral intraventricular e a enterocolite necrosante resultando em septicemia são as causas comuns de mortalidade e morbidade. As crianças que sobrevivem podem apresentar problemas de retardo no crescimento, desenvolvimento cognitivo atrasado e uma série de outras anormalidades.

Implicações dentárias

- Hipoglicemia.
- Hipocalcemia com pseudo-hiperparatireoidismo reativo.
- Hiperbilirrubinemia, causando manchamento intrínseco dos dentes.
- Traumas por intubação, causando hipoplasia/hipocalcificação do esmalte. Os incisivos centrais superiores (mais comumente o esquerdo) são normalmente os mais afetados (Fig. 9.33E) Se o bebê for intubado por via oral, pode ocorrer um sulco palatino. Pode haver um atraso na erupção dentária, embora muitas vezes ela seja normal para a idade “corrigida” após o ajuste da prematuridade.
- Hipoplasia ou opacidade cronológica.

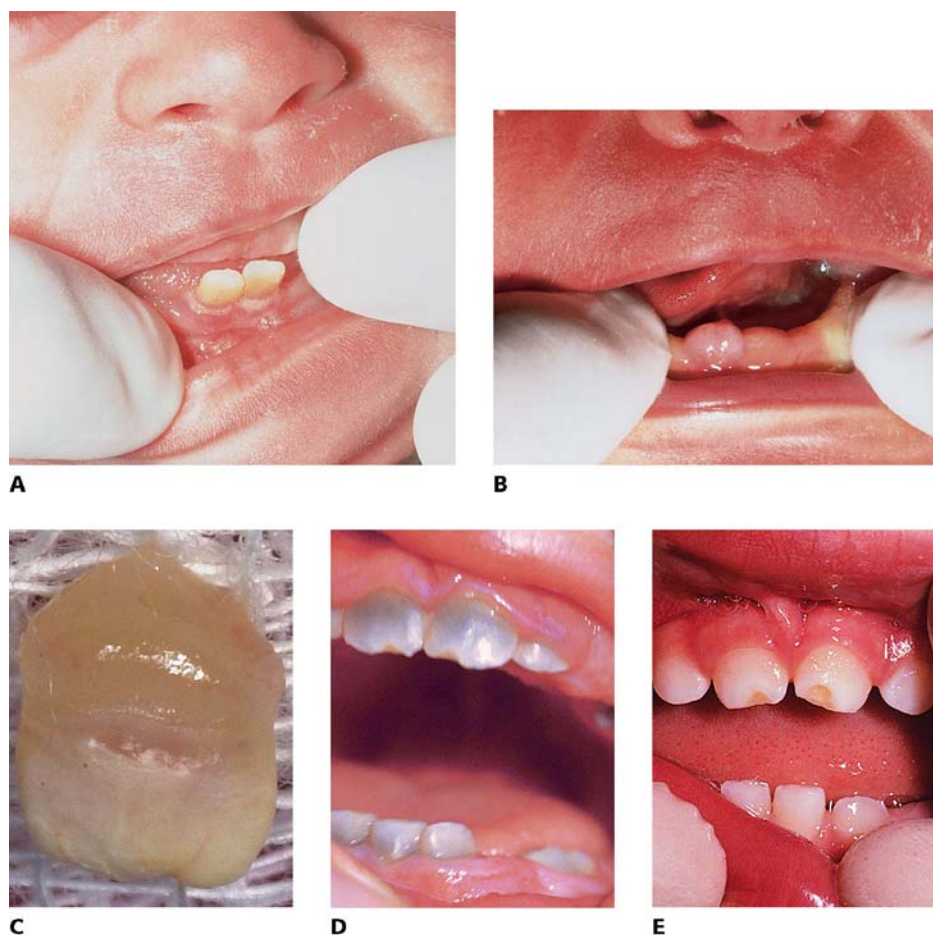


Figura 9.33 **A** Dentes natais em um bebê prematuro de 36 semanas. Os dentes estavam extremamente móveis e, por causa das dificuldades respiratórias da criança, foram removidos. **B** Um recém-nascido com dois incisivos inferiores que entrarão logo em erupção. O epitólio reduzido do esmalte está unido com a gengiva e os dentes provavelmente irão se irromper dentro de poucos dias. **C** Um dente neonatal de um bebê prematuro de 27 semanas. Observe a extensão da formação da coroa que está de acordo consistente com a idade. **D, E** Efeitos dentários da prematuridade: coloração do esmalte por hiperbilirrubinemia (**D**) e defeitos hipoplásicos nas bordas incisais dos incisivos centrais causada por laringoscopia (**E**).

Distúrbios da erupção (Fig. 9.34)

A erupção dentária não é sempre correlacionada com o desenvolvimento somático. As crianças com distúrbios de crescimento podem apresentar um atraso na erupção ou este retardo pode ser devido a outras causas, como o crescimento gengival devido à medicação (p. ex., a fenitoína). De forma mais importante, a esfoliação dentária prematura está invariavelmente associada a uma doença sistêmica severa (Cap. 8) e necessita de investigação.

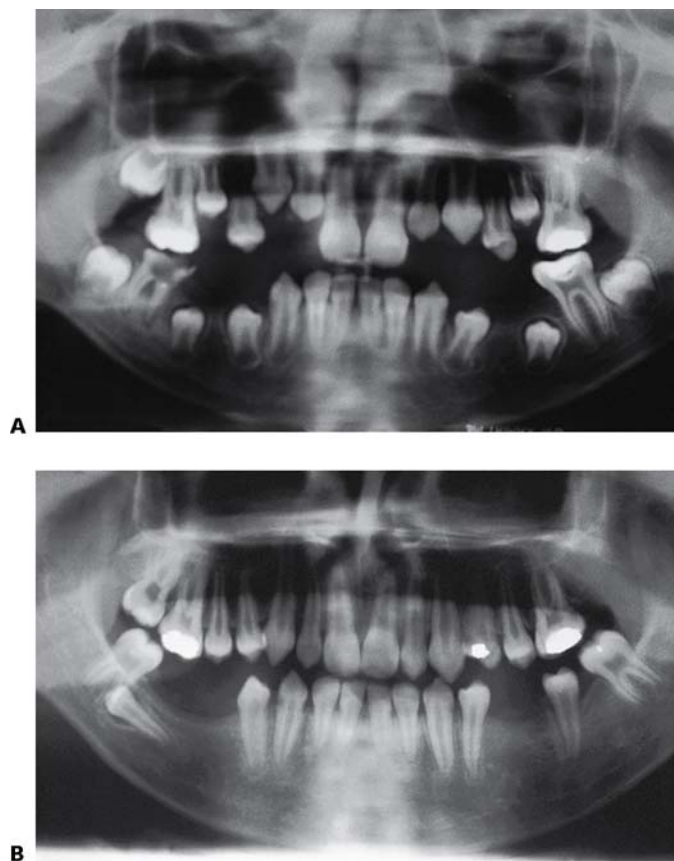


Figura 9.34 Os dentes necessitam de orientação para sua erupção normal. **A** Neste caso, o primeiro molar permanente inferior direito foi removido devido à lesão de cárie avançada e necrose pulpar. **B** Enquanto o segundo molar migrou um pouco para mesial, o segundo pré-molar foi girado e migrado para a distal, impactando contra o segundo molar. Se o segundo molar decíduo não fosse removido, a migração do pré-molar seria improvável.

A erupção tardia na dentição decídua não requer nenhum tratamento, somente verificar se todos os dentes estão presentes. É incomum em crianças a necessidade de exposição cirúrgica dos dentes. Os pais devem ser tranquilizados, pois existe uma considerável variabilidade na erupção dos dentes (cerca de seis meses para a dentição decídua e um ano para a permanente). Na dentição permanente, o atraso na erupção deve ser investigado para a presença de supranumerários ou outras patologias. Embora o tempo real de erupção dentária seja variável, as evidências na sequência da erupção e no progresso do desenvolvimento da coroa e da raiz do dente são de maior relevância. Em contraste, a falha na erupção de um dente por mais de seis meses após a erupção do dente contralateral, exige investigação.

Dentes natais e neonatais (Fig. 9.33)

Um dente neonatal é aquele que entra em erupção dentro de 30 dias após o nascimento. O dente natal está presente ao nascimento e, em quase todos os casos é apenas uma erupção precoce de um incisivo decíduo normal. O desenvolvimento desse dente está de acordo com o estágio de desenvolvimento esperado de um incisivo decíduo ao nascimento (ou seja, apenas cinco sextos da coroa estão formados, com ausência de formação radicular). Esta ausência no desenvolvimento

radicular explica a mobilidade do dente. Os bebês com dentes natais posteriores devem ser cuidadosamente investigados para outras condições sistêmicas que podem estar associadas a síndromes ou a outras doenças.

Conduta

- O aspecto mais importante a ser considerado é se a mãe pode amamentar de maneira adequada. Se qualquer um dos mamilos ou a superfície ventral da língua do bebê estiver sendo traumatizados, o dente deve ser removido.
- Se o dente não estiver muito móvel, ele deve ser mantido, pois com o desenvolvimento radicular ele pode se tornar firme.
- Se o dente estiver excessivamente mole, ele pode se esfoliar espontaneamente, no entanto, por causa do risco teórico de aspiração ou ingestão, ele deve ser eletivamente removido.
- Caso a remoção do dente seja indicada, alguns cuidados devem ser tomados para extrair o dente inteiro, no momento em que somente a coroa pode ser removida, deixando para trás o tecido pulpar. Nesses casos, pode haver a formação subsequente de dentina e raiz. Assim, a remoção desta raiz formada deverá ser realizada em um segundo momento.
- Os dentes permanentes não devem ser afetados pela extração dos dentes decíduos.

Dica Clínica Extração dos dentes natais e neonatais

- Sempre proteger as vias respiratórias durante a remoção destes dentes, colocando uma gaze na região posterior da boca. Os dentes são facilmente expelidos ou extraídos. Um par de fórceps tipo Spencer ou similar irá fornecer um apoio firme no dente a ser removido.
- Verifique na anamnese a presença de icterícia significativa, que pode predispor uma hemorragia pós-operatória.

Molares decíduos anquilosados (submersos) (Fig. 9.35)

A anquilose dos molares decíduos é bastante comum. Caso isso ocorra antes da erupção, eles não estarão presentes na cavidade bucal. Se a anquilose ocorrer após a erupção, o dente aparecerá submerso no alvéolo (na verdade, o dente permanece imóvel, enquanto o osso alveolar cresce em torno dele e dos dentes adjacentes). O momento da extração destes dentes é baseado na posição do primeiro molar permanente e na extensão da reabsorção radicular do dente decíduo.

Conduta

- Se houver evidência radiográfica de reabsorção das raízes, a remoção deve ser adiada, pois a grande maioria desses dentes sofre esfoliação normal.
- Consulta ortodôntica (Cap. 11).
- Se o pré-molar estiver congenitamente ausente, a remoção precoce pode ser indicada.
- A remoção cirúrgica do dente anquilosado deve ser evitada antes da erupção do primeiro molar permanente, no momento em que o molar permanente irá migrar mesialmente com uma provável perda de espaço, que pode ser associada com a impactação do segundo

pré-molar. Após o início da erupção do dente permanente, o decíduo pode ser removido e um mantenedor de espaço colocado.

- Manter o espaço e realizar um tratamento ortodôntico para alinhar o molar permanente, se necessário.

Dica Clínica Dentes submersos

- Os molares decíduos submersos são difíceis de remover cirurgicamente intactos e pode haver comorbidade significativa associada à cirurgia.
- Em primeira instância, deve-se considerar a verticalização ortodôntica, quando o espaço for perdido devido à migração ou inclinação do primeiro molar permanente. O espaço pode ser mantido até que a reabsorção radicular normal esteja completa ou para facilitar uma posterior remoção cirúrgica mais conservadora.

Falha na erupção dos primeiros molares permanentes (Fig. 9.36)

Falhas na erupção do primeiro molar permanente é uma característica incomum, entretanto, ainda não foi explicado o mecanismo da falha na erupção desses dentes. É constantemente observado que durante a intervenção cirúrgica, estes dentes não estão anquilosados.

Desenvolvimento radicular (Fig. 9.37)

Assim como o esmalte pode ser afetado por uma doença sistêmica, o desenvolvimento radicular também pode estar atrasado, alterado ou impedido por uma doença sistêmica. Estes eventos são



Figura 9.35 Falha na erupção do segundo molar decíduo inferior direito. É questionável se esses dentes estão realmente anquilosados. É importante esperar a erupção do primeiro molar permanente antes da sua remoção cirúrgica, para evitar a impatcação do segundo pré-molar. Com frequência, estes dentes são de difícil remoção, especialmente se houver perda de espaço, devendo ser seccionados e elevados, para minimizar a perda óssea excessiva.



Figura 9.36 A, B Falhas na erupção dos primeiros molares permanentes não são incomuns. A exposição cirúrgica da coroa pode ser suficiente para permitir que este dente entre em erupção. Nota-se que o desenvolvimento radicular continuará apesar de uma falha na erupção dentária e o desvio das raízes irá ocorrer quando as raízes atingirem o osso cortical e, neste caso, o assoalho antral. Este desvio radicular não pode ser evidente nas radiografias, especialmente na maxila e as extrações destes dentes podem revelar-se extremamente difíceis.

Figura 9.37 Atraso do desenvolvimento radicular em uma criança que desenvolveu a síndrome de Stevens-Johnson com dez anos de idade. O desenvolvimento radicular foi interrompido naquela época (provavelmente pelo tratamento, e não propriamente pela doença em si), afetando todos os dentes, exceto os terceiros molares. É interessante notar que esses molares, que não foram sofrerem calcificação, não foram afetados.



mais comumente observados quando a radioterapia causa o encurtamento e o afilamento das raízes dos pré-molares (Cap. 10). As forças ortodônticas excessivas também podem causar uma reabsorção radicular.

Determinação da idade dentária (maturidade)

O odontopediatra é frequentemente solicitado para ajudar na avaliação da idade da criança (p. ex., necropsia ou para crianças órfãs). É importante levar em consideração a etnia e as variações no potencial de crescimento somático.

O surgimento dentário não é tão importante quanto a calcificação das coroas dentárias e o desenvolvimento radicular. O método mais amplamente utilizado e aceito é o desenvolvido por Demirjian e colaboradores (1978), com base no aspecto radiográfico panorâmico da calcificação dentária em diferentes idades.

Embora haja pouca dúvida de que a velocidade do pico de crescimento, o desenvolvimento do esqueleto e maturação sexual estejam associados, em geral, o desenvolvimento dentário parece ser independente do desenvolvimento somático.

Perda de estrutura dentária

- Atrito:
 - desgaste de um ou mais dentes de uma arcada contra um ou mais dentes do arco oposto.
- Erosão:
 - exógenas — da dieta, hábitos ou do meio ambiente
 - refluxo gastroesofágico
 - bulimia.
- Abrasão.
- Perda exógena de substância dentária, da dieta, hábitos e do meio ambiente

Erosão do esmalte

Uma prevalência muito alta de erosão em crianças e adolescentes foi recentemente relatada. Em uma população do Reino Unido, mais da metade das pessoas com mais de 14 anos apresentaram uma erosão moderada, com uma maior prevalência nos grupos socioeconômicos mais baixos. A etiologia da erosão em crianças e adolescentes é variada e sugere-se que o aumento do consumo de sucos de frutas e refrigerantes sejam os fatores mais importantes, com um aumento de 56% nas vendas de refrigerantes na última década.

O potencial erosivo de bebidas ácidas está relacionado com:

- Acidez titulável (AT).
- pKa.
- Tipo de ácido.
- Capacidade de quelação de cálcio.
- Método e temperatura de consumo.

Os refrigerantes contêm ácido carbônico e ácido orgânico (comumente o ácido cítrico), que, muitas vezes, são adicionados para melhorar o sabor e a “sensação na boca”. Os íons de citrato fortemente queladores de cálcio em ambos os meios (ácidos e básicos) diminuem a quantidade de cálcio iônico livre disponível na saliva e na superfície do esmalte e, assim, um aumento na desmineralização. O potencial erosivo dos refrigerantes *diet* é semelhante aos normais (com adição de açúcar), no entanto, o seu potencial no aumento do risco de cárie é sensivelmente diminuído. O método de ingestão também pode afetar o grau de erosão, a diminuição do pH intrabucal é maior à medida que a bebida é mantida na boca ou ingerida em pequenos goles. Quando a bebida é ingerida rapidamente, o pH intrabucal não diminui de forma significativa.

As consequências, a longo e a curto prazo, da erosão dentária são evidentes, com a necessidade de um tratamento dentário extenso e oneroso e uma possível perda dos dentes. A sensibilidade dentária concomitante pode ser grave e debilitante. Tem sido demonstrado que até mesmo uma pequena ingestão regular de bebidas ácidas pode estar associada a uma considerável erosão dentária. Primeiramente, é importante questionar cuidadosamente a criança e seus pais, sobre a ingestão familiar total dessas bebidas (sucos com a polpa, sucos de frutas frescas, especialmente as cítricas, e os refrigerantes). A obtenção de modelos de estudo e instituição de uma dieta de exclusão (por três meses) pode demonstrar um diagnóstico *tide mark* da substância dentária intacta, em uma revisão posterior.

Prevenção da erosão

- Remoção ou restrição do fator etiológico.
- A modificação no efeito erosivo das bebidas pode contribuir, futuramente, na redução da perda das estruturas dentárias. Pesquisas recentes têm se concentrado na adição de cálcio e/ou fosfato e na alteração do pH dos refrigerantes.
- As famílias são bombardeadas com conselhos sobre uma alimentação saudável. Elas podem ficar confusas com a restrição no consumo de suco de frutas, assim, uma cuidadosa explicação é necessária.

Refluxo gastroesofágico (Fig. 9.38A)

Quando a perda de esmalte pela erosão não pode ser explicada por fatores alimentares, o refluxo deve ser considerado. As crianças com refluxo irão demonstrar a erosão do esmalte, que é uma perda suave na estrutura do dente, caracteristicamente com as restaurações de amálgama de que estão orgulhosos. Algumas crianças têm um refluxo assintomático não diagnosticado que se apresenta pela primeira vez como uma erosão do esmalte.

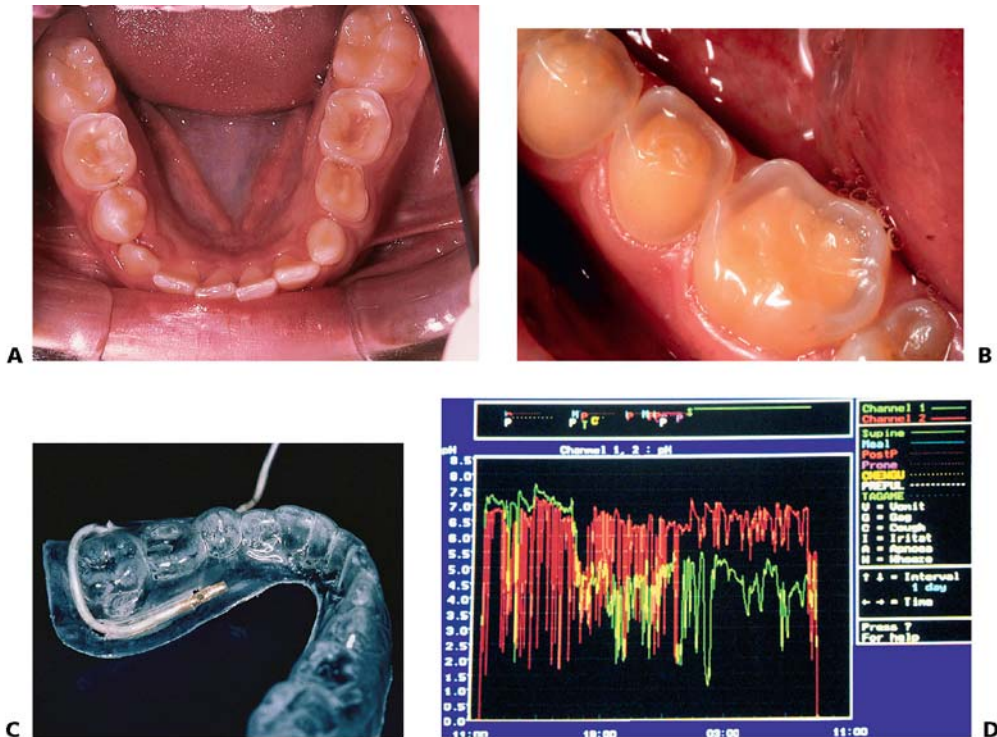


Figura 9.38 **A** Erosão do esmalte originada de um refluxo gastroesofágico assintomático. A primeira avaliação desta criança foi do dentista, devido à erosão. **B.** Erosão severa em um garoto de 12 anos de idade demonstrando o contorno do esmalte com a dentina exposta. **C** Um protetor bucal contendo uma sonda de pHmetria foi utilizado na boca por um período de 24 horas para medir o pH intrabucal. Outra sonda é colocada no esfíncter esofágico inferior. **D** Em algumas crianças um pH intrabucal < 1 foi registrado.

Diagnóstico

- Deglutições de bário podem não demonstrar o refluxo.
- Manometria (pHmetria) de 24 horas é necessária para avaliar o grau do refluxo (Fig. 9.38D).

Conduta

- Diagnosticar e tratar o refluxo antes da restauração definitiva dos dentes.
- Bloqueadores de histamina (antagonistas do receptor H_2), como a ranitidina e a cimetidina.
- Antieméticos (agentes procinéticos), como a metoclopramida.
- Resina composta, coroas metálicas (de aço inoxidável), revestimento com ionômero de vidro ou com outros cimentos nas *onlays* dos dentes posteriores.
- *Onlays* em dentes posteriores para proteger oclusão e manter a altura vertical.
- Aplicação profissional de fluoretos. Protetores bucais noturnos com creme dental, como uma barreira mecânica contra o ataque ácido e a utilização de fluoreto para promover a remineralização.

Referências e leituras adicionais

Oligodontia

- Bergendal T, Eckerdal O, Hallonsten A-L et al 1991 Osseointegrated implants in the oral habilitation of a boy with ectodermal dysplasia: a case report. *International Dental Journal* 41:149–156
- Fleming P, Nelson J, Gorlin RJ 1990 Single maxillary central incisor in association with mid-line anomalies. *British Dental Journal* 168:476–479
- Freire-Maia N, Pinheiro M, eds 1984 Ectodermal dysplasias: a clinical and genetic study. Alan R Liss, New York
- Hall RK 1983 Congenitally missing teeth – diagnostic feature in many syndromes of the head and neck. *Journal of the International Association of Dentistry for Children* 14:69–75
- Hall RK, Bankier A, Aldred MJ et al 1997 Solitary median maxillary central incisor, short stature, choanal atresia/midnasal stenosis (SMMCI) syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 84:651–662
- Lai PY, Seow WK 1989 A controlled study of the association of various dental anomalies with hypodontia of permanent teeth. *Journal of Pediatric Dentistry* 11:291–295
- Rappaport EB, Ulstrom R, Gorlin RJ et al 1977 Solitary maxillary central incisor syndrome and short stature. *Journal of Pediatrics* 91:924–928

Dentes supranumerários

- Hogstrom A, Andersson L 1987 Complications related to surgical removal of anterior supernumerary teeth in children. *Journal of Dentistry for Children* 54:341–343
- Jensen BL, Kreiborg S 1990 Development of the dentition in cleidocranial dysplasia. *Journal of Oral Medicine and Pathology* 19:89–93
- Jensen BL, Kreiborg S 1992 Dental treatment strategies in cleidocranial dysplasia. *British Dental Journal* 172:243–247
- Von Arx T 1992 Anterior maxillary supernumerary teeth. A clinical and radiographic study. *Australian Dental Journal* 37:189–195

Anomalias morfológicas

- Nazif MM, Laughlin DF 1990 Dens invaginatus in a geminated central incisor: case report. *Journal of Pediatric Dentistry* 12:250–251
- Rakes GM, Aiello AS, Kuster CG 1998 Complications occurring resultant to dens invaginatus: a case report. *Pediatric Dentistry* 10:53–56
- Tsai SJJ, King NM 1998 A catalogue of anomalies and traits of the permanent dentition of southern Chinese. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 22:185–194

Odontodisplasia regional

Aldred MJ, Crawford PJM 1989 Regional odontodysplasia: a bibliography. *Oral Pathology and Medicine* 18:251–263

Hipomineralização de esmalte

Cullen C 1990 Erythroblastosis fetalis produced by Kell immunisation: dental findings. *Journal of Pediatric Dentistry* 12:393–396

Fleming P, Witkop CJ, Kuhlmann WH 1987 Staining and hypoplasia caused by tetracycline. *Journal of Pediatric Dentistry* 9:245–246

Hipoplasia de esmalte

Croll TP 1990 Enamel microabrasion for removal of superficial dysmineralisation and decalcification defects. *Journal of the American Dental Association* 129:411–415

Eli H, Sarnat H, Talmi E 1989 Effect of the birth process on the neonatal line in primary tooth enamel. *Journal of Pediatric Dentistry* 11:220–223

Pendrys DG 1989 Dental fluorosis in perspective. *Journal of the American Dental Association* 122:63–66

Hipomineralização molar incisivo (HMI)

Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ 2002 Factors involved in the aetiology of molar–incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry* 3:9–13

Fayle SA 2003 Molar–incisor hypomineralisation: restorative management. *European Journal of Paediatric Dentistry* 4:121–126

Weerheijm KL 2003 Molar–incisor hypomineralisation (MIH). *European Journal of Paediatric Dentistry* 4:114–120

Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I et al 2003 Judgement criteria for molar–incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European Journal of Paediatric Dentistry* 4:110–113

Amelogênese imperfeita

Bäckman B, Ammeroth G 1989 Microradiographic study of amelogenesis imperfecta. *Scand J Dent Res* 97:316–329

Seow WK 1993 Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. *Pediatric Dentistry* 15:384–393

Anomalias da dentina

Cole DEC, Cohen MM 1991 Osteogenesis imperfecta: an update. *Journal of Pediatrics* 115:73–74

Gage JP, Symons AL, Roumanik K et al 1991 Hereditary opalescent dentine: variation in expression. *Journal of Dentistry for Children* 58:134–139

O'Carroll MK, Duncan WK, Perkins TM 1991 Dentin dysplasia: review of the literature and a proposed subclassification based on radiographic findings. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 72:119–125

Seow WK, Latham SC 1991 The spectrum of dental manifestations in vitamin D-resistant rickets: implication for management. *Pediatric Dentistry* 8:245–250

Seow WK, Brown JP, Tudehope DA et al 1984 Dental defects in the deciduous dentition of premature infants with low birth weight and neonatal rickets. *Pediatric Dentistry* 6:88–92

Distúrbios da erupção

Friend GW, Mincer HM, Carruth KR et al 1991 Natal primary molar: case report. *Journal of Pediatric Dentistry* 13:173–175

Masatomi Y, Abe K, Ooshima T 1991 Unusual multiple natal teeth: case report. *Journal of Pediatric Dentistry* 13:170–172

Sauk JJ 1988 Genetic disorders involving tooth eruption anomalies. In: Davidovitch Z, ed. *The biological mechanisms of tooth eruption and root resorption*. EBSCO Media, Birmingham; 171–179

Shaw W, Smith M, Hill F 1980 Inflammatory follicular cysts. *ASDC Journal of Dentistry for Children* 47:97–101

Erosão

Jarvinen V, Muerman JH, Hyvarinen H et al 1988 Dental erosion and upper gastrointestinal disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 65:298–303

Geral

Hall RK 1994 Pediatric orofacial medicine and pathology. Chapman and Hall Medical, London

Banco de dados *on-line* mundial

Online Mendelian Inheritance in Man, OMIM (TM). McKusick-Nathans Institute for Genetic Medicine, Johns Hopkins University (Baltimore, MD) and National Center for Biotechnology Information, National Library of Medicine (Bethesda, MD), 2000. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/omim/>

Esta página intencionalmente em branco.

10

Crianças com comprometimento sistêmico



Colaboradores

Kerrod B Hallet, Angus Cameron, Richard Widmer, Wendy J Bellis, Meredith Wilson

Introdução

A atenção odontológica completa de uma criança com comprometimento sistêmico requer a compreensão da condição sistêmica subjacente e a coordenação do tratamento odontológico com seu médico especialista. Embora os problemas odontológicos sejam comuns neste grupo, sua saúde bucal geralmente é negligenciada pelos profissionais médicos. O termo “crianças com comprometimento sistêmico” utilizado para identificar esse grupo particular, foi recentemente mudado para o termo mais genérico “crianças portadoras de necessidades especiais”. Contudo, o termo antigo ainda é relevante porque lembra ao dentista que estas crianças têm doenças que frequentemente podem afetar o tratamento odontológico ou que podem apresentar manifestações orais específicas de uma doença sistêmica. Este capítulo discute as condições pediátricas comuns que requerem atenção para o estabelecimento de um tratamento odontológico de excelência. A prevenção das doenças bucais é importante para as crianças com doenças crônicas (Fig. 10.1), pois complicações bucais podem comprometer o tratamento médico e o prognóstico geral.

Cardiologia

Doença cardíaca congênita

A doença cardíaca congênita (DCC) apresenta uma incidência de aproximadamente 8 a 10 casos para cada 1.000 nascidos vivos e representa o maior grupo das doenças pediátricas cardiovasculares. Embora a maioria dos defeitos ocorram individualmente, muitos são os principais componentes de síndromes ou anomalias cromossômicas, como a síndrome de Down (trissomia 21) (Fig. 10.2A) e síndrome de Turner (cromossomo XO) com mais de 40% das crianças sendo afetadas. Entretanto, na maioria dos casos nenhuma causa pode ser determinada e uma etiologia multifatorial é geralmente aceita. Os fatores de risco conhecidos como associados à DCC incluem rubéola materna, diabetes, alcoolismo, radiação e uso de medicamentos como a talidomida, a fenitoína sódica (Dilantin®) e varfarina sódica (Coumadin®).

O fluxo sanguíneo turbulento causado por anomalias estruturais na anatomia cardíaca apresenta-se clinicamente com murmúrios audíveis. O grau de morbidade é determinado pela hemodinâmica da lesão. A doença cardíaca congênita pode ser classificada em não cianótica (desvio ou estenótica) e lesões cianóticas dependendo da apresentação clínica. Oito condições mais comuns representam 85% dos casos.

Condições não cianóticas

O grupo de condições não cianóticas é caracterizado por uma conexão entre as circulações sistêmica e pulmonar ou uma estenose (estreitamento) das duas circulações. As crianças

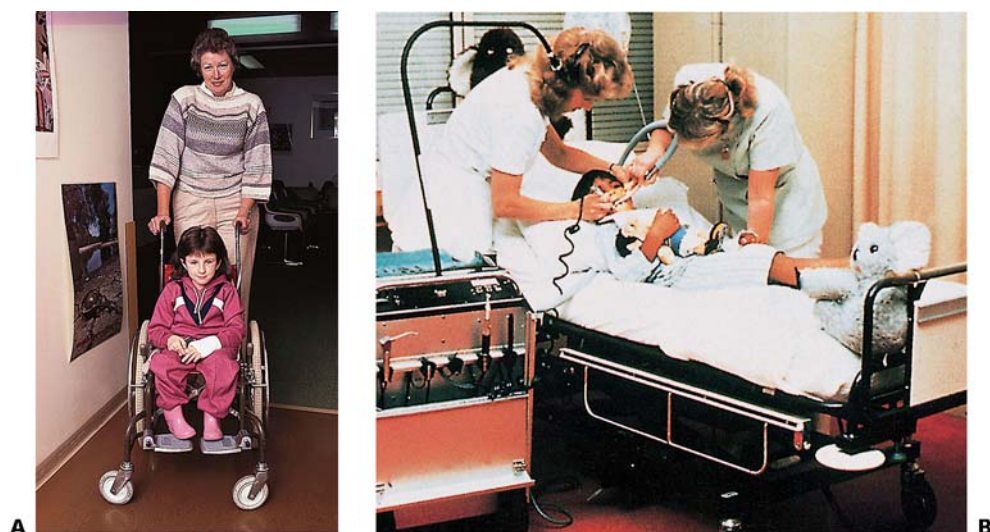


Figura 10.1 **A** Criança com comprometimento sistêmico pode apresentar doenças com manifestações dentárias, como as crianças com osteogênese imperfeita ou podem apresentar comorbidades que complicam o tratamento odontológico geral. **B** Nem todas as crianças com comprometimento sistêmico requerem admissão hospitalar, embora o tratamento destes pacientes seja geralmente desafiador. Equipamentos odontológicos móveis são valiosos para a realização do tratamento odontológico de qualidade. A maioria dos pacientes hospitalizados é tratada em ambiente cirúrgico e geralmente apenas aqueles que estão em unidades de terapia intensiva requerem tratamento no leito.



Figura 10.2 **A** Fotografia intrabucal de uma criança com doença cardíaca cianótica complexa associada à trissomia 21. Observar a cianose dos tecidos gengivais. É importante que ele não apresenta doenças dentárias. Sua higiene bucal é excelente e não existem lesões de cárie. O tratamento poderia ser extremamente difícil devido à sua incapacidade intelectual. **B** Baqueteamento dos dedos associado à doença cardíaca cianótica complexa. As bases das unhas também apresentam cianose.

geralmente apresentam dificuldades de alimentação, dispneia e crescimento ponderal deficiente. Os desvios são da esquerda para a direita. As anomalias mais comuns e seus locais específicos são:

- **Defeito no septo atrial (DAS)** – geralmente localizado próximo ao forame oval.
- **Defeito no septo ventricular (DSV)** – na membrana do septo da parede ventricular.
- **Canal arterial patente ou persistente (CAP)** – causado por uma falha no fechamento dos ductos que conectam a artéria pulmonar à aorta (normalmente fechado logo após o nascimento). Se ocorrer insuficiência cardíaca são prescritos medicamentos digitálicos e analgésicos, se necessário. Hospitalização, administração de oxigênio e alimentação através de tubo nasogástrico e terapia antibiótico para infecção respiratória podem também ser necessários. Cirurgia para reduzir o fluxo pulmonar torrencial ou reparar o defeito será indicada, caso a lesão não feche espontaneamente.

Defeitos não cianóticos com obstrução incluem:

- **Coarctação ou constricção localizada da aorta** – geralmente próximo à área de inserção dos ductos.
- **Estenose aórtica** ou estreitamento do orifício central aórtico – devido à fusão dos folhetos da válvula aórtica.
- **Estenose pulmonar** – devido ao encurtamento da válvula pulmonar, que poderá também envolver as artérias pulmonares.

Defeitos cianóticos (Fig. 10.2)

Todas as condições cianóticas exibem desvio do sangue não saturado da direita para a esquerda. Defeitos cianóticos tornam-se clinicamente evidentes quando houver 50 g/L de hemoglobina não saturada presente no sangue arterial periférico. Crianças com quadro de cianose leve podem apresentar coloração rosada, mas aparentam coloração bastante azulada durante o choro ou esforço físico. Crianças com defeitos cianóticos apresentam risco significativo para dessaturação durante anestesia geral, portanto consulta pré-operatória com o cardiologista pediátrico e anestesista é essencial.

As lesões cianóticas mais comuns são:

- **Tetralogia de Fallot** – inclui defeito no septo ventricular, estenose pulmonar em nível valvular ou subvalvular, desvio da direita para a esquerda, aorta primordial e hipertrofia do ventrículo direito.
- **Transposição dos grandes vasos** – quando a aorta sai do coração para o lado direito e a artéria pulmonar sai para o lado esquerdo. Apesar de a anatomia interna do coração estar normal, a circulação sanguínea sistêmica não pode tornar-se saturada de oxigênio sendo necessário o manejo imediato da transposição através de correção cirúrgica para abertura dos canais arteriais.
- **Síndrome de Eisenmenger** – refere-se à cianose por qualquer desvio da direita para a esquerda causado por aumento da resistência pulmonar devido a um defeito do septo ventricular ou canal arterial patente.
- **Atresia da tricúspide** – devido à ausência da válvula tricúspide e pode apresentar-se com ausência do ventrículo direito e da válvula pulmonar. A circulação pulmonar será mantida pelo canal arterial patente no neonato.
- **Atresia pulmonar** – similar à atresia da tricúspide, exceto pela presença da válvula tricúspide.

Outras doenças cardiovasculares

Outros distúrbios cardiovasculares comuns incluem as cardiomiopatias como a doença do miocárdio e doença do pericárdio, arritmia cardíaca, endocardite infecciosa e doença cardíaca reumática (DCR). Tanto a DCC quanto a DCR predispoem a camada interna do coração à infecção

bacteriana e fúngica (endocardite infecciosa) e permitem a formação de vegetação friável de células sanguíneas e micro-organismos. As vegetações podem causar trombos e provocar infarto renal, pulmonar ou do miocárdio além de acidente vascular cerebral. O *Streptococcus viridans*, um micro-organismo comensal comum da cavidade bucal, é o responsável mais frequente pela endocardite infecciosa crônica, enquanto o *Staphylococcus aureus* é geralmente associado à forma aguda da endocardite infecciosa.

Tratamento odontológico

Vários princípios importantes devem ser seguidos no tratamento de crianças com doenças cardíacas. Bacteremia transitória pode ocorrer durante procedimentos odontológicos e potencialmente causar endocardite infecciosa em um paciente suscetível. Portanto, todas as crianças com DCC ou episódio prévio de DCC requerem profilaxia antibiótica para reduzir o risco de endocardite infecciosa (Apêndice E). Para as crianças em uso prolongado de antibióticos um medicamento alternativo ao estabelecido no protocolo deve ser prescrito para evitar o desenvolvimento de micro-organismos orais resistentes. Além disso, bochecho pré-operatório com um antisséptico bucal, como o digluconato de clorexidina a 0,2%, é recomendado para reduzir a contagem de bactérias orais.

Crianças com DCC apresentam alta prevalência de anomalias de esmalte na dentição decídua e permanente e concomitante risco aumentado de desenvolver lesão de cárie de estabelecimento precoce. Algumas medicações podem conter até 30% de sacarose e a prescrição de suplementos hipercalóricos (Polyjoule) potencializa o risco de lesão de cárie. Higiene bucal cuidadosa e cuidados odontológicos preventivos, como selante de fissuras e terapia tópica de flúor, são recomendadas para reduzir o risco de cárie dental nas crianças suscetíveis.

Doenças bucais em crianças com doenças cardíacas podem comprometer seu tratamento médico. Crianças com doença cardiovascular avançada devem receber apenas o tratamento odontológico paliativo até que sua condição médica esteja estabilizada. Tratamento radical para dentes que apresentam envolvimento pulpar é recomendado. A pulpotomia e a pulpectomia são contraindicadas nestes pacientes, devido ao risco de ocorrer bacteremia crônica subsequente. Embora, o tratamento de rotina no ambiente odontológico seja possível, é geralmente preferível realizar o tratamento das crianças que apresentam muitas lesões de cárie, sob anestesia geral em ambiente hospitalar. Esse protocolo permite completar o tratamento em uma única sessão e evita o risco de endocardite infecciosa com futuros procedimentos operatórios. Se múltiplas visitas são planejadas há a necessidade de prescrever antibiótico alternativo ou esperar um mês entre consultas para reduzir a resistência bacteriana.

Avaliação minuciosa da medicação de rotina da criança (incluindo anticoagulantes, antiarrítmicos e antidepressivos) é essencial para evitar qualquer interação durante o tratamento. Não há contraindicação para o uso soluções anestésicas contendo vasoconstritores. Se a sedação consciente for utilizada, os sinais vitais e a saturação de oxigênio devem ser cuidadosamente monitorados durante o procedimento. Evitar o uso de eletrocirurgia, testes pulpares eletrônicos e limpezas com ultrassom em crianças com marca-passos cardíacos, devido à possível interferência.

Hematologia

Distúrbios da hemostasia

A hemostasia primária será iniciada após lesão a um vaso sanguíneo com a formação de um tampão plaquetário inicial. Este processo é mediado pela interação entre as plaquetas, os fatores de coagulação do plasma e a parede do vaso. A hemostasia secundária ou coagulação também será disparada após a lesão inicial e alcançará maior intensidade após a formação do tampão

plaquetário inicial. Deposição de fibrina proverá a estrutura para a formação de um coágulo estável.

O sangramento prolongado poderá ocorrer se uma das fases das hemostasia estiver comprometida. As manifestações clínicas dos distúrbios da hemostasia variam dependendo da fase afetada. Defeitos na hemostasia primária, geralmente, resultarão em sangramento na pele ou superfície da mucosa com o aparecimento de petéquias e púrpura (equimoses). Esses distúrbios incluem a doença de von Willebrand, bem como defeitos na função plaquetária. Em contraste, defeitos na hemostasia secundária, como a hemofilia, levam a sangramentos em níveis mais profundos nos músculos e articulações. Em ambas as alterações, sangramento bucal prolongado poderá ocorrer de pequenas lesões, como uma laceração na língua ou mordida na bochecha.

Crianças com distúrbios da hemostasia podem ser identificadas através de uma minuciosa anamnese, exames e testes laboratoriais. A entrevista deve revelar episódios de sangramento espontâneo ou hematomas; a ocorrência de sangramento prolongado em outros membros da família e a prescrição de medicação anticoagulante. Exame físico da pele, juntas e mucosa bucal deve ser realizado para evidenciar petéquias, equimoses e hematomas. Caso suspeite-se de um distúrbio de hemostasia, é recomendado o encaminhamento a um hematologista para avaliação e realização de testes sanguíneos laboratoriais.

Testes Laboratoriais

- **PFA 100** (Análise da função plaquetária) pode ser usado como um teste para o rastreamento para a doença de von Willebrand e disfunção plaquetária. Se estiver prolongado, testes específicos para outros distúrbios devem ser solicitados.
- **Hemograma completo** é necessário para determinar a contagem de plaquetas (150 a $400 \times 10^9/L$) e testes de função plaquetária podem ser necessários em casos específicos. Hemostasia adequada pode ser obtida por no mínimo 40×10^9 plaquetas/L.
- Testes de coagulação incluem o **tempo de protrombina** (TP) que é um teste para avaliar a via extrínseca da coagulação (variação normal de 11–17 segundos) e **tempo de tromboplastina parcialmente ativada** (TTPA) que é o teste da ativação da via intrínseca de coagulação (variação normal 24–38 segundos). Resultados nos testes maiores que 2 segundos comparados aos valores normais devem ser considerados anormais.

Classificação

Distúrbios vasculares

Distúrbios vasculares são caracterizados por fragilidade capilar aumentada e incluem as púrpuras, telangiectasia hemorrágica hereditária, hemangiomas, deficiência de vitamina C e doenças do tecido conjuntivo como a síndrome de Ehlers-Danlos.

Distúrbios plaquetários

Os distúrbios plaquetários podem ser uma deficiência (trombocitopenia) ou uma disfunção.

Trombocitopenia

Trombocitopenia é definida como uma contagem de plaquetas $< 150 \times 10^9/L$. Os sinais clínicos e sintomas associados a contagem reduzida de plaquetas são:

- $< 75 \times 10^9/L$ Pode apresentar hemorragia pós-cirúrgica
- $< 25 \times 10^9/L$ Hemorragia espontânea, facilidade de sofrer hematomas
- $< 15 \times 10^9/L$ Aparecimento de petéquias na pele
- $< 5 \times 10^9/L$ Petéquias orais, sangramento em mucosa e submucosa.

A trombocitopenia poder ocorrer como entidade isolada de causa desconhecida (púrpura trombocitopênica idiopática – PTI), como resultado de uma supressão na medula óssea devido ao uso de medicamentos ou oriunda de outras alterações hematológicas, como a anemia aplásica. A reposição medular por células neoplásicas em alterações hematológicas malignas também resultará em trombocitopenia. Crianças submetidas a quimioterapia apresentarão diminuição na contagem de plaquetas.

Trombocitose

A trombocitose corresponde a um aumento na contagem de plaquetas ($> 500 \times 10^9/L$) e pode estar associada a sangramento prolongado, devido à função plaquetária anormal. Distúrbios mieloproliferativos poderão apresentar trombocitose.

Distúrbios na função plaquetária

Esta poderá ser congênita ou adquirida. A causa mais comum de disfunção plaquetária adquirida é o uso de anti-inflamatórios não esteroides. A administração de inibidores de ciclo-oxigenase resultará no bloqueio da produção de tromboxano A_2 pelo tempo de vida das plaquetas (7 a 9 dias). Isto resultará em diminuição na agregação plaquetária. Algumas doenças metabólicas, como a doença de Gaucher, também manifestam defeitos na função plaquetária.

A redução no número de plaquetas ou disfunção plaquetária resultará em falhas na formação do coágulo. Crianças com trombocitopenia sangrarão imediatamente após trauma ou cirurgia, diferentemente daqueles com hemofilia, que geralmente começam a sangrar 4 horas após o incidente. As manifestações orais mais comuns são petéquias e equimoses. Pode também ocorrer sangramento gengival espontâneo e episódios prolongados de sangramento após pequenos traumas ou durante a escovação dentária.

Distúrbios hereditários de coagulação

Os distúrbios de coagulação são resultado da diminuição na quantidade de determinados fatores da cascata da coagulação. Os distúrbios mais comuns são a hemofilia A e a doença de von Willebrand, ambas manifestando uma diminuição no nível de fator VIII. O fator VIII é produzido pelas células endoteliais e é composto por duas porções. A porção maior da molécula é o fator de von Willebrand, responsável pela agregação plaquetária inicial. Uma parte do complexo do fator VIII e o fator IX são responsáveis pela ativação do fator X na via intrínseca da cascata da coagulação. Outros distúrbios da coagulação incluem a deficiência de vitamina K, doença hepática e coagulação intravascular disseminada normalmente por infecção (Gram-negativo) disseminada.

Os distúrbios de coagulação são classificados de acordo com o defeito no fator de coagulação; a condição mais comum são o fator VIII (hemofilia A) e o fator IX (hemofilia B ou doença de Christmas). A doença de von Willebrand ocupa uma posição única na qual tanto a ativação das plaquetas quanto do fator VIII estão reduzidos, e portanto tanto o tempo de sangramento quanto o TTPA estão aumentados.

Hemofilia A

É uma condição hereditária recessiva ligada ao cromossomo X com deficiência do fator VIII e ocorre em 1 para cada 10.000 meninos nascidos vivos. Mutações espontâneas ocorrem em 30% dos casos. A doença pode ser classificada como:

- Grave (fator VIII $< 1\%$) – sangramento espontâneo de músculos e articulações.
- Moderada (2% a 5% do fator VIII) – sangramento menos acentuado, normalmente após pequenos traumatismos.

- Suave (5% a 25% do fator VIII) – poderá não se manifestar até a meia-idade, após traumatismo significativo ou cirurgia.

Testes para o fator VIII são geralmente realizados após o diagnóstico inicial de coagulopatia. Crianças afetadas e seus familiares necessitarão de suporte médico considerável e podem incluir cateter venoso central para infusão regular de concentrado de fator VIII.

Hemofilia B ou doença de Christmas

Esta doença apresenta características clínicas similares à deficiência de fator VIII. Também apresenta herança genética recessiva ligada ao X e resulta da prolongação do TTPA. É diagnosticada por um teste específico para o fator IX.

Doença de von Willebrand

A doença de von Willebrand apresenta herança autossômica dominante (ligado ao gene 12p13). As manifestações clínicas mais comuns incluem epistaxe e sangramento gengival e gastrointestinal. O fator de von Willebrand é encontrado no plasma, plaquetas, megacariócitos e células endoteliais e circula como componente principal do complexo molecular do fator VIII. A doença é dividida em vários subtipos, com base na estrutura multimérica do fator de von Willebrand das plaquetas e plasma.

Tratamento odontológico

O manejo odontológico de crianças com suspeita de distúrbios de hemostasia deve iniciar com avaliação através de testes laboratoriais. Se os testes mostrarem-se alterados, consulta com hematologista é necessária para o diagnóstico definitivo. Procedimentos odontológicos invasivos devem ser realizados apenas após a determinação da extensão do problema. As exodontias não devem nunca ser realizadas sem a consulta a um hematologista. É aconselhável que os níveis de plaqueta estejam acima de $80 \times 10^9/L$ antes das exodontias. Tratamentos endodônticos são preferíveis às exodontias para evitar a necessidade de transfusão de plaquetas.

Procedimentos odontológicos

- Usar técnicas atraumáticas. Havendo necessidade de cirurgia, técnicas cirúrgicas adequadas para minimizar traumatismo e medidas locais para controle do sangramento, como cuidadosa sutura e irrigação do alvéolo são essenciais.
- Anestesia infiltrativa maxilar pode geralmente ser administrada lentamente sem o pré-tratamento com reposição plaquetária ou de fator de coagulação. Contudo, se a anestesia for aplicada no tecido conjuntivo frouxo ou em área altamente vascularizada, então, é recomendada a suplementação do fator de coagulação até alcançar 40% dos níveis de atividade.
- Evitar injeções de bloqueio mandibular que poderão se complicar por causar hematoma e obstrução das vias respiratórias. Na ausência de adequada suplementação do fator de coagulação, anestésias intraligamentar poderão ser realizadas com muito cuidado. A solução deverá ser administrada com pressão moderada ao longo das quatro superfícies dentárias inserindo a agulha no sulco gengival e no espaço do ligamento periodontal.
- Sedação com óxido nitroso poderá ser eficiente para realizar procedimentos restauradores que necessitam de anestesia local. No entanto, deverá ser tomado muito cuidado para colocar as matrizes metálicas.
- Usar dique de borracha para proteção dos tecidos moles.

- Tratamento endodôntico poderá ser feito com segurança sem cobertura do fator de coagulação.
- Tratamento periodontal com raspagem e curetagem subgengival requerem reposição do fator de coagulação.
- Múltiplas exodontias requerem internação hospitalar e suporte hematológico em conjunto com a equipe de hematologia.

Tratamento Médico

Hemofilia A

- Todas as crianças e a maioria dos pacientes adultos são tratados com reposição do fator VIII. Um número pequeno de adultos continua recebendo fator VIII recombinante ou derivado de plasma fresco.
- As hemorragias graves são tratadas com 100% de reposição do fator, embora os sangramentos menores possam ser controlados com reposição parcial entre 30% e 50%.
- Mesmo pequenos traumatismos podem representar ameaça à vida, especialmente com a possibilidade de desencadear sangramento intracraniano.
- Alguns pacientes desenvolverão anticorpos (inibidores) do fator VIII, complicando gravemente o tratamento.
- Uma única unidade do fator VIII concentrado por kg alcançará níveis sanguíneos aproximadamente de 2% e tem meia-vida de 10 a 12 horas.

Hemofilia B

- O mesmo para a hemofilia A, mas recebem infusão com fator IX recombinante (monoclonal) ou plasma altamente purificado com derivado do fator IX.

Doença de von Willebrand

- Tipo I poderá ser tratado com desmopressina (1-diamino 8-D-arginina vasopressina – DDAVP).
- Tipos II e III requerem tratamento com concentrado de fator VIII derivado de plasma purificado (crioprecipitado), que contém tanto o fator VIII quanto o fator de von Willebrand.
- Evitar transfusões de plaquetas, se possível, devido ao desenvolvimento de anticorpos antiplaquetários e o risco da transmissão de doenças virais, como as hepatites B e C.

Outros fatores de reposição disponíveis

- Fator VII recombinante ativado para hemofilia A com inibidores e deficiência genética do fator VII.

Antifibrinolíticos

- Ácido tranexâmico (Cyclokapron®).

DDAVP

- Pode ser usado para pessoas com formas brandas de hemofilia e para aqueles com doença de von Willebrand.
- Pode resultar no dobro da capacidade de liberação do fator VIII pelas células endoteliais – o que é adequado se os níveis do fator VIII estiverem acima de 10% e o paciente responde ao DDAVP.

A administração de agentes antifibrinolíticos como o ácido tranexâmico (Ciclokapron) na dose inicial de 25 mg/kg na e 15 a 20 mg/kg 3 vezes ao dia por 5 a 7 dias é útil para prevenir a lise do

coágulo. Durante o tempo de administração do antifibrinolítico, pais e a criança devem ser instruídos a não usar canudinhos, utensílios de metal, chupetas ou mamadeiras.

Caracteristicamente, o sangramento em hemofílicos retarda-se por 12 a 24 horas, desde que a hemostasia primária não esteja comprometida e a pressão local tenha pouco efeito. Deve-se salientar que a hemofilia branda pode não ser diagnosticada. O TTPA não é sensível o bastante para detectar pequenas deficiências do fator VIIIc e, níveis de 25 a 30 UI/dl do fator VIIIc poderão estar associados a valores normais de TTPA. Além disso, os valores de FVIIIc estão temporariamente aumentados na hemofilia leve, como ocorre em pessoas saudáveis, por estresse, exercício e sangramento. Se existir história que indique tendência a sangramento, deve-se sempre realizar teste específico para o fator, mesmo que outros testes iniciais tenham apresentado valores normais.

O esquema normal para administração do DDAVP é a infusão intravenosa de 0,3 µg/kg no mínimo uma hora antes da cirurgia, seguida pela administração de ácido tranexâmico, 15-20 mg/kg por via oral, a cada 8 horas, por 7 dias. Após 9-12 horas, se os níveis do fator VIIIc ainda estiverem baixos (50%-60%), a dose original de DDAVP poderá ser repetida. Se repetidas doses são planejadas ou necessárias é importante monitorar os hidreletrolíticos. Doses repetidas de DDAVP podem causar retenção de fluido e hiponatremia. Este esquema é utilizado na doença de von Willebrand e em crianças em diálise renal.

Dica clínica

Questionamentos comumente feitos pelos pais:

- Os dentes do meu filho irão irromper normalmente? Normalmente sim, mas poderá ocorrer sangramento por trauma no opérculo gengival que pode requerer intervenção efetiva.
- Os dentes do meu filho irão esfoliar normalmente? Geralmente sim, a menos que sofram traumatismo, sangramento anormal está associado à esfoliação de um dente decíduo. Contudo, se houver mobilidade persistente e possibilidade de sangramento, neste caso, a exodontia será necessária com a cobertura prévia do fator de coagulação para reduzir o risco de sangramento persistente (Fig. 10.3).
- Uma criança portadora de distúrbios sanguíneos poderá se submeter ao tratamento ortodôntico? Sim, desde que as exodontias indicadas sejam realizadas após consulta com o hematologista e haja manutenção cuidadosa dos aparatos.

Terapia com anticoagulantes

O tratamento de crianças sob terapia com anticoagulantes requer considerações especiais. Os anticoagulantes são normalmente prescritos para crianças com doenças na válvula cardíaca e



Figura 10.3 Hemorragia gengival ao redor de um canino decíduo superior direito em esfoliação em uma criança com doença de Christmas (deficiência do fator IX). Normalmente, a esfoliação do dente decíduo não apresenta grandes problemas e o sangramento pode ser controlado no local.

que apresentam válvulas protéticas para reduzir o risco de remobilização. Se exodontias ou cirurgias forem necessárias, haverá necessidade de diminuir o tempo de coagulação, para facilitar a coagulação adequada, mas não estendê-lo a ponto de causar embolia ou coágulo ao redor da válvula. O tratamento odontológico dessas crianças é também complicado porque estes defeitos cardíacos congênitos requerem cobertura antibiótica profilática, contra a endocardite infecciosa.

Drogas terapêuticas usadas

- Varfarina sódica oral (Coumadin®):
 - Antagonista da vitamina K inibindo a síntese (depleção dos fatores II, VII, IX e X)
 - Geralmente são necessários 3 a 4 dias para o estabelecimento da completa anticoagulação e sua eficácia é determinada pela avaliação do nível de protrombina (níveis do fator VII).
- Heparina sódica (Heparina):
 - Ação curta e início imediato (inibe os fatores IX, X e XII)
 - Pode ser administrado tanto por via subcutânea usando derivados de baixo peso molecular ou por administração intravenosa sob supervisão de um hematologista pediátrico.
- Enoxaparina sódica (Clexane®):
 - Heparina de baixo peso molecular que inibe o fator Xa e trombina.
 - Geralmente administrado por via subcutânea.

Crianças em terapia com anticoagulantes devem suspender a utilização da varfarina de 3 a 5 dias antes da cirurgia. Naqueles em que existe um risco significativo de trombose com níveis subterapêuticos de varfarina, anticoagulante por via parenteral pode ser necessário. Isto geralmente é obtido com enoxaparina sódica (Clexane®) 1,5 mg/kg por via subcutânea uma vez ao dia via Insuflon. Esta droga não deve ser administrada no dia da cirurgia. Com o uso deste regime a criança pode ser admitida no hospital no dia da cirurgia bucal. A varfarina em doses normais é recomendada na manhã da cirurgia. Se futuras profilaxias com enoxaparina sódica forem necessárias, deverão ser administradas na manhã após a cirurgia e mantidas até que o TP (tempo de protrombina) e o índice internacional normalizado (INR) estejam em níveis terapêuticos. O monitoramento da exoparina sódica é raramente necessário. Em situações de emergência com sangramento prolongado de feridas orais pós-cirúrgicas, o reinício da varfarina e plasma fresco congelado podem ser benéficos.

Medidas hemostáticas locais

- Aplicação tópica de trombina (Avitene®).
- Tamponamento do alvéolo com hemostático de colágeno microfibrilar (Avitene®) ou celulose oxidada regenerada (Gelfoam® ou Surgicel®)
- Suturar a gengiva inserida para manter a pressão.
- *Splints* ou curativos adesivos também podem ser úteis.
- Existem relatos recentes sobre a eficácia da “cola de fibrina” no tratamento de coagulopatias, mas seu uso na cavidade bucal úmida ainda apresenta limitações.

Tratamento da hemorragia bucal

Hemorragia inesperada na cavidade bucal pode ocorrer a qualquer momento. Pode haver hemorragia branda durante vários dias ou, em situação extrema, súbita e significativa hemorragia bucal. Tais sangramentos poderão ocorrer sem qualquer aviso e sem associação a qualquer avaliação ou tratamento operatório prévio. Da mesma forma, a hemorragia bucal poderá ocorrer como consequência de procedimentos de rotina como biópsia, tratamento restaurador ou exodontia.

O primeiro passo a seguir, em tais casos, é identificar a localização exata da hemorragia, controlando o sangramento e prevenindo sua recorrência. Nos casos em que a hemorragia bucal

não esteja associada a qualquer procedimento odontológico, os profissionais devem realizar acurada pesquisa sobre a história do sangramento, duração, volume perdido e possíveis fatores causais. Sangramentos anormais poderão ocorrer ao redor de dentes em erupção ou em esfoliação, ou podem estar associados a abuso físico e sexual da criança ou a anomalias vasculares congênitas, tais como malformações arteriovenosas. A possibilidade de neoplasias da infância também deve ser considerada.

Nos casos de hemorragia bucal após o tratamento odontológico, os passos listados a seguir deverão ser seguidos (em primeira instância é importante prevenir ou minimizar o sangramento):

- Limitação considerável do trauma cirúrgico.
- Compressão digital do alvéolo após a exodontia.
- Tamponamento do alvéolo com géis reabsorvíveis.
- Sutura adequada dos locais da exodontia para reduzir as complicações pós-operatórias.
- Aplicar pressão no local da cirurgia com gaze.
- Confeção de aparelho removível pode ser recomendada em casos de cirurgias extensas.
- Instruções pós-operatórias por escrito, para garantir adequado repouso, e a restrição de alimentos muito quentes e bochechos.
- Prescrição para evitar qualquer medicação que contenha ácido acetilsalicílico (Aspirina®) é necessária para evitar que os pais se equivoquem.

Em casos de hemorragia grave e incontrolável após exodontias, que podem ocorrer como consequência de malformações arteriovenosas, lembrar que a melhor maneira de controlar a hemorragia será colocar o dente removido de volta no alvéolo e suturá-lo.

Distúrbios das células da série vermelha

Anemia

Considera-se a presença de anemia quando o nível de hemoglobina está abaixo de 100 g/L. As causas de anemia nas crianças podem estar relacionadas à perda de sangue, deficiência de ferro, folato ou vitamina B₁₂, aplasia da medula óssea, hemólise das células sanguíneas vermelhas, anemia ou distúrbios crônicos. Normalmente, é um achado acidental na prática odontopediátrica de rotina. Hemograma completo deve ser feito quando uma criança apresenta palidez, letargia, febre, hemorragia, alterações sistêmicas ou patologias bucais não diagnosticadas, após traumatismo graves associado à excessiva perda de sangue ou como parte do exame médico antes de cirurgia para outras doenças. Quando uma anemia for inesperadamente diagnosticada, a criança deverá ser encaminhada para o pediatra.

Anemia hemolítica

A anemia hemolítica do recém-nascido ou eritoblastose fetal é causada por incompatibilidade sanguínea (incompatibilidade ABO) e isoimunização de Rhesus (Rh). Poderão ocorrer manchas nos dentes decíduos que estão em processo de calcificação na época do nascimento. As pontas das cúspides dos primeiros molares permanentes também poderão ser afetadas. Manchas que vão do amarelo ao verde são normalmente vistas como resultado de altos níveis de bilirrubina não conjugada.

Deficiência da glicose-6-fosfato desidrogenase (G6PD)

A deficiência da G6PD também resulta em anemia hemolítica quando a criança for exposta a determinados medicamentos (sulfonamidas, cloranfenicol, aspirinas e medicamentos contra a malária) ou infecções (hepatite).

Anemia Aplástica

A anemia aplástica é definida como um decréscimo ou ausência de hematopoiese na medula óssea e que não está relacionado a comprometimento da medula ou a alguma doença reconhecida. O hemograma completo e a aspiração da medula óssea confirmam o diagnóstico. Transplante de medula óssea é o tratamento de escolha para casos de anemia aplástica moderada a grave.

Hemoglobinopatias

Talassemia

As hemoglobinopatias são um grupo de distúrbios genéticos que envolvem uma das cadeias de globulina do complexo da hemoglobina (Hb). Essas doenças compreendem dois grupos principais: as hemoglobinopatias estruturais, resultantes de estrutura de globina anormal (HbE, HbS) e as talassemias, que são mutações genéticas resultantes da redução da produção de cadeias de globulinas.

O sangue do adulto possui hemoglobulina A, que é composta por duas cadeias de globulina (HbA) e uma pequena quantidade de hemoglobina A₂ (Hb A₂). As crianças também produzem alguma hemoglobulina fetal (HbF). A α -talassemia homozigótica é incompatível com a vida, enquanto os fenótipos heterozigóticos apresentam poucos sintomas clinicamente significativos.

Uma das mais significativas é a β -talassemia maior homozigótica (anemia de Cooley). Devido à ausência da cadeia β , há aumento compensatório na produção de HbA₂ e HbF. Como a eritropoiese é inadequada, a medula óssea será reativa e haverá hematopoiese intermedular compensatória na maxila e na díploe do crânio. Poderá ocorrer anemia grave com uma marcada hepatosplenomegalia e deficiência do desenvolvimento. As crianças com β -talassemia apresentam evidências de trombose vascular e isquemia dos órgãos, especialmente os ossos.

Devido ao crescimento exacerbado dos ossos maxilar e zigomático, será frequente ocorrer grave maloclusão Classe II, divisão 1 com separação dos dentes e aumento do espaço correspondente ao ligamento periodontal. As radiografias laterais de crânio apresentam imagem com aspecto de “cabelo em pé”. As crianças serão tratadas com transfusões sanguíneas regulares de células vermelhas até que a hemoglobina alcance nível de 140–150 g/L e desferrioxamina, um agente quelante de ferro, para aumentar a eliminação de ferro. Quando excessiva hemossiderose no baço aumenta a taxa de hemólise, esplenectomia eletiva será realizada.

Anemia Falciforme

Esta é uma forma diferente das outras hemoglobinopatias na qual as células vermelhas do sangue estão mais suscetíveis à hemólise e têm dificuldade para atravessar pequenos vasos causando infarto e isquemia dos órgãos e ossos. Transfusões sanguíneas, analgésicos, antimicrobianos, hidratação adequada e outras formas de suporte de vida são necessárias.

Tratamento odontológico

Consulta com o hematologista da criança antes do tratamento é essencial para organizar a preparação hematológica e a transfusão. É importante agendar o tratamento odontológico logo após as transfusões sanguíneas e prescrever profilaxia antibiótica, principalmente se a criança foi submetida à esplenectomia. Deve-se evitar o tratamento se o nível de hemoglobina estiver < 100 g/L. Importante minimizar o estresse que pode comprometer a capacidade da criança de oxigenar os tecidos adequadamente. Depressão respiratória deve ser evitada e oxigenação adicional durante a sedação consciente e anestesia geral é desejável. A anestesia local não é contraindicada, mas o uso da prilocaína (Citanest®) não é recomendado devido à possibilidade de induzir a meta-hemoglobinemia. Os vasoconstritores na dose padrão não são

contraindicados. O tratamento ortodôntico poderá ser feito e os dentes se moverão rapidamente dentro do osso, entretanto, há grandes chances de recidiva.

Imunodeficiência

A imunodeficiência poderá ser causada por defeitos quantitativos e qualitativos nos neutrófilos, imunodeficiências primárias envolvendo células T e células B ou defeitos combinados e imunodeficiência secundária ou distúrbios adquiridos.

Distúrbios qualitativos do neutrófilo

Distúrbios quimiotáticos

- Síndrome de Chediak-Higashi.
- Síndrome de leucocitose lenta.
- Defeitos na adesão leucocitária (Fig. 10.4).

Distúrbios fagocitários

- Agamaglobulinemia.
- Doença crônica granulomatosa.

Distúrbios quantitativos dos neutrófilos

Neutropenia

É definida com uma contagem $< 1,8 \times 10^9$ células/L. A septicemia com ameaça à vida estará associada ao nível de neutrófilos inferior a $0,5 \times 10^9$ células/L. A neutropenia pode ocorrer nas seguintes situações:

- Infiltração da medula óssea por outras células neoplásicas.
- Após a administração de drogas citotóxicas usadas para o tratamento de neoplasias da infância.
- Neutropenia cíclica (ciclos de 21–28 dias).



Figura 10.4 Defeito de adesão leucocítica em criança com 4 anos de idade, manifestando doença periodontal grave e perda óssea marginal. Os dentes anteriores inferiores e superiores esfoliaram alguns meses após a realização desta radiografia.

- Agranulocitose.
- Anemia aplásica.
- Neutropenia induzida por droga.

Imunodeficiências primárias

Defeitos nas células B

- Deficiência seletiva de IgA.
- Agamaglobulinemia.

Defeitos nas células T

- Síndrome Di George com aplasia do timo.
- Candidíase mucocutânea crônica.

Imunodeficiência secundária ou adquirida

As imunodeficiências secundárias ou adquiridas incluem aquelas condições adquiridas durante a infância, como:

- Infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV).
- Imunodeficiência induzida por drogas (citotóxicos, corticosteroides, ciclosporina A e tacrolimus).

Essas imunodeficiências podem também ocorrer em crianças que sofreram transplante de medula e radioterapia (imunodeficiência induzida por radioterapia).

Imunodeficiência combinada

- Imunodeficiência combinada grave.
- Síndrome de Wiskott-Aldrich.
- Ataxia-telangiectasia.

Implicações odontológicas

Tanto as deficiências dos neutrófilos quanto a imunodeficiência mediada pelas células T predispõem a criança a infecções devido ao comprometimento do sistema de defesa do organismo. Micro-organismos oportunistas que geralmente não causam doença em uma criança saudável podem proliferar na cavidade bucal de um hospedeiro imunodeficiente. As manifestações mais comumente observadas são:

- Candidíase pseudomembranosa aguda (Fig. 10.5B).
- Gengivite grave.
- Periodontite pré-puberal generalizada (Fig. 10.4).
- Gengivoestomatite.
- Úlcera aftosa recorrente.
- Infecção recorrente pelo vírus herpes simples (HSV).
- Esfoliação precoce dos dentes decíduos.

Geralmente, as deficiências nas células B apresentam poucas complicações bucais, mas frequentemente estão associadas a infecções bacterianas crônicas, como pneumonia, otite média e lesões de pele.



Figura 10.5 Duas manifestações de imunodeficiência. **A** Formação de abscesso, acima do incisivo decíduo lateral superior direito após a administração de alta dose de esteroide para a asma, em uma área anteriormente normal. **B** Infecção por *Candida* na língua em uma criança imunocomprometida.

Tratamento odontológico

Revisões periódicas da dentição em desenvolvimento, gengivas e mucosa e a instituição de um programa preventivo são essenciais para a manutenção da saúde dos tecidos duros e moles. A eliminação de qualquer foco potencial de infecção oral durante o curso do tratamento médico deve ser o objetivo principal.

A imunodeficiência subjacente deve ser cuidadosamente monitorada e a possibilidade de que as complicações bucais possam colocar em perigo a vida da criança devem ser avaliadas. Avaliação individual do risco-benefício de cada lesão deve ser considerada em relação ao prognóstico geral. A decisão entre extrair ou manter dentes com lesões de cárie e dentes decíduos em esfoliação deve ser baseada no pior cenário durante o período de imunodeficiência. Se uma lesão de cárie não puder ser estabilizada com uma restauração temporária, então a exodontia é o tratamento de escolha. No caso de preparação para transplante de medula óssea, todos os dentes com mobilidade devem ser removidos no mínimo duas semanas antes da fase de condicionamento.

Antibióticos profiláticos específicos para os micro-organismos comensais da cavidade bucal, estabelecidos através de testes de cultura e sensibilidade são indicados durante o curso do tratamento médico. O protocolo antimicrobiano pode incluir antibióticos apropriados (amoxicilina triidrada e ampicilina), aciclovir sódico se for positivo para o HSV, ganciclovir se positivo para citomegalovírus, antifúngicos (nistatina tópica e anfotericina B) e bochechos com digluconato de clorexidina a 0,2% (Curasept®) duas vezes ao dia durante a fase ativa da terapia.

Recomenda-se também raspagem periodontal completa, profilaxia e a disponibilização de moldeiras para aplicação dos medicamentos (antisséptico e géis fluoretados) antes do início da radioterapia de cabeça e pescoço para prevenir septicemia oral e lesões de cárie induzidas pela radiação.

Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS)/HIV

A infecção pelo HIV tem sido identificada em um número crescente de crianças, com inexplicável deficiência imunológica e infecções oportunistas contrárias ao tipo encontrado em adultos com a síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS). Com finalidade de levantamento epidemiológico,

o Centro de Controle da Doença (CDC) caracteriza um caso de infecção pediátrica pelo HIV como doença diagnosticada com segurança em crianças, que apresente no mínimo, moderada indicação de uma imunodeficiência celular subjacente, da qual não se conhece nenhuma causa desta imunodeficiência celular subjacente nem nenhuma outra resistência reduzida tenha sido relatada como associada.

Transmissão

Os principais meios de transmissão são os fluidos corpóreos, tais como sangue e sêmen. A saliva contém níveis baixos e inconsistentes do vírus HIV, e dificilmente será um modo de transmissão importante. Consequentemente, as duas principais vias de transmissão em crianças são a vertical (de uma mãe infectada) e de produtos contaminados com sangue, e as crianças portadoras de hemofilia são considerados de alto risco. A transmissão vertical apresenta taxas superiores a 39% e pode ocorrer antes, durante e após o nascimento. A infecção pela amamentação pode ser de até 29%.

Fatores de risco

- Os fatores de risco para a infecção por HIV pediátrica variam dependendo da faixa etária.
- Muitas crianças portadoras de AIDS estão abaixo de 5 anos de idade.
- Os fatores de risco primário são os perinatais.
- Bebês nascidos de mães que são usuárias de droga injetáveis ou que têm parceiros bissexuais englobam o maior grupo.
- Cerca de um terço dos bebês pesa menos de 2.500 g ao nascer e são pequenos para a idade gestacional. Desses bebês, de 25% a 30% das crianças desenvolvem a AIDS no primeiro ano de vida.
- O padrão da encefalopatia presente varia com a idade e significativa deficiência no crescimento ocorre durante a primeira infância.

Sorodiagnóstico e infecção imune

O teste de rastreamento ELISA para os anticorpos para o HIV é suscetível a resultados falso-negativos e qualquer resultado aparentemente positivo deve ser confirmado pelo exame Western-Blot. As análises dos antígenos são muito mais confiáveis, mas uma falha em detectar o vírus ou o antígeno em uma criança que tenha anticorpos positivos não exclui a infecção. O teste positivo para o vírus e anticorpos, provavelmente, indicará a presença da doença. Devido ao longo período de incubação e às limitações da anamnese e no sorodiagnóstico, deve-se assumir que todos os derivados do sangue poderão transmitir o vírus.

O vírus HIV se liga ao CD4, variante do linfócito T4 auxiliar, e permanece no interior das células infectadas durante toda a sua vida, sendo transmitido para outras células, principalmente pelo contato célula a célula. Outras células que poderão ser afetadas incluem os macrófagos e possivelmente as células endoteliais, neurais, epiteliais e dendríticas. O principal efeito da infecção pelo HIV no sistema imunológico é a depleção dos linfócitos CD4 (células auxiliares), o que resultará na queda da contagem absoluta de CD4 e a reversão a proporção CD4:CD8. Estes indicadores imunológicos mostram progressão da doença.

Manifestações bucais (Fig. 10.6)

Lesões orais são, geralmente, os primeiros sinais da infecção pelo HIV. Distúrbios comuns poderão se manifestar de maneiras diferentes na presença do HIV. Em crianças, as lesões mais comuns são:



Figura 10.6 Ulceração bucal grave em uma criança em fase terminal da AIDS. A ulceração foi provavelmente devido à disseminação da infecção do HSV ao qual levou a óbito da criança 7 dias após a realização desta fotografia.

Candidíase bucal

A lesão oral mais comum na infecção pelo HIV é a candidíase pseudomembranosa aguda. É uma lesão que aparece precocemente e sugere a presença de outras infecções oportunistas. A gravidade da candidíase poderá estar relacionada à proporção T4:T8 e ocorrerá quando a contagem de CD4 for menor que 300/mL. A candidíase no esôfago ocorre quando a contagem de CD4 cai abaixo de 100/mL. Infecções por fungos poderão estar relacionadas à redução do fluxo salivar e da S-IgA. Esta patologia responde bem ao tratamento com antifúngicos sistêmicos e melhora na higiene bucal.

Ulceração

Infecções recorrentes pelo vírus herpes simples são frequentes e estão tipicamente localizadas intra e extrabucal. Outras partes do corpo também poderão ser afetadas. Úlcera tipo aftosas são persistentes e muito comuns em crianças. O tratamento será paliativo com adequada hidratação.

Gengivite e HIV

A gengivite relacionada ao HIV manifesta-se como vermelhidão do tecido gengival e que pode estender-se à gengiva marginal livre. Há, com frequência, sangramento espontâneo da gengiva e petéquias dentro da marginal livre, localizada ou generalizada. Considerações deverão ser feitas em relação ao componente fúngico. O tratamento envolve melhora da escovação dental e uso do fio dental e o uso diário de gliconato de clorexidina a 0,2% (Curasept®) na forma de bochechos e géis.

Aumento da glândula salivar

A parotidite ocorre tanto em crianças como em adultos, e é similar ao que ocorre na caxumba. Pode apresentar-se como uni ou bilateral e resultar em xerostomia e dor. A redução do fluxo salivar poderá levar à candidíase e à cárie.

Leucoplasia pilosa

Não é comum em crianças, com apenas poucos relatos de casos em crianças. Ocorre predominantemente na borda lateral da língua e, eventualmente, na mucosa bucal e no palato mole.

Periodontite relacionada ao HIV

A periodontite relacionada ao HIV manifesta-se com dor profunda, sangramentos espontâneos, necrose interproximal e ulcerações, e eritema intenso, muito mais grave do que o observado na gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA). A periodontite relacionada ao HIV ocorre com mais frequência em pacientes infectados e que apresentam proporções T4:T8 reduzidas e infecções oportunistas sintomáticas. Micro-organismos como bacteroides pigmentados de negro e micro-organismos Gram-positivos similares àqueles encontrados na periodontite adulta também foram identificados na periodontite relacionada ao HIV.

Sarcoma de Kaposi

Raro em crianças e adolescentes. A lesão afeta particularmente o palato e também gengiva e língua. O tratamento será quimioterapia, radioterapia e excisão com *laser*.

Repercussões

Infecção primária, por organismos comensais geralmente ocorrem com mais frequência que as infecções oportunistas (citomegalovírus, retinite e toxoplasmose serão raras). Infecções bacterianas também são raras, embora *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* sejam comuns em complicações respiratórias. Sarcoma de Kaposi é visto com pouca frequência, mas linfomas, especialmente com o envolvimento do sistema nervoso central poderão ocorrer. A progressão da doença poderá variar e em muitos casos, sintomas bucais e físicos poderão estar ausentes por muitos anos após a infecção pelo vírus da imunodeficiência. A pneumonia linfocítica intersticial é frequente a causa de morte de crianças com AIDS, mas é geralmente assintomática. Muitos avanços importantes têm ocorrido para o tratamento da AIDS/HIV com a medicação antirretrovirais e conseqüentemente, muitos pacientes poderão levar uma vida normal e efetiva.

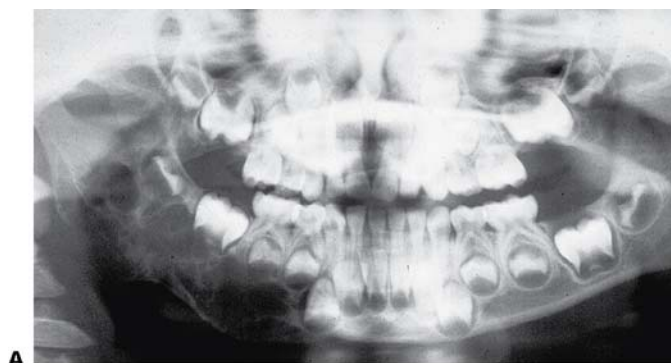
Oncologia

O câncer na infância soma cerca de 1% dos casos totais de câncer da população. Na Austrália, a incidência anual de tumores malignos em crianças com até 15 anos de idade é de aproximadamente 11 em cada 100.000 crianças. Por ano, cerca de 600 a 700 das crianças entre o nascimento e os 15 anos de idade desenvolvem câncer. Enquanto no adulto a maioria das ocorrências de câncer são carcinomas com fortes associações etiológicas, o câncer em crianças apresenta diferentes tipos histológicos de tumor com pouca conexão etiológica.

A incidência, tanto do câncer infantil quanto de todos os tipos de câncer, varia um pouco de um país para outro, e nenhum grupo racial está isento. Entre os mais de 50 tipos de câncer infantil, as formas mais comuns incluem as leucemias, linfomas, tumores do sistema nervoso central, sarcomas ósseos primários (Fig. 10.7A) e de tecidos moles, tumores de Wilms, neuroblastomas e retinoblastomas. A leucemia aguda e os tumores do sistema nervoso central somam aproximadamente metade dos casos. A terapia multimodal (quimioterapia, radioterapia e cirurgia) tem resultado em uma taxa de sobrevida de 5 anos para cerca de 70% dos tipos de câncer da infância.

Leucemia

Leucemia compreende um grupo heterogêneo de alterações malignas hematológicas causadas pela proliferação de células brancas primitivas do sangue.



A



B

Figura 10.7 Neoplasias poderão ocorrer como lesões primárias na maxila e mandíbula, advindas de tumores locais ou como metástase de tumores primários distantes. **A** A radiografia panorâmica mostra uma neoplasia primária extensa do lado direito da mandíbula, envolvendo a fossa intratemporal. Ao exame histológico, a lesão foi diagnosticada como fibroma desmoplásico e necessitou de hemimandibulectomia. **B** Apresentação de um lipoma no palato de uma menina de 15 anos de idade. A lesão era assintomática e a paciente compareceu ao consultório apenas para consulta de revisão.

Leucemia linfoblástica aguda (LLA)

- Corresponde a 80% a 85% das leucemias agudas da infância.
- Definida pela presença de mais de 25% de linfoblastos na medula óssea.
- O tratamento está adaptado ao risco de recidivas dependendo dos marcadores citogenéticos e inclui uma combinação de quimioterapia, profilaxia do sistema nervoso central e a manutenção da quimioterapia por uma duração de aproximadamente dois anos.
- A terapia intratecal (geralmente o metotrexato) tem sido usada no lugar da radioterapia cranial.
- A taxa de cura para casos padrão de LAL atualmente estão acima de 90%–92% em protocolos atuais. Se a recidiva ocorrer, 40%–50% podem ser curados com quimioterapia e/ou transplante de células-tronco hematopoéticas.
- O prognóstico dependerá da idade de estabelecimento, da contagem inicial de células brancas, anomalias citogenéticas e outros fatores.
- O transplante de medula óssea ficará reservado aos pacientes de alto risco ou pacientes com recidiva.

Leucemia mieloide aguda (LMA)

- Corresponde a 15%–20% das leucemias agudas da infância.

- Nesta doença, a medula óssea é infiltrada com células mieloides primitivas, classificadas por sua aparência morfológica (FAB subtipos M1-M7). As características clínicas são similares às de outros tipos de leucemia.
- A leucemia mieloide aguda com morfologia monocítica (M4/M5) pode manifestar infiltração gengival e a morfologia promielocítica (M3) está associada à coagulação intravascular disseminada.
- A terapia por quimioterapia de indução é geralmente seguida por transplante de medula óssea para pacientes de alto risco.
- O percentual de cura é de cerca de 60% com a terapia moderna.

Leucemia mieloide crônica (LMC)

- Rara na infância e corresponde a menos de 5% dos casos.
- Dois tipos; uma é idêntica à que ocorre LMC do adulto e caracterizada pela presença do cromossomo Philadelphia (Ph) nas células malignas; a segunda ou a forma juvenil (LMCJ) ocorre na infância precoce, com desenvolvimento rápido, infecção, hemorragia e baixa taxa de sobrevivência.
- A biópsia da medula óssea mostrará proliferação granulocítica sem excesso de linfoblastos.
- A fase crônica da doença é atualmente tratada de forma efetiva como inibidores bcr-abl da tirosina quinase específicos (Imatinib ou Dasatinib) que podem levar a remissão por muitos anos.
- O transplante alogênico de medula óssea permanece como o único tratamento curativo definitivo, mas é reservado para pacientes em recidiva após uso de inibidores da tirosina quinase ou para crianças que têm um irmão compatível para HLA.

Características clínicas da leucemia na infância

- Fadiga e perda de peso.
- Anemia.
- Púrpura.
- Infecção e episódios de febre sem explicação.
- Marcada hepatosplenomegalia e linfadenopatia.

Exames

- Hemograma completo apresenta anemia, neutropenia, trombocitopenia e leucocitose com linfoblastos circulantes.
- Aspiração da medula óssea é necessária para confirmar o diagnóstico.
- Punção lombar para excluir o envolvimento do sistema nervoso central.

Problemas no tratamento médico

Os principais problemas durante o tratamento médico são a supressão da medula óssea que aparece inicialmente no diagnóstico de infiltração maligna e, posteriormente, devido à quimioterapia, subsequente anemia, infecção, ulceração na mucosa e hemorragia. Uma infecção em uma criança imunocomprometida colocará a vida da criança em risco, e pode ser causada por bactérias, agentes virais, fungos ou parasitas. Normalmente, será necessário o tratamento com antibióticos de amplo espectro. A recorrência da doença poderá ocorrer na medula, no sistema nervoso central e em outros órgãos (p. ex., testículos).

Tumores sólidos na infância

Tumores cerebrais

- São os tumores sólidos mais frequentes na infância.
- Aproximadamente 70% são gliomas, geralmente, astrocitomas de baixo grau ou meduloblastoma.
- Mais de 50% dos tumores pediátricos intracranianos ocorrerão na região da fossa craniana posterior. Excisão cirúrgica combinada quando possível com a radioterapia e quimioterapia é o esquema padrão de tratamento.
- A quimioterapia será utilizada para postergar ou evitar a radioterapia craniana em crianças.
- A taxa de sobrevida é de aproximadamente 60% aos 10 anos.

Linfoma não Hodgkin (Fig. 10.7B)

- Origina-se de linfócitos B ou T neoplásicos em linfonodos ou tecido linforreticular.
- O tumor primário poderá ser abdominal (célula B) ou no mediastino (célula T).
- A difusão do tumor poderá ser local ou para a medula óssea e sistema nervoso central.
- O tratamento primário é a quimioterapia.
- Cura em 90% dos tumores localizados.

Tumor de Wilms

- Ocorre nos rins em torno dos 3–4 anos de idade.
- Normalmente se apresenta como uma massa abdominal assintomática.
- Geralmente associado à aniridia e outras anomalias congênitas.
- O tumor responde bem à terapia combinada: quimioterapia com ou sem radioterapia para reduzir a massa tumoral e remoção cirúrgica dependendo do estágio da doença. A ocorrência de metástases nos pulmões, ossos e fígado.

Neuroblastoma

- Origina-se de células neurais em qualquer lugar ao longo da cadeia simpática.
- A localização mais comum é o abdome, na glândula suprarrenal ou nos gânglios paraespinais. Outros locais incluem o tórax, pescoço e pélvis.
- O tumor se espalha para os linfonodos, medula óssea, fígado ou tecidos subcutâneos.
- O diagnóstico será confirmado por níveis aumentados das catecolaminas urinárias e biópsia tecidual.
- O prognóstico depende da idade do paciente no diagnóstico, o estágio do tumor e características biológicas do tumor, especialmente a amplificação do gene *n-myc*. Crianças com alto risco a doença, aproximadamente 50% dos casos, têm 25% de taxa de sobrevida mesmo com quimioterapia agressiva, cirurgia, radiação e transplante autólogo da medula óssea.

Rabdomiossarcoma

- Origina-se do tecido mesenquimal embrionário com potencial de diferenciação em musculatura (estriada) esquelética.
- Crianças geralmente apresentam tumor sendo indolor, de crescimento subcutâneo rápido em qualquer lugar do corpo.

- Os locais mais comuns incluem a cabeça e o pescoço, trato geniturinário e extremidades.
- Nas lesões maiores na cabeça e pescoço haverá a invasão de osso e lesões nos maxilares são comuns.
- O tratamento inclui cirurgia e quimioterapia e/ou radioterapia.
- O prognóstico será influenciado pela localização e estágio da doença quando for feito o diagnóstico.

Doença de Hodgkin

- Linfoma maligno caracterizado pela presença de células de Reed-Sternberg no tumor.
- Geralmente afeta adolescentes e adultos.
- Apresenta-se comumente como aumento indolor dos linfonodos cervicais ou nódulos linfáticos do mediastino acompanhados de febre e perda de peso sem explicação.
- Excelente resposta à quimioterapia (a taxa de cura aproxima-se de 90% para a doença em nível baixo).
- A radioterapia é frequentemente necessária nos estágios mais avançados da doença.

Retinoblastoma

- Tumor dos retinoblastos em crianças com menos de 5 anos de idade.
- Apresenta fortes componentes hereditários.
- O diagnóstico é geralmente um reflexo pupilar branco ou amarelo (normalmente, reflete o vermelho).
- O tratamento requer enucleação do globo ocular e radioterapia. Ocasionalmente quimioterapia auxiliar também é necessária.

Osteossarcoma

- Tumor maligno ósseo raro, na maioria das vezes na região metafisária dos ossos longos, sendo a porção distal do fêmur o local mais comumente afetado.
- Os adolescentes são o grupo etário mais comumente afetado.
- Frequentemente ocorre metástase para pulmões e requer ampla ressecção do tumor associada a quimioterapia multiagente.

Sarcoma de Ewing

- Tumor maligno ósseo que ocorre em adolescentes, comumente envolvendo terço médio dos ossos longos, apesar de que qualquer osso possa ser envolvido.
- Ocorre comumente na porção proximal do fêmur ou pélvis e é caracterizado pelo acúmulo de células densas, pequenas e arredondadas.
- Requer cirurgia, quimioterapia e irradiação local.
- Prognóstico piora com doença pélvica primária ou metástase.

Histiocitose das células de Langerhans (Cap. 8)

- Neoplasia rara, similar à ALA, geralmente apresenta eczantema e prurido nas mãos, couro cabeludo e tronco.
- Podem ocorrer lesões osteolíticas no esqueleto e mandíbula e esfoliação precoce dos dentes decíduos também tem sido relatada.
- O prognóstico dependerá da extensão da doença quando ao diagnóstico, e da progressão das lesões.

Tratamento odontológico

Estreita colaboração entre o oncologista da criança e o odontopediatra é essencial durante o planejamento de um tratamento odontológico apropriado. No momento do diagnóstico e durante os estágios iniciais da quimioterapia, o tratamento odontológico deve ser realizado pelo odontopediatra em ambiente hospitalar. Uma vez que a criança alcance a remissão da doença ou tenha concluído a quimioterapia satisfatoriamente, o tratamento odontológico de rotina pode frequentemente ser realizado pelo próprio dentista da criança.

Quando houver necessidade de tratamento odontológico antes ou durante a quimioterapia, o planejamento com a equipe odontológica é essencial. Se exodontias forem necessárias, a realização de hemograma completo incluindo a contagem diferencial de células brancas (leucócitos) e plaquetas será essencial. Se a contagem de plaquetas estiver abaixo de $30 \times 10^9/L$, será indicada a infusão de plaquetas e os agentes antifibrinolíticos (dose similares às utilizadas para o tratamento dos distúrbios hemostáticos) também poderão ser úteis. Assim como no tratamento das crianças imunocomprometidas, se a contagem de neutrófilos estiver abaixo de $1,8 \times 10^9/L$, profilaxia antibiótica específica deverá ser administrada. Como muitas crianças estão sob o uso de corticosteroides, deve-se considerar a possibilidade de supressão suprarrenal e prover cobertura adicional com esteroides.

O tratamento odontológico eletivo deve ser adiado até que a criança esteja em remissão ou em quimioterapia de manutenção. Crianças com remissão completa podem ser tratadas como as normorreativas para a maioria dos procedimentos odontológicos de rotina, embora seja prudente a solicitação de um hemograma completo, caso um procedimento invasivo esteja planejado. A terapia pulpar de dentes decíduos durante a fase de indução e consolidação da quimioterapia é contraindicada. Quando a terapia pulpar de dentes permanentes for necessária, o risco de bacteremia e potencial septicemia devem ser ponderados em relação aos potenciais benefícios.

Higiene bucal e prevenção

A manutenção de meticulosa higiene bucal com a utilização escova dental macia durante a fase de quimioterapia é importante. A realização de bochechos com gluconato de clorexidina a 0,2% quatro vezes ao dia ou sua aplicação em gel sobre a mucosa ajuda na redução dos sintomas da mucosite. A aplicação de agentes antifúngicos tópicos e sistêmicos (nistatina e fluconazol) auxiliam na prevenção da candidíase durante a fase de imunossupressão. O hidrocloreto de lidocaína tópico (Xilocaína a 2%) é útil durante os episódios agudos de mucosite para facilitar a ingestão de alimentos e bebidas. Antibióticos profiláticos por via parenteral a medicamentos antivirais, se indicados, são administrados durante os episódios de febre e períodos de neutropenia grave para prevenir complicações médicas futuras.

Efeitos orodentais imediatos das neoplasias da infância e seu tratamento

Os avanços dramáticos no tratamento do câncer na infância ocorridos nas últimas três décadas levaram a cura, em longo prazo, de 70% das crianças atualmente diagnosticadas. Considerando que 1 em cada 600 crianças desenvolve câncer antes dos 15 anos de idade, quase 1 adulto em cada 1.000 será sobrevivente de uma neoplasia da infância.

Como o número de sobreviventes de uma variedade de câncer tem aumentado, estão surgindo nesses pacientes as sequelas orodentais dos tratamentos médicos. Esses efeitos são únicos, devido ao retardo no crescimento e desenvolvimento durante a terapia para o câncer. As sequelas adversas causadas pelo tratamento do câncer podem ser agrupadas em pós-cirúrgicas, pós-radioterapia, pós-quimioterapia e efeitos combinados.

Pós-cirúrgicas

A remoção cirúrgica de um tumor sólido na cavidade bucal pode causar:

- Desfiguração (temporária ou permanente) (Fig. 10.8A).

- Perda de dentes e função.
- Estenose e parestesia.

Pós-radioterapia (Fig. 10.8B)

A radioterapia produz uma inflamação inicial na mucosa que é geralmente seguida de necrose superficial e ulceração (mucosite). A extensão da inflamação depende da localização e dosagem da radioterapia e se foi utilizada radiação fracionada ou em dose única. Os sintomas mais comuns após a irradiação craniana são dor oral, dificuldade para ingerir alimentos e bebidas que são mais graves 10–14 dias após o início da radioterapia. A mucosite geralmente apresenta resolução em 2–3 semanas após radioterapia.

Quando a radioterapia envolve as glândulas salivares principais, dentro de poucos dias frequentemente ocorre a xerostomia produzindo saliva viscosa e ácida. Perda ou alteração no paladar pode também ocorrer induzindo o paciente a mudar para uma dieta mais pastosa e cariogênica para aliviar a dor e secura da cavidade bucal. Este é provavelmente o fator principal na etiologia da rápida progressão das lesões de cárie que tem sido relatada nesses pacientes quando não recebem adequada terapia preventiva. Lesões de cárie dental induzidas pela radiação apresentam um padrão distinto de localização cervical e algumas vezes a dentição completa pode ser destruída em um período relativamente curto.

A endoarterite progressiva é uma complicação que pode ocorrer em ossos irradiados e levar a osteoradionecrose. A mandíbula é particularmente propensa a esta complicação e se uma área de osso necrótico tornar-se infectada após uma exodontia poderá resultar em uma osteomielite refratária. A endoarterite pode também causar fibrose nos músculos mastigatórios e trismo subsequente.

**A****B**

Figura 10.8 A Criança em fase de remissão de leucemia linfoblástica aguda apresentando típica alopecia como consequência da quimioterapia. **B** Efeitos tardios da cirurgia e radioterapia para o tratamento de rabdomiossarcoma no lado direito da mandíbula envolvendo a parótida, pescoço e fossa infratemporal. Essa criança recebeu uma hemimandibulectomia e dissecação radical em pescoço, seguida de reconstrução com enxerto de costela vascularizado. Observar a abertura bucal limitada e a deformidade facial. O acesso para tratamento restaurador dos molares cariados foi extremamente difícil. As lesões de cárie são resultado do fluxo salivar reduzido após a remoção da glândula parótida.

Quimioterapia

As drogas citotóxicas usadas durante a quimioterapia podem causar danos a vários órgãos:

- Fígado.
- Rins.
- Intestino.
- Células germinativas dos testículos e ovários.
- Pulmões.
- Coração.
- Cérebro.

Estomatotoxicidade direta é causada pela ação citotóxica dos agentes quimioterapêuticos nas células da mucosa bucal causando inflamação, afinamento e ulceração da mucosa (mucosite). A função salivar também pode ser diminuída embora esta resposta não seja relatada comumente em crianças. Esses problemas são comumente encontrados na fase de indução e consolidação da quimioterapia quando são utilizadas doses altas ou terapia com multiagentes. Relatos de caso recentes sugerem que a incidência e a gravidade da estomatotoxicidade são reduzidas com a administração concomitante de fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF) durante a quimioterapia.

Os efeitos da quimioterapia e radioterapia parecem ser sinérgicos. Como o desenvolvimento craniofacial e dental ainda não se completou até a adolescência, não será surpresa que efeitos dentais tardios sejam encontrados em sobreviventes de câncer. Problemas crônicos envolvendo tecidos alvo levam a falhas no crescimento e desenvolvimento de tecidos duros e moles, que podem resultar em assimetria orofacial, xerostomia, lesões de cárie dental, trismo e uma variedade de anomalias dentais. Geralmente, a natureza e o grau dessas complicações variam amplamente e dependem de vários fatores, incluindo tipo e localização da lesão maligna, a idade do paciente, a dosagem total e tempo de atuação dos agentes quimioterápicos, a condição inicial da cavidade bucal e o nível de cuidados bucais antes, durante e após a terapia.

Efeitos orodentais tardios das neoplasias da infância e tratamento (Fig. 10.9)

A maioria das crianças cujo tratamento oncológico resulta em remissão estável pode esperar ter uma vida saudável. A recidiva da lesão maligna original pode ocorrer embora sua probabilidade torna-se cada vez mais remota conforme o tempo passa. Consequentemente, pacientes pediátricos oncológicos tratados com sucesso nunca “recebem alta”, e sua saúde deve ser regularmente monitorada durante a sua vida.

Com exceção daquelas crianças tratadas com radioterapia para a região orofacial, a maioria das crianças não é mais propensa à doença cárie e periodontal que as crianças saudáveis e, frequentemente, exibem excelente saúde oral. Entretanto, os efeitos dentários de longo prazo podem influenciar o tratamento odontológico.

Distúrbios do crescimento

Após a radioterapia de cabeça e pescoço, o crescimento facial pode apresentar falhas e alterações nos dentes em desenvolvimento podem ocorrer. Crianças com menos de 5 anos de idade são afetadas mais gravemente do que as crianças mais velhas. Um padrão de crescimento craniofacial alterado, com o crescimento mandibular diminuído, está frequentemente associado ao campo de radiação que inclui uma porção ascendente do ramo e todo o côndilo a mandíbula. Os efeitos dentários incluem:

- Calcificação incompleta
- Hipoplasia de esmalte.

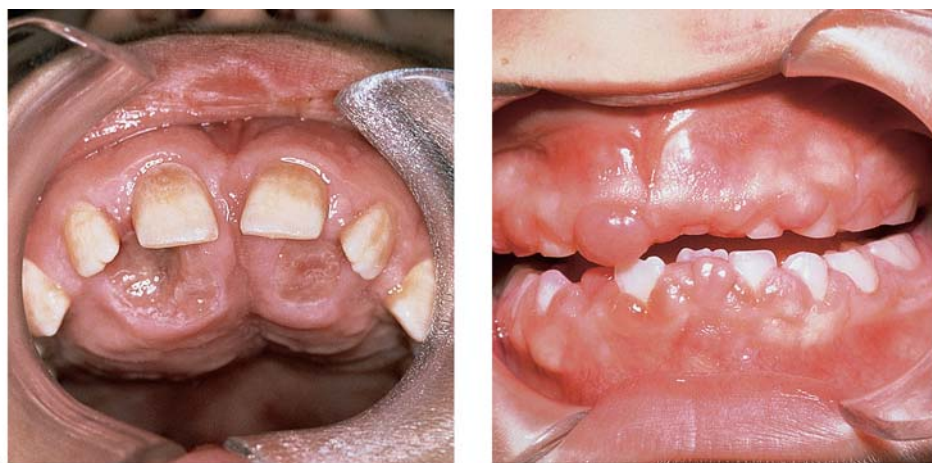


Figura 10.9 **A** Osteodistrofia renal grave em uma criança na fase terminal da insuficiência renal. Houve uma expansão grosseira da maxila na tentativa de produzir células sanguíneas vermelhas devido a uma falha na eritropoiese. Isto é similar aos eventos da β -talassemia. **B** Crescimento gengival excessivo devido ao uso da ciclosporina A, após transplante renal. Os dentes também apresentam hipoplasias e pequenos devido à doença renal na infância.

- Desenvolvimento radicular atrasado ou alterado, o fechamento prematuro dos ápices radiculares pode complicar o desenvolvimento dos dentes permanentes.
- Microdontia e agenesias dentárias também são comuns.

A natureza exata e a extensão dessas complicações dependem do estágio de desenvolvimento dental e do tempo de atuação e da dosagem total de irradiação. A falta de especificidade dos agentes citotóxicos em termos de diferenciação das células neoplásicas das células do metabolismo normal como os ameloblastos e odontoblastos, pode resultar em anomalias do desenvolvimento dentário. Microdontia, aumento da câmara pulpar, encurtamento, afilamento e embotamento do ápice radicular e atraso na erupção dentária frequentemente tem sido relatados em pacientes que receberam a quimioterapia. Opacidades do esmalte, hipocalcificação e alta incidência de cárie também têm sido relatadas em vários estudos, no entanto, ainda não está claro se estas ocorrências não seriam alterações diretas na formação e maturação do esmalte ou alterações no meio bucal (saliva e microbiota), dieta e dos cuidados em casa, frequentemente observadas em pacientes em quimioterapia.

Xerostomia

A irradiação craniana pode também causar danos irreversíveis às células acinosas das glândulas salivares principais e levar a ocorrência de xerostomia em crianças. Esta condição é geralmente transitória devido à baixa dosagem da radiação utilizada e a grande capacidade regenerativa das células exócrinas nas crianças. Geralmente nas crianças há baixa incidência de lesões de cárie induzidas pela radiação (“cárie de radiação”) quando comparadas aos adultos. Bochechos noturnos regulares com fluoreto são recomendados para prevenir a desmineralização do esmalte durante os períodos críticos.

Outros efeitos menos comuns

Alterações na epiderme e mucosa incluem hiperpigmentação da pele, telangectasia cutânea, atrofia do tecido subcutâneo e afinamento permanente ou perda de cabelo. Distúrbios

intelectuais, endócrinos e das células germinativas também foram relatados após a radiação na região craniana. Entretanto, a média de idade da maturação dental em crianças após a radiação craniana está dentro da variação normal.

Vários tumores craniofaciais em crianças são tratados com uma combinação de quimioterapia e radioterapia na cabeça e pescoço, o que torna difícil detectar o efeito exato de cada tratamento. Em geral, efeitos orodentais tardios serão mais graves nos pacientes que receberam dosagens altas tanto de quimioterapia quanto de radioterapia. Alterações dentárias serão mais graves em pacientes com menos de 6 anos de idade devido à imaturidade no desenvolvimento dos dentes permanente. A radiação corpórea total em transplantes de medula óssea parece aumentar o risco de distúrbios ao desenvolvimento dentário.

Complicações associadas ao transplante de medula óssea

Quase todas as crianças submetidas ao transplante de medula óssea desenvolvem alterações na mucosa bucal típicas com ulceração, queratinização e eritema. A maximização dos efeitos tende a ocorrer aproximadamente 4–14 dias após o transplante. A atrofia da mucosa é também frequentemente associada à ulceração entre a primeira e terceira semanas após o transplante de medula óssea. Durante este período, a dor é frequentemente tão grave que muitos pacientes necessitam de analgesia com narcóticos. O uso de fatores de crescimento de queratinócitos (palifermina) tem demonstrado reduzir essas complicações em adultos submetidos a transplantes autólogos e os estudos com pacientes pediátricos sobre este tratamento promissor estão em andamento.

Como mencionado previamente, infecção oral com *Candida albicans*, vírus herpes simples, citomegalovírus e o vírus varicela zoster são os agentes infecciosos principais vistos em crianças submetidas a transplantes de medula óssea, se for utilizada profilaxia inadequada. Essas condições podem comprometer a vida se não tratadas de forma agressiva após o diagnóstico.

As manifestações orais de defeitos da hemostasia são comuns, mas algumas vezes sérias e incluem sangramento da mucosa ou necrose dos lábios e aumento do exsudato gengival.

Doença de enxerto contra hospedeiro (DECH)

Esta doença ocorrerá quando as células T reconhecerem os tecidos do hospedeiro como estranhas. A DECH é o principal problema nos transplantes de medula óssea com manifestação significativa em mais da metade dos pacientes. A forma aguda, de DECH normalmente, aparece em poucas semanas após o transplante com sinais de febre, brotoejas, diarreia e função hepática anormal, levando à icterícia. A DECH crônica ocorrerá alguns meses depois e é caracterizada por alterações na pele e mucosa liquenóide ou esclerodermia, ceratoconjuntivite, função hepática anormal, insuficiência pulmonar e problemas intestinais. As manifestações bucais variam de acordo com a gravidade da doença, mas frequentemente incluem:

- Moderado eritema da mucosa bucal.
- Gengivite descamativa dolorosa.
- Queilite angular.
- Perda das papilas linguais.
- Manchas liquenóides na mucosa vestibular.
- Estrias na mucosa vestibular.
- Xerostomia.

O tratamento da DECH requer abordagem multidisciplinar. A imunossupressão sistêmica de longo prazo com prednisona e outros agentes é geralmente necessária. Tratamentos tópicos como bochechos com dexametasona podem ser eficazes. Atenção cuidadosa à saúde bucal com

comunicação estreita com a equipe médica responsável pelo tratamento é necessária para a obtenção dos melhores resultados.

Nefrologia

Distúrbios renais

As doenças renais são classificadas como condições agudas, crônicas, adquiridas ou congênitas.

Doença renal aguda

- Resulta de um comprometimento da função renal e da perfusão súbita e de rápido estabelecimento.
- Pode ocorrer subsequentemente à septicemia, desidratação, queimaduras graves e perda de sangue, glomerulonefrite, pielonefrite, lise tumoral e obstrução uretérica.

Doença renal crônica

As condições crônicas mais comuns que afetam os rins são:

- Refluxo uretérico, causando refluxo nefropático ou hipoplasia.
- Uropatia obstrutiva.
- Glomeruloesclerose.
- Doença cística medular.
- Lúpus eritematoso sistêmico.
- Cistinose.

Insuficiência renal terminal

- Leva à queda progressiva na taxa de filtração glomerular resultando em hipertensão, retenção de fluido e elevação dos metabólitos que não são excretados, normalmente.
- O tratamento médico é direcionado à prevenção de desequilíbrios nos hidreletrolíticos, restrição da proteinúria, correção da hipoalbuminemia, hipocalcemia, hiperfosfatemia e controle da anemia e hipertensão.
- Em crianças com insuficiência renal grave, tratamento medicamentoso é geralmente ineficiente, tornando necessária a filtração artificial por diálise peritoneal ou hemodiálise.

Condições adquiridas

- Infecções no trato urinário, geralmente originadas de bactérias coliformicas do trato intestinal e cistite (infecção na bexiga).
- Glomerulonefrite aguda geralmente vem acompanhada de infecções por estreptococos β -hemolíticos e frequentemente apresenta resolução com terapia antibiótica na maioria das crianças. Entretanto, 3%–4% podem desenvolver insuficiência renal crônica pós-infecção e necessitar diálise subsequentemente.

As complicações médicas podem ser superadas com sucesso com transplante renal, que é atualmente o tratamento de escolha para crianças com insuficiência renal terminal. Apesar da restrita disponibilidade de doadores de órgãos, os transplantes renais apresentam alta frequência de sucesso. Complicações associadas à imunossupressão devido à terapia com ciclosporina (Sandimmun) e prednisona (Predsone) para prevenção da rejeição dos órgãos deve ser considerada durante o tratamento odontológico. As manifestações orais mais comuns

após o transplante renal são hiperplasia gengival (Fig. 10.10B) e infecções oportunistas originárias da flora comensal.

Implicações dentárias

A insuficiência renal pode resultar em várias manifestações orais, incluindo:

- Estomatite urêmica
- Ulceração oral
- Pigmentação dental intrínseca e extrínseca
- Cálculo supragengival em excesso.
- Hipoplasias de esmalte e hipocalcificações.
- Atraso no desenvolvimento dental.

A estomatite urêmica poderá ocorrer quando o nível de ureia no plasma estiver acima de 300 mg/rnL. Ocorrerá nas formas ulcerada e não ulcerada envolvendo predominantemente a língua e mucosa vestibular. As duas formas têm tendência ao sangramento e são suscetíveis à infecção secundária pelos micro-organismos orais comensais.

Osteodistrofia renal (Fig. 10.9A)

Lesões líticas na mandíbula e maxila, conhecidas como tumor de Brown, podem também ocorrer na insuficiência renal grave devido ao hiperparatireoidismo secundário. Histologicamente, essas lesões são similares a tumores de células gigantes e geralmente apresentam resolução após a correção da hipocalcemia e hiperfosfatemia com metabólitos da vitamina D. A hipocalcemia ocorre devido à elevada retenção do fosfato e redução na absorção de cálcio. A absorção ativa do cálcio pelo intestino depende da presença de metabólitos ativos, o 25-hidroxicoalciferol (vitamina D₃). Contudo, o metabolismo da vitamina D está comprometido devido à falha da

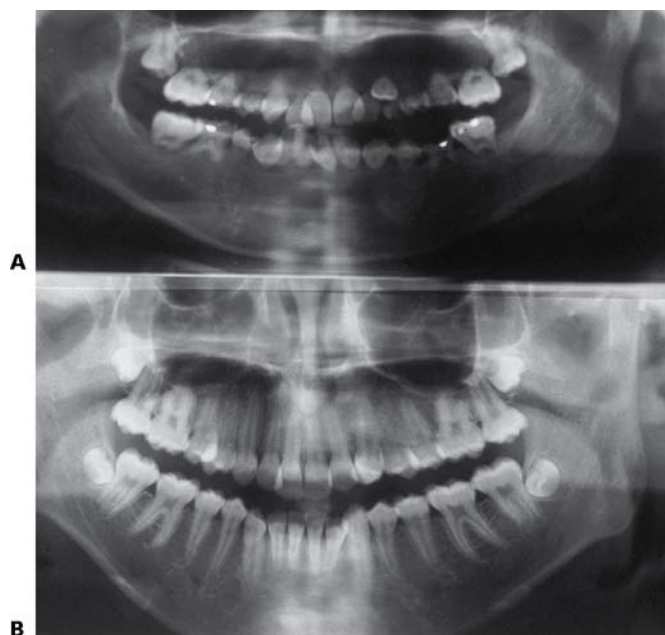


Figura 10.10 Efeitos da radiação na cabeça e pescoço. Radiografias de duas gêmeas idênticas, a primeira delas (**A**) apresentava leucemia linfoblástica aguda diagnosticada aos 18 meses de idade. Ela recaiu durante a primeira remissão e recebeu transplante de medula óssea e irradiação corpórea total. A comparação com sua irmã (**B**) aos 15 anos de idade é dramática. Há agenesia de alguns dentes permanentes, atraso no desenvolvimento das raízes dos incisivos e primeiros molares permanentes e microdontia.

hidroxilação do 25-hidroxicolecalciferol em 1,25 diidroxicolecalciferol no rim doente. Em uma tentativa de aumentar os níveis de cálcio plasmático há um hiperparatireoidismo secundário e o cálcio é removido dos ossos dando origem ao aspecto radiográfico característico da osteodistrofia renal.

Tratamento odontológico

As alterações dentais observadas dependem da época de início da doença renal. Os dentes em calcificação durante a insuficiência renal apresentaram hipoplasia cronológica ou hipomineralização do esmalte e dentina. Dentes em desenvolvimento geralmente apresentam coloração esverdeada ou marrom devido à incorporação de produtos sanguíneos como a bilirrubina não conjugada ou hemosiderina, respectivamente. Baixa prevalência da doença cárie possivelmente devido aos metabólitos da saliva, embora a formação de cálculo supragengival seja marcadamente aumentada, mesmo quando a higiene bucal é adequada.

- Consultar o nefrologista é necessário antes de submeter essas crianças ao tratamento odontológico de rotina.
- Crianças com condições renais agudas devem ter o tratamento odontológico eletivo adiado até a restauração da sua função renal.
- Cuidado emergencial ou paliativo é apenas indicado após a avaliação pré-tratamento do tempo de sangramento ou TTPA.
- Exodontia dos dentes decíduos com comprometimento pulpar é o tratamento de eleição devido ao risco de bacteremia crônica após a pulpotomia ou pulpectomia.
- Pacientes sintomáticos com proteinúria ou em terapia com esteroides de longa duração são mais bem tratados em ambiente hospitalar para que a pressão sanguínea e o balanço de fluidos possam ser monitorados antes do tratamento. Hidreletrolíticos nestas crianças podem ser ajustados pelo nefrologista e a suplementação com esteroides pode ser administrada antes da anestesia geral ou procedimentos odontológicos maiores.

Diálise

Crianças recebendo diálise geralmente apresentam retardo no crescimento somático além de aspecto pálido e anêmico. Também apresentam tendência a sangramento devido à aumentada fragilidade capilar e trombocitopenia. Em adição, crianças em hemodiálise recebem anticoagulantes com heparina intravenosa e podem apresentar outras complicações como infecção no local de acesso e risco aumentado de hepatite. Em crianças em diálise peritoneal, complicações podem ocorrer na colocação do cateter incluindo peritonite e infecção no local de saída. Entretanto, a diálise peritoneal é fácil de ser inserida em crianças, requerendo menos tempo para a troca de fluidos, menos restrição de ingestão de comida e bebida e menor ocorrência de problemas hemodinâmicos comparada à hemodiálise.

- Crianças em hemodiálise e terapia com anticoagulantes podem ser tratadas com sucesso com pré-tratamento com DDAVP e profilaxia antibiótica para prevenir infecção nos acessos do cateter.
- Qualquer tratamento odontológico, especialmente as exodontias, deve ser realizado no dia seguinte à diálise quando a heparina não está mais ativa (meia-vida da heparina é de 4 horas, embora efeitos residuais possam ocorrer por 24 horas).
- Alvéolos devem ser comprimidos com agente hemostático e também suturados. Transfusões de plaquetas devem ser evitadas, se possível.
- Crianças em diálise peritoneal ambulatorial contínua podem ser tratadas de forma mais conservadora.

Interação medicamentosa

A interação medicamentosa pode ocorrer em crianças em estágio final de insuficiência renal que são tratadas por longo tempo com anti-hipertensivos e esteroides. Medicamentos que são metabolizados nos rins ou nefrotóxicos devem ser evitados em crianças com insuficiência renal. Esses incluem:

- Cefalotin (cefalotina).
- Paracetamol (acetaminofeno).
- Agentes anti-inflamatórios não esteroides.
- Tetraciclina.

Os dentistas devem também lembrar que a eliminação renal dos medicamentos é dificultada e que suas meia-vidas podem estar aumentadas. Entretanto, se as crianças receberam adequada hemodiálise pode ser necessário aumentar a dosagem das drogas para obter o efeito farmacológico necessário. O ajuste da dosagem da droga assim como o horário da ingestão devem ser feitos em consonância com o nefrologista da criança.

Transplante renal

Avaliação odontológica pré-transplante é essencial para reduzir o risco de complicações orais após o transplante de órgãos e a imunossupressão. A presença de lesões de cárie e infecções orais pode atrasar o transplante até que todos os focos potenciais de infecção sejam eliminados. Tratamento odontológico completo e instituição de rigoroso programa preventivo são recomendados antes do transplante para reduzir o risco de doenças orais subsequentes. Profilaxia antibiótica como no protocolo de prevenção da endocardite infecciosa é essencial antes dos procedimentos cirúrgicos invasivos.

Gastroenterologia

Distúrbios hepáticos e biliares

Atresia biliar

Nesta condição existe uma obliteração ou hipoplasia congênita dos ductos biliares resultando em cirrose biliar e hipertensão portal. Em casos graves, o transplante é necessário.

Deficiência de α -antitripsina

- Deficiência na secreção hepática da α_1 -globulina.
- Leva a hepatomegalia progressiva e cirrose.
- Tratado através de transplante de fígado.

Testes de função hepática

- Hemograma completo e perfil de coagulação deverão ser feitos como testes de rotina.
- Alanina aminotransferase (ALT): 7-47 U/L
- Fosfatase alcalina: 60-391 U/L
- Transpeptidase γ -glutamil: 5-43 U/L
- Bilirrubina total.
- Albumina (uma diminuição poderá resultar em falha na síntese proteica).

Implicações odontológicas

- Problemas de coagulação são a principal preocupação devido à redução da produção dos fatores de coagulação dependente de vitamina K (II, VII, IX, X).
- Os pacientes apresentam imunocomprometimento. As crianças geralmente apresentam discreta anemia devido à destruição das células vermelhas do sangue. Altos níveis circulantes de produtos de degradação destas células vermelhas podem incorporar-se ao esmalte em desenvolvimento. Altos níveis de bilirrubina não conjugada poderão causar coloração verde no esmalte.

Tratamento odontológico

- Consulta com o pediatra, gastroenterologista e hematologista.
- Tratamento agressivo das lesões de cárie com a exodontia de dentes suspeitos, particularmente, antes do transplante.
- As coagulopatias serão normalmente tratadas com plasma fresco congelado para repor os fatores de coagulação deficientes.
- Requer profilaxia com antibióticos.

Hepatite A (hepatite infecciosa)

O período de transmissão é muito curto (3 semanas). Um ponto importante é que não há estado transmissor. Se o paciente for hepatite A positivo, o tratamento deverá ser postergado por pelo menos 4 semanas.

Hepatite B (hepatite sérica)

Interpretação dos resultados dos testes para hepatite B

- Se o teste HBsAg for positivo, o sangue estará automaticamente testado para o antígeno “e”. Se o teste de “e” for negativo, o paciente será um transmissor crônico saudável.
- Se o teste do antígeno “e” for positivo, o paciente será um transmissor crônico ativo.

Transmissor crônico saudável (HBsAg +ve, e –ve)

Acredita-se que o grau de infectividade desses pacientes, embora significativa, seja menor do que o do transmissor crônico ativo. O teste de função hepática, neste paciente, deverá ser normal.

Transmissor crônico ativo (HBsAg +ve, e +ve)

- O transmissor crônico ativo apresenta atividade de replicação viral e será altamente infectante. Estes pacientes apresentarão doença hepática ativa e os testes de função hepática poderão estar anormais.
- Será importante estar em contato direto com o médico do paciente em primeira instância, durante a elaboração do plano de tratamento dentário e manter essa prática em intervalos regulares quando o paciente estiver sob os cuidados do odontopediatra.

Testes de função hepática

São úteis para os pacientes transmissores crônicos ativos. Os testes de função hepática (HBsAg +ve, e –ve) devem ser considerados se o diagnóstico for recente ou passou a ser negativo recentemente para HBsAg e em pacientes que recuperaram-se da hepatite A há pouco tempo.

Hepatite C (hepatite não A, não B)

O vírus da hepatite C (HCV) é a causa do que anteriormente se denominava hepatite não A, não B. Os pacientes com anticorpos para VHC serão transmissores crônicos e potencialmente infectados. Eles permanecem, normalmente, assintomáticos, apesar de as enzimas hepáticas poderem apresentar-se intermitentemente anormais. A transmissão do HCV é primariamente através de sangue ou seus produtos; contudo, o vírus poderá ser detectado, através da reação de cadeia da polimerase (*polymerase chain reaction* –PCR), na saliva dos transmissores crônicos.

Transplante de fígado

Crianças com doença hepática em estágio terminal e com prognóstico duvidoso são candidatos aos transplantes de fígado. Infelizmente, há falta aguda de órgãos para transplante e muitas crianças sucumbem devido a suas doenças, antes que um doador de órgão tenha sido encontrado. Avaliação clínica e radiográfica completa deve ser realizada antes do transplante. Todos os possíveis focos de infecção, incluindo dentes em processo de esfoliação, devem ser removidos. Os dentes com lesões amplas de cárie, mesmo que sem envolvimento pulpar, deverão ser extraídos.

Transfusão sanguínea com células vermelhas ou transfusão parcial para troca de fatores de coagulação são geralmente necessárias. Terapia antibiótica profilática deve ser instituída antes dos procedimentos cirúrgicos. O principal problema no tratamento de crianças submetidas a transplantes de órgãos é a imunodeficiência.

O tratamento imunossupressor inclui vários corticosteroides e ciclosporina. A ciclosporina é tanto nefrotóxica quanto hepatotóxica, e também pode causar hipertensão. Entretanto, muitas crianças são mais facilmente tratadas após o transplante devido à cura da sua doença original. A hiperplasia gengival será o resultado do tratamento com ciclosporina e nifedipina. Isto será, particularmente, verdade em crianças na fase terminal de insuficiências hepática e renal.

Dica clínica

Crescimento gengival excessivo e candidíase podem resultar da terapia com ciclosporina e nifedipina. Programa meticuloso de higiene bucal deve ser instituído e a necessidade de gengivectomia avaliada para permitir o desenvolvimento dos dentes permanentes após o transplante.

Distúrbios esofágicos

O controle neuromuscular do esfíncter inferior do esôfago é inadequado em algumas crianças resultando na doença do refluxo gastroesofágico crônico (DRGE). E exata fisiopatologia da DRGE não é conhecida, embora anomalias gastromotoras caracterizadas por esvaziamento gástrico atrasado têm sido observadas em algumas crianças. A regurgitação não é sempre clinicamente óbvia ou sintomática e o monitoramento de 24 horas do pH esofágico pode ser necessário para mostrar DRGE signifiicante. Crianças sintomáticas recebem cloridrato de metoclopramida (Maxolon) por via oral para prevenir o refluxo enquanto em crianças com esofagite recorrente, a prescrição de um antagonista da Histamina H₂ é efetiva. O tratamento cirúrgico é necessário quando a terapia médica falha.

Cada vez mais, os odontopediatras podem ser os primeiros profissionais a observar os efeitos crônicos da DRGE não diagnosticada na dentição decídua, notadamente pela erosão dental acentuada em caninos e molares. Se houver suspeita de diagnóstico de DRGE, pronto encaminhamento ao gastroenterologista é recomendado para endoscopia e monitoramento do pH. Tratamento odontológico completo com coroas de aço pré-fabricadas é necessário para recuperar a dimensão vertical perdida.

Doenças intestinais inflamatórias (Cap. 8)

Comumente, as “doenças crônicas intestinais inflamatórias” referem-se à colite ulcerativa e doença de Crohn que representam o final de um espectro de reações teciduais a um agente comum. O estabelecimento do agente etiológico é difícil. Ambas as condições apresentam-se como um processo inflamatório crônico do trato gastrointestinal com exacerbações agudas. De particular interesse do dentista é a associação de granulomatose orofacial que algumas vezes precede o estabelecimento da colite ulcerativa em 1–2 anos.

As alterações orais relatadas em algumas crianças incluem ulceração linear ou fissuras na mucosa vestibular e labial, edema difuso dos lábios, queilite angular e aumento gengival eritematoso difuso. Essas lesões podem apresentar melhora com terapia com sulfasalazina (Salazopirina) embora geralmente reaparecem na mucosa vestibular com certa periodicidade.

Endocrinopatias

Diabetes melito

A diabetes tipo I ou diabetes insulínica é a forma mais comum de diabetes em crianças. Cerca de 2 em cada 1.000 crianças na faixa etária entre 5 e 18 anos de idade apresentam esta doença. O desenvolvimento da diabetes tipo I é resultado de ataques virais ou de elementos tóxicos às ilhotas pancreáticas em crianças geneticamente predispostas a desenvolver o distúrbio. Um mecanismo autoimune também foi apontado como responsável pela destruição das células β -produtoras de insulina. O objetivo do tratamento será manter o nível de glicose sanguínea a níveis normais, e assim reduzir o potencial de complicação de hiperglicemia e cetoacidose. Isto geralmente envolve a administração de insulina. O transplante de pâncreas surge agora como nova potencial de cura para a diabetes juvenil, e está atualmente sob rigorosa avaliação.

Os parentes de pacientes diabéticos são 2,5 vezes mais susceptíveis a desenvolver a doença do que a população em geral. Os sintomas apresentados incluem:

- Polidipsia.
- Poliúria.
- Perda de peso com polifagia.
- Enurese.
- Infecções recorrentes e candidíase.
- Glicosúria poderá também estar presente.
- Cetoacidose e coma poderão ocorrer e casos mal controlados ou sem diagnóstico.

O diagnóstico da diabetes é feito quando o nível de glicose no sangue, em jejum, está acima de 18 nmol/L, em conjunto com teste de tolerância à glicose oral anormal e glicosúria com ou sem cetonúria.

Implicações odontológicas

- A doença periodontal é o achado bucal mais consistente em crianças com diabetes mal controlada. Estes pacientes exibirão aumentada reabsorção de osso alveolar e alterações gengivais inflamatórias. Isto poderá ser parecido com a manifestação clínica da periodontite juvenil crônica generalizada.
- Xerostomia e abscesso intrabucal recorrente também podem estar presentes em casos graves.
- Hipocalcificação do esmalte e hipoplasia associado à redução do fluxo salivar poderão predispor estes pacientes ao aumento no risco de desenvolvimento da lesão de cárie precoce da infância.
- Alteração da microbiota oral com aumento da *Candida albicans*, *Streptococcus* hemolítico e *Stafilococcus*.

Tratamento odontológico

- Crianças com a diabetes bem-controlada poderão receber o tratamento odontológico da maneira normal, exceto quando a anestesia geral for requerida. Para a rotina de tratamento dentário, o paciente deverá se alimentar normalmente antes do atendimento, mas uma fonte de glicose deverá estar sempre disponível para eventual princípio de hipoglicemia.
- O jejum antes da anestesia geral requer um ajuste cuidadoso no monitoramento e ajustes nos níveis de glicose no sangue durante o período de jejum, pois se esta ocorrer durante a anestesia geral poderá ser fatal.
- A cicatrização poderá ser demorada, particularmente nos casos controlados, e uma septicemia oral poderá ser um risco adicional no delicado controle de uma criança com diabetes.
- Todas as crianças tratadas sob anestesia geral deverão ser internadas em hospital e supervisionadas pelas equipes pediátrica e endocrinológica. Esta é uma prática padrão para iniciar a infusão de dextrose e insulina, a fim de evitar complicações durante o período de jejum e facilitar o ajuste dos níveis de açúcar no sangue.
- Terapia antibiótica profilática é recomendada antes dos procedimentos cirúrgicos.

Distúrbios pituitários

Hipopituitarismo

O nanismo hipopituitário, resultante de insuficiência da glândula pituitária anterior, é tanto uma doença idiopática ou secundária à pituitária ou doença hipotalâmica (craniofaringioma, infecções, doenças granulomatosas e traumatismos). Embora outros hormônios pituitários possam apresentar-se deficientes, normalmente, haverá uma deficiência isolada do hormônio de crescimento (GH). O tratamento consiste em suplementação com hormônio de crescimento, que irá estimular a diferenciação das células precursoras das placas de crescimento das epífises e a induzir a expansão clonal das células cartilaginosas. O hipopituitarismo tem efeitos na atividade da glândula suprarrenal e pode levar ao hipotireoidismo e aumentar o risco de coma hipopituitário. Isto pode ser precipitado por um evento estressor, como traumatismo, cirurgia, anestesia geral ou infecção.

A detecção precoce e o tratamento terapêutico são essenciais para minimizar os distúrbios de crescimento. Embora o tratamento previna a perda de estatura proporcional para a idade, ele não poderá corrigir qualquer deficiência presente ao diagnóstico.

Implicações odontológicas

- O hipopituitarismo pode diminuir as medidas lineares da face (particularmente, na altura facial posterior) e as medidas lineares da base do crânio.
- Crianças geralmente apresentam mordida aberta acompanhada de face típica de imaturidade pituitária.
- O desenvolvimento esquelético somático é consistentemente retardado em relação ao desenvolvimento craniofacial, contudo, a erupção dentária e a formação radicular poderão estar atrasadas ou incompletas.
- Avaliação ortodôntica precoce é necessária para monitorar o crescimento orofacial e o desenvolvimento.

Hiperpituitarismo

O gigantismo ou hiperpituitarismo resulta de uma hipersecreção primária de hormônios pituitários e a hiperplasia da pituitária, normalmente está associada a neoplasias pituitárias, que são

extremamente raras em crianças. Esta hipersecreção de hormônios, entretanto, poderá ser um achado secundário em condições como o hipogonadismo, hipoadrenalismo e hipotireoidismo devido à diminuição no sistema de retroalimentação (*feedback*) hormonal negativo.

A gravidade das manifestações craniofaciais do hiperpituitarismo é dependente da época em que este se manifestou e da duração da hipersecreção. Em crianças que apresentam as epífises abertas, a hipersecreção dos hormônios do crescimento resultará em generalizado crescimento do esqueleto e tecidos moles com marcado aumento em tamanho e altura.

O gigantismo, embora raro, é usualmente associado a um adenoma eosinofílico, podendo também estar associado a um tumor hipotalâmico. Nos adolescentes que apresentam as epífises fechadas, a hipersecreção levará à acromegalia, que consiste principalmente em aumento das porções distais do corpo (dedos das mãos e dedos dos pés) com pouco, se houver, aumento na altura total.

Implicações odontológicas

- Desenvolvimento precoce e acelerado do esqueleto craniofacial.
- Prognatismo.
- Aceleração do desenvolvimento e da erupção dental.
- Aumento das fissuras linguais e traços faciais embrutecidos.
- Radiograficamente existe um marcado engrossamento dos ossos do crânio e da cortical óssea da mandíbula.
- Estruturas ósseas exibem um superdesenvolvimento com maturação e qualidade deficientes dos ossos (osteoporose) e a hipercementose das raízes dentárias é comum.

Tratamento odontológico

O tratamento odontológico dos pacientes com distúrbios pituitários está focado principalmente nas malformações cranianas associadas. Este tratamento deve ser planejado cuidadosamente e coordenado em uma equipe multidisciplinar. Não existe nenhuma contraindicação para realização de um tratamento odontológico completo.

Distúrbios da tireoide

Hipotireoidismo

O hipotireoidismo poderá tanto ser congênito (cretinismo) como adquirido (mixedema infantil ou tireoidite de Hashimoto). A deficiência do hormônio tireoideo é mais frequentemente secundária a uma doença primária da tireoide e com menor frequência associado à insuficiência hipotalâmica e/ou pituitária. O cretinismo é raro nos países em que testes pré-natais são realizados. Pode ser atribuído a aplasia, hipoplasia ou malformação da glândula, erros genéticos inatos do metabolismo, teratógenos maternos intrauterinos, deficiência de iodo e causas idiopáticas. O mixedema juvenil poderá ser atribuído a várias causas incluindo tireoidectomia, irradiação na tireoide, doenças autoimune, infecções ou medicamentos.

As alterações gerais relacionadas ao hipotireoidismo incluem retardo no crescimento somático, diminuição na atividade física, circulação reduzida, fraca tonicidade muscular, alterações na fala, retardo no desenvolvimento mental e manifestações craniofaciais. Estas alterações são obviamente dependentes da idade do surgimento da doença, do grau de deficiência da produção do hormônio da tireoide e do tempo de diagnóstico e tratamento.

O tratamento está focado na suplementação do hormônio deficiente com hormônio sintético (levotiroxina sódica) ou tireoproteína animal. Na maioria dos países desenvolvidos, a função da

tireoide é testada logo após o nascimento por meio da medida dos níveis dos hormônios tireoide (T3 e T4) e tratamento precoce é instituído imediatamente após o diagnóstico inicial.

Implicações odontológicas

- Diminuição no crescimento vertical da face.
- Diminuição no comprimento da base do crânio e flexão, protrusão maxilar e mordida aberta com padrões típicos de imaturidade facial.
- Atraso na erupção dos dentes e aumento do espaço entre eles tanto na dentição decídua quanto permanente.
- Anomalias de desenvolvimento como hipoplasias de esmalte já foram relatadas.

Hipertireoidismo

Apesar de não apresentar uma etiologia definida, o hipertireoidismo (tireotoxicose) apresenta associação de deficiências imunológicas, doenças infecciosas, distúrbios hereditários e neoplasias da infância. A associação mais comum é da doença de Graves, bócio tóxico multinodular, adenoma tóxico e tireoidite subaguda. A tireotoxicose é mais comum em mulheres e preferencialmente surgindo entre os 12 e 14 anos de idade. Está, normalmente, associado ao bócio e tem curso clínico cíclico.

As mudanças associadas ao hipertireoidismo podem mascarar um estado de superatividade do sistema nervoso simpático e as manifestações clínicas típicas incluem nervosismo, instabilidade emocional, intolerância ao calor, perda de peso apesar do apetite aumentado, insônia, suor acentuado, mudanças no cabelo, pele e unhas e distúrbios gastrointestinais. Adicionalmente, são ainda demonstradas anomalias oculares tais como pálpebra caída, exoftalmia e aumento das fissuras da pálpebra, além de várias anomalias cardiovasculares.

Manifestações dentárias

- Aceleração do crescimento e desenvolvimento do complexo craniofacial e do esqueleto.
- Erupção precoce dos dentes.
- Destruição periapical e periodontal.
- Osteoporose.
- Alterações orofaciais típicas são aumento da altura vertical da face associada à mordida aberta anterior e discreto prognatismo.

Tratamento odontológico

A principal preocupação em uma criança com distúrbios da tireoide é o alto risco associado à anestesia geral. O paciente com hipotireoidismo corre o risco de desenvolver insuficiência cardíaca congestiva que pode ser desencadeada pela anestesia geral. A presença de anemia aumenta o risco, assim como a cardiomegalia, que podem causar súbita hipertensão durante a indução anestésica. Os efeitos cardíacos adversos do hipertireoidismo também aumentam os riscos associados à anestesia geral, particularmente, nas crianças com distúrbios crônicos de ritmo cardíaco. O paciente não tratado também será de risco para infecções orais ou procedimentos cirúrgicos que poderão precipitar uma crise de tireoide.

Infecções orais parecem estabelecer efeito lesivo à glândula tireoide, tanto diretamente quanto pela ação de substâncias tóxicas, e pode agravar o hipertireoidismo ou exacerbar os sintomas associados à hiperfunção. Infecções orais devem ser tratadas de forma agressiva em conjunto com a orientação de um endocrinologista da criança. Os medicamentos utilizados para o tratamento poderão produzir parotidite e agranulocitose, que predis põem a criança a episódios de sangramento, lesões ulceronecrosantes e infecções orais crônicas.

O tratamento geral destes pacientes será análogo ao dos pacientes hipertensos. As consultas para tratamento odontológico deverão ser de curta duração e o tratamento o mais simples possível. O tratamento preventivo é preferido ao tratamento restaurador, quando possível.

Distúrbios da paratireoide

Hipoparatiroidismo

Esta condição normalmente é resultado de deficiências estruturais e funcionais que ocorrem nas glândulas paratireoides durante a infância, paratireoidectomia durante a tireoidectomia, irradiação da glândula, neoplasia ou doenças autoimune.

O tratamento é focado na manutenção dos níveis plasmáticos de cálcio por meio de medicamentos, suplementação na dieta e tratamento com vitamina D. As alterações no hipoparatiroidismo incluem hipocalcemia prolongada resultando em hiperfosfatemia, excitação neuromuscular e tetania. Poderão também ser observados disfunção cardiovascular, epilepsia idiopática, defeitos ectodérmicos e manifestações craniofaciais, além de retardos físico e mental permanentes se o diagnóstico da doença e o tratamento forem feitos tardiamente.

Implicações odontológicas

- Parestesia circumoral e espasmo dos músculos faciais têm sido relatados em casos de hipocalcemia grave.
- Hipoplasia de esmalte.
- Hipodontia e raízes anômalas são achados clínicos comuns.
- Erupção dentária pode ser marcadamente retardada ou paralisada.
- Aumentado risco de candidíase oral crônica e aguda também foi relatado.

Pseudo-hipoparatiroidismo (PHT)

Esta condição também é conhecida como osteodistrofia hereditária de Albright. A herança genética do PHT é classicamente ligada ao cromossomo X dominante, na qual os níveis do hormônio da paratireoide estão normais, mas resposta inadequada para os hormônios nos ossos e nos rins. Em geral, os homens serão mais gravemente afetados do que as mulheres, apesar de serem encontradas mais comumente afetadas.

Implicações odontológicas

- Face arredondada com pescoço curto.
- Erupção dentária retardada ou incompleta.
- Hipoplasia de esmalte.
- Raízes dentárias curtas.

Hiperparatiroidismo

A produção excessiva do hormônio da paratireoide pode resultar de defeito primário da glândula (hiperplasia do adenoma, hipertrofia) ou secundário como mecanismo compensatório, geralmente corrigindo estados de hipocalcemia devido ao raquitismo ou doença renal crônica. A doença primária resulta em hipercalcemia e hipercalcúria, levando a fraqueza muscular, distúrbios gastrointestinais, poliúria, pedras nos rins, calcificação de tecidos moles, malformação óssea (osteoporose e osteomalácia) e dor. Whitlock (1970) resumiu estas alterações como “pedras, ossos, gemidos anormais e sofrimento físico”. Em bebês e crianças jovens, poderá haver falha no desenvolvimento adequado, alimentação deficiente e hipotonia muscular, levando ao retardo mental, convulsões e cegueira.

As lesões ósseas serão chamadas de tumor marrom porque contêm áreas de hemorragia, abundantes células gigantes multinucleadas, fibroblastos e hemossiderina. A osteoporose generalizada com reabsorção da cortical é a lesão óssea mais comum e os sinais radiográficos incluem múltiplas rarefações, perda de trabeculado, aparência de vidro quebrado e calcificações metastáticas.

Implicações odontológicas

- Aumento da mobilidade dentária
- Maloclusão grave e inclinação dentária sem bolsa periodontal patológica aparente tem sido relatada.
- Alterações radiográficas como calcificação metastática de tecido mole, radiolucidez periapical, reabsorção radicular, perda de lâmina dura e de radiodensidade generalizada.

Tratamento odontológico

Em geral, o tratamento odontológico de rotina não envolve modificações no tratamento odontológico convencional, a não ser que haja associação de complicações médicas. Manifestações da doença de Addison (insuficiência renal) poderão ser acompanhadas de hipoparatiroidismo, e assim a criança pode correr risco em procedimentos estressantes como cirurgia oral e anestesia geral.

O hiperparatiroidismo poderá estar associado a arritmias cardíacas que aumentam o risco de falha cardíaca durante a anestesia geral. O risco de fraturas patológicas no estágio avançado da doença deverá ser levado em consideração durante os procedimentos de cirurgia oral. A splintagem dos dentes com mobilidade é útil para prevenir futuras inclinações dentárias após a estabilização da dentição.

Doenças das glândulas suprarrenais

As glândulas suprarrenais são compostas de dois sistemas endócrinos denominados sistema cortical e sistema medular. O córtex da suprarrenal é encarregado da produção das três maiores classes de hormônios esteroides: glicocorticoides, mineralocorticoides e hormônios sexuais. Os glicocorticoides (cortisol) apresentam importante papel no metabolismo dos carboidratos, gorduras e proteínas, auxiliam na manutenção da pressão sanguínea normal e protegem o corpo de vários tipos de desgastes. Os mineralocorticoides (aldosterona) ajudam a manter o balanço de sal e água através de sua ação nos rins. Os hormônios sexuais adrenais auxiliam na complementação das ações dos esteroides gonadais no desenvolvimento das características sexuais e capacidade reprodutiva.

Insuficiência suprarrenal

Os maiores problemas associados à hipofunção suprarrenal são resultado de deficiência de glicocorticoide e mineralocorticoide. A insuficiência suprarrenal primária (doença de Addison) é uma condição crônica caracterizada por:

- Anorexia.
- Perda de peso, vômito.
- Anseio por sal.
- Náusea.
- Fraqueza.
- Hiperpigmentação da pele.

Os níveis sanguíneos de cortisol são baixos e uma crise suprarrenal aguda pode ser precipitada por estresse relativamente pequeno. O tratamento baseia-se na imediata suplementação com

esteroides. Insuficiência suprarrenal secundária é causada pela administração prolongada de esteroides resultando em supressão do cortisol endógeno. As crianças geralmente não apresentam os sinais clínicos óbvios a não ser que sofram estresse e uma crise suprarrenal ocorra sem nenhum aviso.

Hiperplasia suprarrenal congênita

A hiperplasia suprarrenal congênita (HSC) tem início quando existe deficiência enzimática (21-hidroxilase) da via biossintética entre o colesterol e o cortisol. As manifestações clínicas incluem falha no crescimento, vômitos e desidratação associada à excessiva perda de sódio na urina (tipo com perda de sal) e hipercalemia. O tratamento inclui a restauração do equilíbrio eletrolítico com terapia para reposição de mineralocorticoide.

Hiperfunção da adrenocortical

A síndrome de Cushing refere-se a uma condição clínica caracterizada pelas manifestações de hiperfunção da adrenocortical como a “face de lua cheia”, obesidade no tronco, hirsutismo e deficiência na cicatrização das feridas. Pode ser iatrogênia ou secundária ao tratamento de doenças inflamatórias ou imunes com altas doses de corticoides. O tratamento é a ressecção bilateral da suprarrenal (suprarrenalectomia) ou cirurgia pituitária.

Tratamento odontológico

É importante confirmar o diagnóstico com endocrinologista antes do início do tratamento odontológico. A avaliação do potencial de supressão da suprarrenal pode ser feita da duração e dosagem do tratamento prévio. A suplementação com esteroides deve ser administrada após a consulta com o médico e proporcional ao grau de supressão da suprarrenal e o estresse esperado durante o procedimento odontológico. Em geral, é apropriado dobrar ou triplicar as doses diárias antes do procedimento e o retorno rápido às doses originais em até 3 dias é recomendado. O uso da sedação consciente ou anestesia geral e o uso de terapia antibiótica profilática é recomendado no caso de procedimentos cirúrgicos invasivos.

Neurologia

Convulsão febril

Este termo é usado quando uma criança menor de 5 anos de idade sofrer convulsão em consequência a uma febre muito alta. Isto geralmente ocorre quando a temperatura corporal estiver acima de 38 °C e nenhuma outra causa possa ser determinada. Episódios recorrentes de convulsão sem febre são denominados epilepsia.

Epilepsia

A epilepsia é o distúrbio neurológico mais comum em pediatria e as etiologias predominantes são lesões durante o parto ou anomalias congênitas.

As convulsões podem ser classificadas em:

- Generalizada, tônica-clônica (grande mal) ou ausente (pequeno mal).
- Focal (parcial), simples ou complexa.

A síndrome de Lennox-Gastaut consiste em uma forma grave de epilepsia com características clínicas de ataques, variações atípicas do pequeno mal e convulsões tônico-clônica breve, geralmente à noite.

O tratamento mais moderno está geralmente restrito ao uso de medicação anticonvulsivante e aumento gradual da dose até alcançar níveis sanguíneos terapêuticos e mínimos efeitos colaterais. Cerca de 70% das crianças mantêm-se muito bem, com poucos problemas, mesmo em tratamento de longo prazo. Entretanto, sonolência, ataxia, salivação excessiva, hiperatividade e comportamento agressivo sejam complicações comuns da terapia com anticonvulsivantes. A redução gradual dos vários medicamentos apresenta efeito benéfico em termos de aumentar a capacidade de manter-se alerta e um reduzido número de convulsões. A fenitoína sódica (Dilantin) provavelmente ainda é o medicamento mais efetivo para as convulsões de grande mal, mas os efeitos colaterais estéticos como o hirsutismo e a hipertrofia gengival têm reduzido seu uso em favor da carbamazepina (Tegretol®).

Implicações odontológicas

Os principais problemas orais com as crianças portadoras de epilepsia são a hiperplasia gengival (Fig. 10.11) e ocorrência de convulsão durante o tratamento odontológico.

Tratamento odontológico

O tratamento da hiperplasia gengival (Fig. 10.9B) é dependente da higiene bucal e do estágio de desenvolvimento dental na época do diagnóstico. Na dentição permanente, uma gengivectomia da boca toda pode ser necessária, mas haverá recidiva da hiperplasia gengival, caso a higiene bucal não seja mantida de forma adequada. A manutenção de adequada higiene bucal será particularmente difícil em crianças que adicionalmente ainda apresentam limitações intelectuais, e é altamente dependente de da motivação e habilidade dos pais e cuidadores. A utilização de escovas elétricas com cabeça circular e pequena é benéfica na manutenção de higiene bucal adequada nos casos mais difíceis. O uso diário de gel contendo clorexidina é efetivo na redução do componente inflamatório do crescimento gengival. É importante manter o interesse da criança, particularmente em relação ao tratamento cirúrgico agressivo que pode não resultar em benefício em longo prazo para a criança.

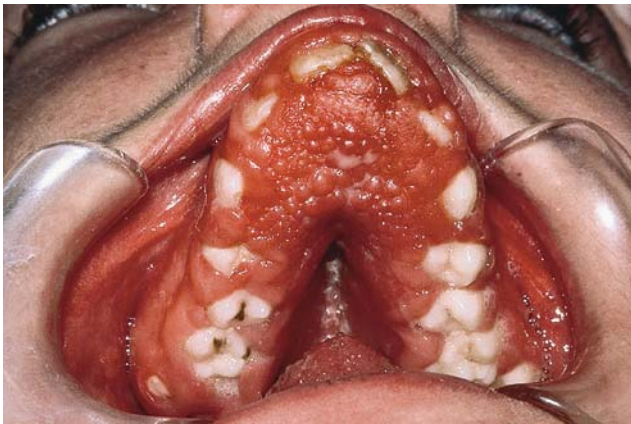


Figura 10.11 Hiperplasia gengival grave pelo uso de fenitoína em uma criança com paralisia cerebral. A hipertonicidade da musculatura oral causou protrusão dos dentes anteriores e compressão ortopédica da maxila.

O principal objetivo do tratamento odontológico é evitar a ocorrência de uma convulsão. Antes de iniciar o tratamento, é importante conhecer o tipo de epilepsia e quaisquer fatores precipitantes, medicações e dosagens, complicações e/ou grau de controle da convulsão. Ainda, a interação medicamentosa com os anticonvulsivantes é comum, sua meia-vida e níveis sanguíneos podem aumentar consideravelmente. Consulta ao neurologista da criança é essencial antes do início do tratamento.

O protocolo de tratamento apresentado a seguir é recomendado para a prevenção e controle das convulsões no consultório odontológico:

- Reduzir o estresse da criança através de técnicas de controle de comportamento e sedação consciente.
- Reduzir a iluminação direta (foco) sobre o paciente, particularmente nas formas de epilepsia que apresentam fotossensibilidade.
- Evitar a utilização de medicações que propiciam a ocorrência de convulsões como os estimulantes do sistema nervoso central e os anestésicos locais contendo adrenalina (epinefrina).
- Medicamentos para casos de emergência como oxigênio, diazepam para uso por via intravenosa e retal (Valium®) e fenobarbital sódico intravenoso devem estar disponíveis de forma imediata.
- Transferência para hospital pediátrico previamente estabelecida, para o caso de alguma eventualidade.

A anestesia geral é preferível em casos de crianças com controle deficiente das convulsões, pois durante o procedimento a atividade neural anormal fica completamente estagnada. Traumatismo dentário é uma consequência óbvia em crianças com episódios frequentes, sem controle de convulsões. A utilização de aparelhos removíveis é contraindicada em uma criança com epilepsia devido ao potencial de obstrução das vias respiratórias.

Paralisia cerebral

As paralisias cerebrais são um grupo heterogêneo de encefalopatias estáticas que apresentam em comum desordens de postura e movimento. A incapacidade motora é permanente as manifestações clínicas variáveis. As paralisias cerebrais podem ser classificadas de forma simples em:

- Espástico (hemiplegia, paraplegia e quadriplegia).
- Discinesia (coreo-ateoide e distonia).
- Ataxia.
- Mista.

Eventos pré-natais e perinatais adversos que afetam o cérebro contam com uma das causas conhecidas de paralisia cerebral, embora muitas causas ainda são desconhecidas.

A habilidade cognitiva de uma criança com paralisia cerebral não pode ser determinada rapidamente. Haverá a necessidade de tempo com esta criança para avaliar suas habilidades mentais. Muitos pacientes com paralisia cerebral não apresentam limitações cognitivas totais e podem fazer uso de comunicação verbal que requer um auxílio eletrônico e paciência do operador. Frequentemente não é necessário que o profissional mude o tom de voz ou o nível de linguagem ao se reportar a essas crianças.

A protrusão maxilar e o aumento generalizado dos espaços entre os dentes são sequelas comuns devido ao tônus muscular orofacial anormal. Projeção lingual, salivação, respiração bucal e sensibilidade perioral também são características clínicas usuais. As doenças cárie e periodontal podem apresentar-se de forma grave devido à negligência e após a cirurgia para reposicionamento das glândulas salivares principais para reduzir a salivação.

Tratamento odontológico

Reflexos padrão de extensão dos membros poderão ser desencadeados durante o tratamento odontológico se cuidados não forem adotados. Essas contrações poderão ocorrer durante a

transferência do paciente da cadeira de rodas para a cadeira odontológica. Discuta sobre esta transferência com os pais ou cuidadores antes de oferecer ajuda. O reflexo também poderá ser estimulado se a criança perder a sustentação da cabeça. O profissional deve assegurar-se de que o paciente está bem estabilizado na cadeira odontológica, com cobertores e travesseiros ou contido por faixas ou alças para contenção. Se o reflexo padrão ocorrer quando os membros estiverem extensão recomenda-se:

- Levantar a cadeira.
- Estabilizar a cabeça na linha média.
- Trazer os braços para frente.
- Dar segurança para a criança.

Os reflexos de vômito, tosse, mordida e deglutição poderão ser falhos ou anormais em crianças com paralisia cerebral. Se o reflexo de vômito for muito acentuado, realizar o tratamento com a criança posicionada o mais sentada possível, com o pescoço levemente flexionado e os joelhos dobrados para cima, se possível. Deverão ser usados sugadores curtos e potentes. Abridores de boca podem ser usados, contudo para os pacientes com dificuldade de deglutição, há risco de aspiração aumentado. A utilização de abridores manuais e amarrados a um pedaço de fio dental ajuda a reduzir este risco. O dique de borracha também é especialmente útil nesses casos.

Se houver reflexo de mordida à estimulação oral, os instrumentos devem ser introduzidos pelo lado e não pela frente da boca. Para permitir o exame odontológico aplicar pressão suave com o dedo indicador na borda anterior do ramo ascendente da mandíbula e na fossa retromolar. Isto evita risco de mordida no dedo. A sedação com óxido nitroso pode auxiliar a reduzir movimentos involuntários durante o tratamento odontológico.

Hidrocefalia

A maioria dos casos de hidrocefalia resulta de uma obstrução no fluxo de líquido cefalorraquidiano (líquor) nos ventrículos cerebrais ou no espaço subaracnoide. Como os ventrículos aumentam devido ao acúmulo de líquido, a pressão intracraniana aumenta resultando em sério comprometimento neurológico se não houver a descompressão. As causas pós-natais para a hidrocefalia são variadas e incluem infecção bacteriana, hemorragia e obstrução neoplásica, mas as causas pré-natais geralmente não são diagnosticadas. O tratamento através da inserção de uma drenagem valvulada é geralmente apropriado em bebês com hidrocefalia grave. Muitas crianças com hidrocefalia apresentam outras deficiências de desenvolvimento como dificuldades de aprendizado e paraplegia.

Crianças com hidrocefalia em tratamento odontológico requerem profilaxia antibiótica, se apresentarem derivações que esvaziam-se diretamente nos vasos sanguíneos principais (derivação ventrículo-atrial) para prevenir septicemia e infecção no dreno. Em geral, considera-se que crianças com derivação ventriculoperitoneal ou espinoperitoneal não requerem cobertura com antibiótica profilática, exceto se especificado pelo neurologista.

Espinha bífida

Nesta condição existe uma hérnia (meningomielocoele) na medula espinhal, raízes dos nervos e meninges devido a uma ampla deficiência na lâmina e processos espinhais de uma ou mais vértebras, geralmente no nível sacral ou lombossacral. A medula exposta é displásica e quase sempre não funcional, geralmente resultando em paraplegia. O fechamento cirúrgico precoce é realizado, quando possível para prevenir infecções e tratamento ortopédico e urológico subsequentes são necessários. A reabilitação é mais bem provida por clínicas de atenção multidisciplinar.

Crianças com espinha bífida apresentam alta prevalência de alergia ao látex (luvas, dique de borracha) comparada à população pediátrica em geral. O uso de luvas de vinil é recomendado.

Muitas crianças estão confinadas à cadeira de rodas e o conforto da coluna deve ser otimizado de forma similar às crianças com paralisia cerebral. Todavia, o tratamento odontológico de rotina pode ser realizado em ambiente clínico.

Distrofias musculares

A distrofia muscular é uma miopatia degenerativa primária progressiva e geneticamente determinada. As características clínicas incluem aumentada fraqueza muscular, tônus muscular deficiente, movimentos anormais, alterações na pele e deformidades esqueléticas e das articulações progressivas. A distrofia muscular de Duchenne e a distrofia miotônica são as duas formas mais comuns e o tratamento atual é retardar os efeitos da atrofia difusa. A capacidade de caminhar é geralmente perdida após os 12 anos de idade.

As manifestações orais incluem deformidades craniofaciais como dentes anteriores com espaços e protruídos devido ao tônus orofacial deficiente e respiração bucal associada, projeção lingual e mordida aberta. O controle deficiente de biofilme, gengivite e traumatismo na região anterior são achados orais comuns. As estratégias para o tratamento odontológico são similares àquelas usadas em crianças com paralisia cerebral, usando suportes para cabeça e corpo e abridores de boca. Sedação e anestesia geral geralmente são necessárias para o tratamento das crianças com distrofia muscular devido a sua incapacidade de tolerar procedimentos de rotina na cadeira odontológica.

Doenças respiratórias

Asma

A Austrália tem um dos maiores índices de crianças portadoras de asma do mundo com 1 em cada 5 crianças e 1 em cada 7 adolescentes afetados. Esta condição respiratória é caracterizada pela hipersensibilidade das vias respiratórias a uma variedade de estímulos, levando a estreitamento das vias respiratórias que resulta em dispnéia, respiração ofegante e tosse. Os fatores precipitantes incluem desgaste emocional, exercícios, ar frio, infecções respiratórias virais, poluição atmosférica e aspirina. A condição é reversível, espontaneamente ou como resultado de terapia com broncodilatadores. Atualmente, há ênfase ao uso de medicamento profilático para prevenir as crises de asma ao invés do simples tratamento das crises na fase aguda.

Os broncodilatadores incluem os medicamentos β_2 -adrenérgicos como sulfato de salbutamam (Ventolin®) e teofilina (Nuelin®). Os agentes preventivos incluem o cromoglicolato dissódico (Intal®) e corticosteroides orais como a prednisona e os corticosteroides para inalação como dipropionato beclometasona (Beclivent®) e o salmeterol xinafoato (Seretide®).

Implicações odontológicas

- A maior preocupação para o odontopediatra será a ocorrência de uma crise aguda durante uma cirurgia odontológica.
- Evitar fatores precipitantes antes do tratamento odontológico e assegurar que a criança tenha a medicação apropriada (inalante) para utilização em caso de emergência se uma crise asmática ocorrer durante o tratamento odontológico.
- Alguns medicamentos broncodilatadores e à base de corticosteroides podem causar manchas extrínsecas nos dentes devido às alterações na microbiota oral e pode também predispor a candidíase.
- As crianças que fazem uso de altas doses de corticosteroide ($> 1.600 \mu\text{g}/\text{dia}$) podem apresentar imunocomprometimento e podem também requerer suplementação adicional com corticosteroides no dia do tratamento odontológico devido à supressão da suprarrenal.

- Crianças geralmente são respiradoras bucais apresentando gengivite e edema dos tecidos gengivais na região anterior.

Tratamento odontológico

- Profilaxia profissional regular pode ser necessária se houver pigmentação extrínseca nos dentes.
- Instruir aos responsáveis a escovar os dentes de seus filhos após a administração da medicação ou utilizar enxaguatórios bucais, caso a higienização bucal não seja possível, especialmente durante a noite para reduzir o risco de erosão dental.
- As crianças que foram hospitalizadas nos últimos 12 meses em consequência de episódios frequentes de asma ou aquelas tratadas com altas doses de corticosteroides orais, não estão aptas a cirurgia ambulatoria e deverão ser internadas antes da cirurgia a fim de serem preparadas pela equipe de pneumologia pediátrica.
- É recomendado evitar a utilização de soluções anestésicas locais que contenham adrenalina devido a seus efeitos potenciais adrenérgicos se injetado intravenosamente.
- Não há contraindicações conhecidas para o uso do óxido nitroso ou doses sedativas de diazepam (Valium) ou pamoato de hidroxizina (Vistaril®) em crianças asmáticas.

Fibrose cística

Este distúrbio multissistêmico é uma condição autossômica recessiva que afeta todas as glândulas secretoras exócrinas do corpo, especialmente os sistemas respiratório e gastrointestinal. A frequência heterozigótica é estimada em 1 em 25 na população caucasiana. A fibrose cística é caracterizada por obstrução e infecção respiratória crônica, deficiência na absorção intestinal e retardo no crescimento. O desenvolvimento sexual é geralmente atrasado. Embora a doença atualmente seja incurável, o tratamento sintomático agressivo tem aumentado a sobrevida e qualidade de vida nos últimos anos. A maior causa de óbito é a insuficiência respiratória em consequência de infecções pulmonares recorrentes.

As crianças eram anteriormente tratadas com tetraciclina de amplo espectro e geralmente exibiam pigmentação intrínseca clássica e hipoplasias no esmalte da dentição permanente. Entretanto, na Austrália, esta prática cessou no início dos anos 1970 e a incidência de anomalias de esmalte tem diminuído drasticamente nos últimos anos. O fluxo salivar aumentado e alterado parecem não predispor à doença cárie, possivelmente devido ao uso de antibióticos por longo tempo.

Tratamento odontológico

- O tratamento odontológico deve ser baseado na prevenção incluindo higiene bucal rigorosa e controle da dieta. O tratamento odontológico de rotina pode ser realizado desde que o envolvimento pulmonar esteja estabilizado e bem controlado com medicação.
- Anestesia local com vasoconstrictor não é contraindicada.
- As consultas longas devem ser evitadas. Entretanto, o uso de analgesia relativa ou anestesia geral deverá ser cuidadosamente discutido com o pneumologista pediátrico e utilizado somente quando o manejo de rotina da dor não seja possível.
- A fisioterapia e o tratamento profilático com antibiótico são necessários tanto no pré-operatório como no pós-operatório em casos de envolvimento pulmonar grave.
- Apesar de a expectativa de vida ter aumentado com os tratamentos médicos atuais, deve haver uma abordagem pragmática e racional para o plano de tratamento e expectativas.

Tuberculose

A tuberculose é uma doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium tuberculosis* que envolve inflamação granulomatosa e necrose caseosa nos tecidos pulmonares. Em crianças, apresentação comumente com mal-estar, anorexia (perda de apetite), febre e tosse com sinais de linfadenite cervical. Crianças são tratadas com terapia antibiótica de longo prazo específica para os micro-organismos infecciosos. Quimioprofilaxia é administrada para todos os membros da família e pessoas próximas para prevenir a disseminação da doença. A vacina Bacilo Calmette Guérin (BCG) é usada rotineiramente em comunidades com alta prevalência de tuberculose.

O tratamento odontológico não deve ser realizado até que o diagnóstico e fatores causais tenham sido identificados e apenas depois da consulta com pneumologista.

Outras crianças com necessidades especiais

As crianças com necessidades especiais requerem consultas odontológicas adaptadas para melhor utilização de suas habilidades. O profissional que conhece como adaptar as deficiências da criança oferecerá um ambiente seguro necessário para tratar estas crianças com sucesso.

Transtorno do Déficit de Atenção com Hiperatividade (TDAH)

O transtorno do déficit de atenção com hiperatividade (TDAH) é um distúrbio do desenvolvimento comum afetando 3%–5% da população. Meninos são afetados muito mais frequentemente que as meninas. É caracterizada pelo desenvolvimento de graus de impulsividade inapropriados, falta de atenção e muitas vezes hiperatividade. Os sintomas são observados precocemente na infância, geralmente bem antes do início da vida escolar e estão presentes em todos os contextos.

O termo TDAH é atualmente utilizado para descrever uma variedade de crianças com diversas dificuldades funcionais, mas que partilham a característica de manutenção da atenção reduzida. Alguns são extremamente impulsivos, alguns agressivos, enquanto outros são quietos e impacientes. Muitos apresentam baixa autoestima. As comorbidades incluem o desenvolvimento de distúrbios de linguagem, ansiedade, comportamento desafiador opositivo, dificuldades na coordenação motora fina e deficiências de aprendizagem específicas. Praticamente todas as crianças com TDAH apresentam déficit na memória auditiva de curto prazo.

Avaliação

A avaliação de uma criança para o diagnóstico de TDAH requer uma série de componentes essenciais. Estes incluem:

- Detalhada história sobre o desenvolvimento
- Exame físico, neurológico e neurodesenvolvimento.
- Comportamento detalhadamente padronizado de acordo com as escala de classificação, por exemplo, a escala de Conners Parent and Teacher Rating Scale (Goyette *et al* 1978), de no mínimo duas fontes, geralmente escola e a casa.

Tratamento

O tratamento de uma criança com TDAH envolve três grandes abordagens:

- Comportamental.
- Educacional.
- Farmacológica.

Muitas outras abordagens são comumente aplicadas a essas crianças, incluindo modificação na dieta, terapias complementares ou naturais de diversos tipos e optometria comportamental. Existe pouca evidência que suporte o amplo uso dessas intervenções, embora muitos indivíduos relatem seus benefícios.

A medicação psicoestimulante é a terapêutica farmacológica principal para o TDAH. Os dois estimulantes mais comumente utilizados são o metilfenidato (Ritalina®) e a dexametamina.

- Melhora clínica significativa em aproximadamente 75% das crianças corretamente diagnosticadas.
- Início do efeito sobre o comportamento é geralmente percebido entre 30–60 minutos de sua ingestão.

Outros medicamentos algumas vezes utilizados para o TDAH incluem os medicamentos anti-hipertensivos a base de clonidina, antidepressivos (inibidores seletivos da recaptação da serotonina, inibidores reversíveis da monoamina oxidase e tricíclicos) e, ocasionalmente, os neuroepilépticos.

Implicações odontológicas

A visita ao dentista pode propiciar algum nível de ansiedade em qualquer criança e certamente em seus pais. Em uma criança com TDAH essa ansiedade pode manifestar-se em um comportamento de superexcitação. Muitos pais preocupam-se com o efeito do comportamento de suas crianças sobre os outros. Eles acostumaram-se com o insucesso de levar suas crianças “difíceis” aos dentistas apenas para ouvir que não é possível receber tratamento ou cuidados odontológicos. Isto pode resultar tanto em pais superprotetores e constrangidos com constantes desculpas em nome da sua criança, ou em pais excessivamente firmes exercendo medidas disciplinares severas e inapropriadas durante todo o encontro. Em ambas as situações o comportamento da criança pode tornar-se reativo aos pais e assim impossibilitando o estabelecimento de um relacionamento bem-sucedido com o dentista.

O tratamento bem-sucedido dessas crianças pode ser facilitado no caso da TDAH usando estratégias similares àquelas utilizadas em outras deficiências. Em geral, a chance de sucesso é aumentada se o dentista tiver o pronto controle da situação. Criando uma atmosfera de confiança os responsáveis ansiosos geralmente tornam-se mais aliviados permitindo que a criança e o dentista estabeleçam o relacionamento em um ambiente mais relaxado. Da mesma forma, uma abordagem gentil, porém firme transmitirá à criança a confiança e a construção de condições dentro da qual será fácil para que eles se adequem.

É útil para o dentista ter uma compreensão das estratégias atuais de cuidado que estão sendo utilizadas em casa e na escola. Por exemplo, se uma criança está sendo ensinada a levantar a mão antes de falar, é indicado que o dentista utilize a mesma estratégia. Instruções claras devem ser dadas à criança mantendo contato visual durante todo o tempo e cuidando para não sobrecarregar a memória recente. Tais instruções precisam ser dadas em um momento que a criança não esteja distraída por outras atividades no consultório odontológico.

O uso do método Dizer-Mostrar-Fazer para o controle de comportamento tem apresentado grande valor no tratamento de crianças com TDAH. Elogio e encorajamento têm importante papel no manejo dessas crianças, o bom comportamento deve ser reforçado e recompensado.

Estratégias de tratamento

- O esquema atual de medicação deve ser discutido tanto com os pais quanto com o médico que o prescreveu. Geralmente é recomendado a troca da dose ou o horário da medicação para otimizar sua ação no horário da consulta odontológica. Há também outras sugestões como as consultas matinais que podem ser mais proveitosas, entretanto isto está mais relacionado ao horário da medicação do que a qualquer outro fator.
- A abordagem preventiva é essencial.

- Novamente é importante perceber que muitas destas crianças já estão lutando para dominar outras habilidades básicas da vida.
- Tanto a escovação dentária quanto o controle da dieta requerem concentração, motivação e entender tudo isto pode ser problemático para a criança com TDAH. Cartelas sobre escovação para que a criança leve para casa e marque diariamente se a escovação foi realizada são mais propensas ao bom êxito do que instruções verbais para realizar a escovação diariamente.
- A repetição é importante na construção da autoconfiança da criança.
- Várias consultas curtas têm maior chance de sucesso que poucas e prolongadas visitas.
- Contudo, é importante perceber que a saúde bucal é apenas uma das muitas prioridades das famílias com uma criança com TDAH, as múltiplas demandas dos pais precisam ser pesadas em relação à necessidade de atendimento odontológico.

Distúrbios do desenvolvimento e deficiências intelectuais

Os distúrbios do desenvolvimento são descritos como diferenças nas funções neurológicas que tiveram seu estabelecimento antes do nascimento ou durante a infância e estão associadas a dificuldades a longo prazo. Pessoas com deficiência mental têm QI menor que 70, déficit nas funções adaptativas e um início antes dos 18 anos de idade.

O termo distúrbios do desenvolvimento inclui todas as pessoas com deficiência intelectual, entretanto, nem todas as pessoas com distúrbios do desenvolvimento apresentam deficiência intelectual. Pessoas com paralisia cerebral e autismo apresentam distúrbios do desenvolvimento, mas nem todas apresentaram deficiência intelectual.

Assim como nos diversos casos de pacientes sistemicamente comprometidos, a primeira consulta será para familiarização tanto do dentista com a condição da criança, assim como da criança com o ambiente odontológico. O clínico deve se interar do que a criança gosta, não gosta e os padrões de comportamento. Ofereça suporte verbal e tempo para desenvolver entendimento com a criança.

É necessário conhecer a anamnese completa da criança. Atraso no desenvolvimento é um termo muito amplo que compreende uma variedade de doenças e síndromes. É fundamental que síndromes obscuras sejam pesquisadas antes de realizar o tratamento. É importante fazer cópia e arquivar as informações relevantes na ficha da criança.

O apoio dos pais ou responsáveis é extremamente importante para reforçar e administrar as instruções preventivas, práticas de higiene bucal e modificação dietética. A consulta com a escola ou instituição que a criança frequenta pode ser necessária para viabilizar a modificação na dieta.

Crianças com distúrbios de desenvolvimento apresentam alta incidência de:

- Desgaste dental.
- Controle deficiente de biofilme.
- Maloclusão.
- Lesões traumáticas autoinfligidas (automutilação) e o hábito de ranger os dentes (bruxismo).

Tratamento de desgastes permanentes nos pacientes com deficiência intelectual

Modelos de estudo devem ser realizados nos primeiros sinais de desgaste dental para estabelecer a taxa de desgaste ao longo do tempo. As causas para o desgaste dental devem ser estabelecidas e, se possível, eliminadas. O refluxo gastroesofágico é comum em pessoas com distúrbios de desenvolvimento e deve ser abordado através de encaminhamento para o gastroenterologista.

A incidência do hábito de ranger os dentes é também mais elevada nesta população e deve ser conduzida quando possível através dos meios apropriados.

O desgaste dentário somente deverá ser tratado de forma restauradora se existir:

- Desgaste dentário incontrolado ao longo do tempo.
- Perda da vitalidade ou risco de perda da vitalidade pulpar.
- Questões estéticas.
- Questões funcionais.

O tratamento restaurador de escolha é recobrir o dente desgastado usando uma restauração indireta em resina composta com mínimo preparo dentário. Duas sessões de tratamento usando sedação serão necessárias para muitos pacientes com distúrbios de desenvolvimento para possibilitar a adequada realização das moldagens e a manutenção do isolamento para os procedimentos de cimentação.

Manejo do controle de biofilme deficiente

Todos os pacientes com distúrbios de desenvolvimento requerem assistência para a manutenção de higiene bucal adequada a fim de prevenir a gengivite. Os cuidadores devem ser treinados em técnicas para a realização da higiene bucal de forma segura e efetiva. Contudo, alguns pacientes podem apresentar defensividade tátil e requerer o encaminhamento para o fonoaudiólogo para um programa de dessensibilização oral. Esses programas incluem vibração e massagem extrabucal para tratar o comportamento tátil defensor.

Maloclusão

Portadores de deficiências intelectuais apresentam alta incidência de hipotonicidade e hipertonicidade da musculatura oral. Esses pacientes podem também apresentar hábitos bucais incomuns como projeção de língua que estabelece maloclusões. Muitos pacientes com deficiência intelectual serão aptos a utilizar aparelhos ortodônticos convencionais se tiverem suporte adequado. Contudo, para aqueles pacientes com comportamento desafiador, o tratamento ortodôntico convencional pode não ser possível. Um ortodontista que considere medidas ortodônticas interceptativas para reduzir o grau de maloclusão deve avaliar as crianças com deficiências intelectuais que estão desenvolvendo maloclusão durante a fase de dentição mista.

Apertamento

Muitos pais e cuidadores procuram o consultório odontológico por causa do hábito de ranger os dentes e a preocupação com as sequelas dentais associadas. Isto pode ser perturbador para as famílias, professores e cuidadores, consideração deve ser direcionada para determinar se o comportamento tem outras implicações como a busca por atenção em algumas circunstâncias familiares. O hábito de ranger os dentes pode ser fisiológico ou patológico.

Apertamento dental fisiológico

- Geralmente ocorre em momentos de concentração ou à noite durante o sono, embora possa ocorrer em qualquer horário.
- Inicia precocemente durante o desenvolvimento da dentição decídua, geralmente durante a erupção do primeiro molar decíduo.
- Geralmente diminui com a esfoliação dos dentes decíduos.
- Nenhum tratamento é necessário, exceto a tranquilização dos familiares.

- Se o desgaste for excessivo com risco de exposição pulpar, então exodontia ou restauração serão necessárias.
- Não é comum refletir qualquer doença sistêmica e os antropólogos consideram este ranger como um fenômeno de “afiar os dentes”, conhecido como *thegosis*.

Apertamento dental patológico

- A quantidade de desgaste excede a esperada para ocorrer normalmente. As crianças podem perder a metade do comprimento da coroa nos dentes anteriores superiores. Perda excessiva de esmalte dentário com facetas de desgaste e exposição de dentina é incomum em dentes posteriores.
- Geralmente vista em crianças com distúrbios neurológicos de base ou outras condições médicas como a síndrome de Down, paralisia cerebral ou dano cerebral.
- Aumento na intensidade do apertamento nessas crianças pode refletir outras patologias como otite, infecção de glândula salivar ou outra dor generalizada em qualquer outra parte do corpo.

Tratamento do apertamento dental

- Se existir perda excessiva da estrutura dental na dentição decídua, é importante monitorar qualquer alteração nos primeiros molares permanentes. O tratamento pode envolver a colocação de coroas de aço pré-fabricadas nos segundos molares decíduos. Isto não apenas protegerá os dentes permanentes, mas também preservará a dimensão vertical da oclusão e tende a diminuir o apertamento.
- Apertamento dental que está associado à automutilação dos tecidos moles é extremamente difícil de controlar e algumas estratégias serão discutidas no Capítulo 8.
- Deve ser observado que, nos casos mais graves, a exodontia dos dentes permanentes é considerada, e, por fim, todos os dentes provavelmente serão perdidos. Para aqueles casos de apertamento sem possibilidade de tratamento e automutilação, a remoção de apenas alguns (anteriores) dentes invariavelmente leva à remoção de todos os dentes do arco.

Deficiência visual

- Deixar que a criança faça uso de sua sensibilidade tátil e olfativa para se familiarizar com o ambiente e os procedimentos odontológicos.
- Transmitir segurança para a criança por meio da fala e toques, para estabelecer uma interação com a criança. Ela não pode ver o seu sorriso.
- Pintar um quadro na mente dos pacientes descrevendo o tratamento e o ambiente durante todo o procedimento. Um reflexo de susto pode ocorrer se os pacientes não forem avisados antes da introdução de diferentes instrumentos na sua boca.
- Muitos deficientes visuais são fotofóbicos. É importante perguntar aos pais e à criança sobre a sensibilidade à luz. Os óculos de segurança devem preferencialmente ser pintados.

Deficiência auditiva

- Investigar como a criança se comunica.
- Uma falha comum será falar alto em vez de devagar. Se o paciente fizer leitura labial o interlocutor deve olhar o paciente de frente e falar devagar e claramente.
- Será útil aprender os sinais básicos da linguagem. Deve-se observar que mesmo no mundo da língua inglesa, há diferentes sinais de linguagem para cada país.

- Facilite para que o paciente mantenha o contato visual, porque estas crianças poderão se assustar se forem tocadas sem o contato visual.
- Crianças surdas são muito sensíveis a vibrações; portanto, a introdução da alta e baixa rotação deve ser cuidadosa.
- Se o aparelho auditivo estiver descarregado, o volume pode precisar ser ajustado. Tente evitar o bloqueio das orelhas e do aparelho auditivo com os antebraços durante o atendimento, pois poderá criar retorno.

Outras disfunções oromotoras em pacientes com distúrbios de desenvolvimento

Crianças com paralisia cerebral e atraso global de desenvolvimento geralmente apresentam com funções orais deficientes como:

- Hipertonicidade.
- Hipotonicidade.
- Disfagia – dificuldade de deglutição.
- Disfasia – dificuldade de fala.
- Sialorreia – dificuldade de deglutição resultando em excesso de saliva.

Excesso de saliva

Os pais geralmente podem apresentar como queixa principal o excesso de saliva. O odontopediatra tem papel significativo no manejo da sialorreia. As opções para o tratamento da sialorreia são:

- Eliminar os fatores agravantes (lesões de cárie, maloclusões).
- Encaminhar para equipe multidisciplinar para terapia funcional oromotora.
- Medicamentos.
- Cirurgia.

Tratamento cirúrgico

- Rotacionar o ducto submandibular para o pilar posterior da tonsila.
- 70% dos casos foram registrados como bom a excelente.

Riscos e efeitos adversos

- Formação de rânula.
- Perda da glândula.
- Aumentado risco de cárie
- Aspiração da saliva devido à disfagia.

Agentes farmacológicos

- Benzotropina (Cogentin®)
- Cloridrato de triexifenidil (cloridrato de benzexol; Artane®).
- Adesivos transdérmicos de escopolamina.
- Glicopirrolato
- Toxina botulínica A (Botox®).

Os efeitos colaterais destas medicações são:

- Xerostomia.
- Cárie dental.
- Retenção urinária.
- Rubor.
- Ressecamento de todas as membranas mucosas.
- Triexfenidil pode causar alterações de comportamento.

Terapia funcional oromotora

A terapia funcional oromotora é conduzida por uma equipe multidisciplinar que pode incluir fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas e dentistas. O foco da terapia funcional oromotora é desenvolver as habilidades orais necessárias para o controle da salivação. Essa abordagem multifacetada pode incluir alguns elementos como:

- Mudança de comportamento.
- Facilitação na propriocepção neuromuscular.
- Adaptações posturais.
- Dispositivos orais e aparelhos dentais desenvolvidos para estimular a musculatura oral.

Aparelhos dentais

São desenvolvidos individualmente para produzir movimentação desejada da língua, lábios e mandíbula (Fig. 10.12). Os objetivos comuns são:

- Estabelecimento de correto posicionamento da língua.
- Estimulação do fechamento labial.
- Estimulação da elevação da língua e lateralização.
- Estimulação da estabilização da mandíbula.
- Redução nos hábitos bucais.

Figura 10.12 Aparelho ortodôntico com botão móvel para o uso na terapia funcional oromotora.



Distúrbios do espectro autista (DEA)

Os distúrbios do espectro autista (DEA) são definidos como um grave distúrbio do desenvolvimento caracterizado pela clássica tríade de:

- Comunicação deficiente.
- Socialização deficiente.
- Padrões de comportamento repetitivos e restritos.

As DEA têm origem genética, entretanto, ainda existem alguns aspectos da etiologia que não são completamente compreendidos. É também um distúrbio biológico com inúmeras associações. Aproximadamente 70% dos indivíduos afetados apresentam moderada ou acentuada dificuldade de aprendizagem, algumas possuem níveis aumentados de serotonina e pode haver outras comorbidades como a síndrome do X frágil, síndrome de Rett, fenilcetonúria e epilepsia.

O tratamento odontológico das crianças com autismo pode ser um extremo desafio para o odontopediatra principalmente devido ao comportamento da criança e sua dificuldade de comunicação. Os problemas associados ao tratamento odontológico de uma criança com autismo incluem:

- Dificuldade de comunicação – a fala e o entendimento são limitados, a utilização de auxiliares de comunicação como o “*Makaton and Pictorial Exchange Communication System (PECS)*” pode ser necessária.
- O comportamento pode ser irregular e imprevisível, algumas crianças apresentam traços típicos do TDAH.
- Falta de contato visual, ausência da “teoria da mente” e senso de humor.
- História medicamentosa – alguns são cariogênicos e podem causar secura bucal.
- Traumatismo devido à associação de epilepsia.
- Diagnóstico tardio da condição e, portanto, o acesso aos cuidados precoces fica retardado.
- Processo de informação sensorial – muitas crianças são hipossensitivas ou hipersensitivas a cheiros, visões, sons e toque.
- Problemas com tratamentos, restrições dietéticas, evitar o uso de fluoreto e amálgama, uso do confessionalário para reforço do bom comportamento como parte da abordagem para o manejo do comportamento.
- Crianças podem apresentar idiossincrasia para alguns alimentos.
- Ansiedade – tanto a criança quanto seus pais serão ansiosos sobre a visita ao dentista.

Manejo clínico

Embora a prevenção seja o elemento-chave para o manejo de qualquer criança com necessidades especiais, isto é especialmente verdadeiro para as crianças do espectro autista. Anestesia local e sedação inalatória são limitadas a crianças autistas de alto desempenho em que a comunicação não está gravemente comprometida.

Anestesia geral é a abordagem mais frequentemente usada – especialmente para aquelas crianças que são jovens e apresentam-se extensamente doentes. Tais tratamentos devem obviamente ser definitivos e abrangentes, incluindo elementos preventivos e curativos.

Importantes dicas para o tratamento

- Estabelecer hábitos de escovação dental o mais cedo possível é extremamente importante para essas crianças, não apenas para a saúde bucal, mas também porque esta é a forma mais proveitosa de iniciar o exame odontológico.

- Usar abordagens de comportamento como análise comportamental aplicada para estabelecer os padrões de comportamento sobre a escovação dental.
- Lembrar que o desagrado da criança pode não ser pela escova – pode ser do dentífrico. Importante explorar outros sabores.
- Algumas crianças ecológicas são capazes de copiar palavras e expressões, se esse for o caso, o dentista pode ensinar os pais a encorajar a criança a dizer “ahhh” que ajudará aos três – aos pais durante a escovação, o dentista para o exame visual dos dentes e em último ao médico da criança para o exame da criança! Depois tente o som “eeeeeee” – ao mostrar as margens gengivais anterossuperiores, que são algumas vezes difíceis para serem acessadas.
- A procura diligente por evidências de traumatismo deve ser rotineiramente realizada devido à associação de epilepsia.
- Faça contato com as famílias assim que possível através das redes locais de saúde da criança e equipes de desenvolvimento.
- Familiarize-se com os diferentes auxiliares de comunicação que a criança possa estar usando. Fotografias ou imagens podem ser colocadas juntas na forma de uma história e assim a criança pode ser preparada para a consulta odontológica. Isto ajuda a reduzir qualquer acúmulo de ansiedade, tornando os eventos mais previsíveis para a criança.
- Visitas frequentes ao consultório odontológico darão oportunidade para aprender sobre a criança e prover suporte preventivo.
- Envie uma carta com questionário antes da consulta e um folheto informativo.
- Maximize sua comunicação, por exemplo, coloque-se em uma posição em que a criança possa vê-lo e então obter sua atenção chamando-a pelo seu nome no início da frase. Sua linguagem deve ser simples com o mínimo de linguagem formal e você deve falar lentamente. É importante limitar todos os ruídos de fundo no consultório odontológico.
- Aconselhamento dietético deve ser específico para cada criança. Se suplementação estiver sendo utilizada, motive a utilização de lanches com baixo teor de açúcar e considere a utilização de doces sem açúcar (*diet*).
- Crianças extraordinárias requerem dentistas extraordinários. Os odontopediatras que cuidam de um grande número dessas crianças precisam ser atraídos pelas diferenças, precisam ser flexíveis e precisam estar preparados para os desafios.

Genética e dismorfologia

Embora geralmente incomuns muitas crianças portadoras de anomalias genéticas irão se consultar com o odontopediatra com anomalias dentárias específicas associadas a esta condição, ou com problemas médicos que tornam o tratamento odontológico complexo. Nunca aceite que todas as condições já foram diagnosticadas antes do paciente apresentar-se ao consultório, pois muitas crianças são diagnosticadas como portadoras de doenças genéticas significativas tardiamente na infância, ou porque a doença apresenta manifestações tardias porque algumas características simplesmente não foram diagnosticadas. Durante a anamnese, é sempre útil traçar um heredograma simplificado de três gerações da família (Fig. 10.13).

Muitos distúrbios não seguem o padrão mendeliano de herança, mas são claramente de natureza hereditária ou “familiar”. Muitas condições comuns e importantes estão incluídas neste grupo; elas geralmente não são uma entidade única, mas heterogênea e são vistas como resultado final de múltiplos efeitos dos genes em um contexto ambiental variável (multifatorial ou poligênica), como a fenda labiopalatina.

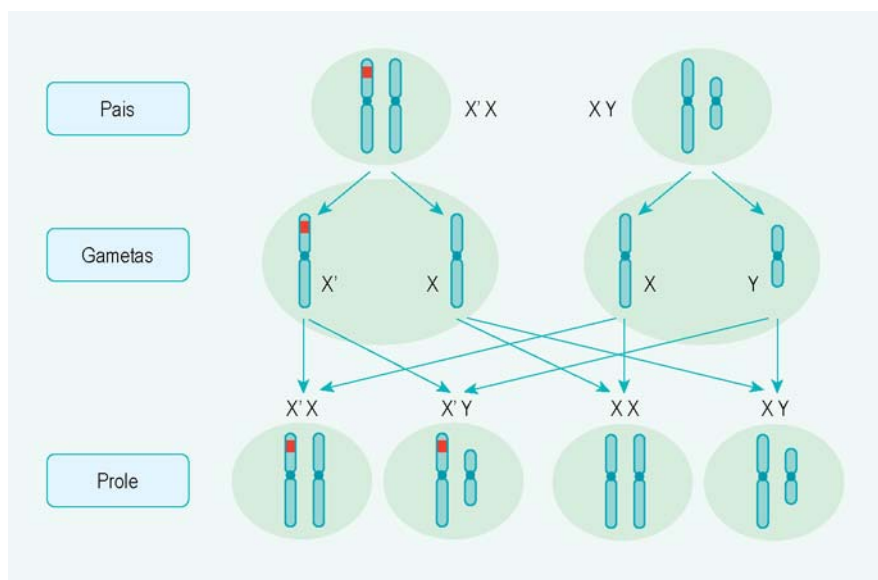


Figura 10.13 Cálculo do risco em uma doença recessiva ligada ao X: 50% dos meninos são afetados e 50% das meninas carregam o gene.

Um em cada 170 nascidos vivos apresenta uma importante anomalia cromossômica. Estas anomalias, particularmente aquelas que envolvem um desequilíbrio autossômico, geralmente resultam em atraso no desenvolvimento e características dismórficas, frequentemente compreendem anomalias multissistêmicas. Estas incluem as anomalias de número (trissomia 21 ou síndrome de Down) e anomalias estruturais como segmentações deletérias (síndrome cri-du-chat), duplicações e translocações. Anomalias de número ligadas aos cromossomos sexuais são mais bem toleradas que as anomalias autossômicas e incluem como exemplos a síndrome de Turner em mulheres e a síndrome de Klinefelter nos homens. Muitos outros distúrbios genéticos são causados por mutações dentro dos genes e não podem ser detectadas pela análise cromossômica, mas podem ser confirmadas pelo teste de genes específicos após o reconhecimento da síndrome (Tabela 10.1).

O primeiro passo para o diagnóstico é o reconhecimento que a criança apresenta um dismorfismo ou aspecto incomum. É o padrão de dismorfismo, mais do que uma única característica, que auxilia o diagnóstico. Sua acurácia é a chave para o prognóstico, tratamento e algumas vezes para a determinação da causa genética subjacente do distúrbio. Isto também ajuda os pais a controlar a ansiedade sobre as incertezas etiológicas e o prognóstico.

Os procedimentos para o diagnóstico envolvem a investigação da história do paciente além dos exames clínicos e laboratoriais. Com base nas informações acima, as crianças podem ser divididas em três grupos básicos:

- Síndromes fetais.
- Defeitos do desenvolvimento.
- Síndromes genéticas.

Se um diagnóstico não puder ser feito, deve-se recorrer aos sumários dos livros sobre dismorfologia ou a um banco de dados eletrônico (POSSUM; www.possuim.net.au) e procurar por um diagnóstico possível na lista de características demonstradas. Testes laboratoriais incluem pesquisa radiográfica, análise cromossômica, testes bioquímicos da urina ou sangue, ou cultura de fibroblastos para deficiências enzimáticas ou proteicas específicas, caso suspeite-se de algum distúrbio metabólico. O encaminhamento para o geneticista é necessário para

Tabela 10.1 Classificação das anomalias genéticas		
	Defeito	Exemplos
Estrutura do cromossomo	Aneuploidia (número anormal de cromossomos)	Síndrome de Down, trissomia 21 Síndrome de Klinefelter (XXY) Síndrome de Turner (45, X)
	Deleções, duplicações e translocações cromossômicas	18q- (deleção de parte do braço longo do cromossomo 18)
Defeitos de um único gene	Autossômico dominante	Displasia cleidocraniana Osteogênese imperfeita
	Autossômico recessivo	Fibrose cística
	Ligado ao X	Hemofilia Displasia ectodérmica
Distúrbios poligênicos	Anormalidades menores de múltiplos genes que interagem com influências ambientais	Fissura palatina Diabetes melito Espinha bífida Esquizofrenia

Adaptado de Jones KL. Smith's recognizable patterns of human malformation, 5th ed. WB Saunders, Philadelphia, 1997.

elaborar o diagnóstico e assistir o paciente com testes genéticos especializados e aconselhamento genético.

A intenção desta seção não é detalhar essas anomalias com as suas principais manifestações craniofaciais ou orofaciais sobre as quais o dentista deve ter conhecimento. O leitor é direcionado para textos e fontes disponíveis na internet que apresentam essas condições de forma mais completa (Referências e leitura complementar).

Termos usados na morfogênese

Sequência

Padrão de múltiplas anomalias, originadas de um único defeito estrutural ou evento e, previamente denominadas anomalia. Normalmente, originadas nos estágios precoces do desenvolvimento, como problema único que cria anomalias secundárias e manifesta-se com múltiplos defeitos ao nascimento ou posteriormente. Essas sequências poderão ser divididas em três grupos básicos:

- 1. Sequência de malformação
 - Formação deficiente do tecido.
 - Poderá ser única ou múltipla, mas são anomalias estruturais primárias.
 - Prognóstico ruim para o crescimento normal das áreas afetadas.
 - A taxa de recorrência de 1%– 5%.
 - Exemplo: fenda de palato.

As malformações podem apresentar:

- Tecidos acessórios (p. ex., polidactilia, tags na pele periauricular).
- Hamartomas, (p. ex. hemangioma/linfangioma).
- Morfogênese incompleta:
 - Agenesia (p. ex., agenesia das glândulas salivares).

- Hipoplasia (p. ex., hipoplasia de esmalte como a que ocorre na amelogenese imperfeita).
 - Septação incompleta (p. ex., defeito no septo ventral – DSV).
 - Migração incompleta do ectomesênquima (p. ex., associação Di George).
 - Falha na morte celular (apoptose) (p. ex., espinha bífida, fenda de palato, sindactilia).
2. Deformação sequencial
- Forças inesperadas atuando sobre o tecido normal, em geral decorrente de pressão intrauterina anormal.
 - Bom prognóstico para o crescimento normal e baixo risco de recorrência
 - Exemplos são:
 - pé torto.
 - micrognatia.
 - torcicolo.
3. Ruptura sequencial
- Destruição ou colapso do tecido normal que poderá resultar de causas vasculares, infecciosas ou físicas.
 - Baixo risco de recidiva, prognóstico ruim para o crescimento normal das áreas afetadas.
 - Exemplo:
 - surdez por rubéola congênita,
 - face fissurada por banda amniótica
 - microsomia hemifacial (por hemorragia da artéria estapedial).

Síndrome

- Um padrão reconhecido de malformação.
- Múltiplos defeitos de patogênese relacionada originados de uma única causa (genética ou adquirida).

Associação

- Ocorrência não aleatória de defeitos morfológicos graves não identificados como uma síndrome ou sequência.
- Baixo risco de recorrência.
- Exemplo: Associação VATER (**V** – anomalias vertebrais e VSD, **A** – atresia anal, **T-E** – fístula traqueoesofageal com atresia oesofageal, **R** – displasia renal e radial).

Risco de recidiva em distúrbios genéticos

Autossômico dominante

Existe risco de cerca de 50% de cada descendente ser afetado por um dos pais afetado. Muitas condições dominantes têm penetração variável e, portanto, suas manifestações poderão ser aumentadas ou reduzidas quando comparadas aos pais. Novas condições genéticas dominantes podem também ocorrer.

Autossômico recessivo

Os portadores não manifestam o traço. Se ambos os pais carregam o gene, o risco de a criança ser afetada (homozigose; o traço será expresso) é de 25%, o risco de ser um portador é de 50%, e a

chance de não ser nem afetado e nem portador é de 25%. Se só um dos pais for portador do gene, haverá 50% de chance de a criança ser portadora.

Ligado ao cromossomo X (ligado ao sexo)

- A chance de transmissão de uma mulher para seus filhos é de 50% (que serão afetados) ou para as filhas (que serão portadoras).
- Não haverá nenhuma transmissão de homem para homem de pai afetado para seus filhos, mas todas as meninas serão portadoras.

Os termos “recessivo ligado ao X” ou “ligado ao X dominante” são usados para descrever as condições ligadas ao sexo com uma frequência alterada de expressões fenotípicas. Homens geralmente apresentam um único cromossomo X; homens com uma anomalia ligada ao X são descritos como hemizigóticos para o traço e serão afetados. Mulheres geralmente apresentam dois cromossomos X; mulheres portadoras de um traço ligado ao X são heterozigóticas. Em um distúrbio recessivo ligado ao X; mulheres portadoras podem não ser afetadas ou afetadas (portador com manifestação), mas estas últimas geralmente são afetadas com menor gravidade que os homens. Raramente, mulheres são homozigóticas para um traço ligado ao X, e então serão afetadas tão gravemente quanto homens hemizigóticos. Traços “dominantes ligados ao X” manifestam-se em homens e mulheres, mas os homens são frequentemente afetados de forma mais grave.

O grau de expressão fenotípica em mulheres heterozigóticas é determinado pelo padrão de inativação do X (lisonização: Cap. 9) em cada tecido. Por exemplo, mulheres portadoras de hemofilia A apresentarão mensurável, mas subclínico, redução no fator VIII; e aquelas que carregam displasia ectodérmica hipo-hidrótica ligada ao X pode também apresentar alguma variação fenotípica na dentição como microdontia ou oligodontia, mas não na mesma extensão dos homens hemizigóticos. A aumentada frequência de mulheres afetadas com condições ligadas ao X dominante, como a *incontinentia pigmenti* ou hipoplasia dermal focal (síndrome de Goltz-Gorlin), pode ser explicada pela letalidade dessas mutações em homens hemizigóticos

Testes pré-natais para anomalias genéticas

Ultrassom

Ultrassom tornou-se um exame de rotina para a maioria das gestantes. É um exame não invasivo para mãe e o feto, existem muitas anomalias que podem ser diagnosticadas por esta técnica. Os exames comuns de ultrassom incluem a medição da translucência nuchal no primeiro trimestre (exame para detecção do risco para síndrome de Down) e a morfologia fetal durante o segundo trimestre.

Amniocentese

Consiste na coleta de amostras de células do fluido amniótico por volta da 15–18 semanas. Alguns testes podem ser realizados, incluindo:

- Cariótipo
- Determinação do sexo.
- Diagnóstico por DNA.
- Testes enzimáticos.

Biópsia do vilo coriônico

Este teste é realizado antes da amniocentese, por volta da 10–12 semanas. Testes similares aos da amniocentese são realizados embora apresente a vantagem do diagnóstico precoce.

Rastreamento populacional

- Níveis maternos de alfa fetoproteína para detecção de defeitos no tubo neural, durante o segundo trimestre.
- Teste triplo do soro materno para detecção do risco de síndrome de Down, durante o segundo trimestre.
- Teste do plasma materno (combinado à tomografia) para risco de síndrome de Down, durante o primeiro trimestre.

Testes pós-natais

Citogenética

Para qualquer bebê com características dismórficas ou múltiplas anomalias.

Exame de DNA

Para distúrbios específicos, detecção direta de mutações ou análise de linkage.

Exames de rastreamento neonatal

Variados testes de rastreamento neonatal são realizados em cada país, mas os testes variam significativamente entre os centros. Os testes mais comuns compreendem:

- Fenilcetonúria
- Fibrose cística
- Hipotireoidismo congênito.
- Galactasemia.
- Talassemia.
- Doença falciforme.
- Aminoacidopatias.
- Acidemias orgânicas.
- Defeitos oxidação ácidos graxos.

Aconselhamento genético

Aconselhamento genético é o processo de prover estabelecimento do diagnóstico, informação e suporte aos familiares ou indivíduos que têm ou apresentam risco aumentado, defeitos congênitos, anomalias cromossômicas ou uma variedade de condições hereditárias. O aconselhamento genético envolve compreensão e investigação médica, interpretação e informação sobre o distúrbio, análise dos padrões de herança e os riscos de recorrência e uma revisão das opções de tratamento disponíveis para a família. Os conselheiros genéticos também provem aconselhamento de suporte para as famílias e encaminham os indivíduos e familiares para grupos de apoio ou outros serviços de apoio públicos ou comunitários.

Tratamento odontológico

O principal objetivo do tratamento odontológico deve tornar-se parte de uma equipe envolvida no cuidado da criança. O objetivo principal é reduzir as sequelas incapacitantes da condição. O tratamento restaurador e cirúrgico de alterações dentais específicas (p. ex., hipoplasias de esmalte ou hipodontia) deve ser inserido em um plano de tratamento longo e abrangente. Este deve envolver várias especialidades como ortodontia, periodontia, cirurgia oral e dentística restauradora, trabalhando conjuntamente na coordenação do plano de tratamento. O sucesso do tratamento é avaliado pela reabilitação total da criança e sua família.

Referências e leituras sugeridas

Endocardite

Veja Apêndice E.

Hematologia

- Johnson WT, Leary JM 1988 Management of dental patients with bleeding disorders: review and update. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 66:297–303
- Morimoto Y, Yoshioka A, Sugimoto M et al 2005 Haemostatic management of intraoral bleeding in patients with von Willebrand disease. *Oral Diseases* 11:243–248
- Piot B, Sigaud-Fiks M, Huet P et al 2002 Management of dental extractions in patients with bleeding disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics* 93:247–250
- Warrier AI, Lusher JM 1983 DDAVP: a useful alternative to blood components in moderate hemophilia A and von Willebrand's disease. *Journal of Paediatrics* 102:228

Imunodeficiência

- Flaitz CM, Hicks MJ 1999 Oral candidiasis in children with immune suppression: clinical appearance and therapeutic considerations. *ASDC Journal of Dentistry for Children* 66:161–166
- Moyer IN, Kobayashi RH, Cannon ML 1983 Dental treatment of children with severe combine immunodeficiency. *Pediatric Dentistry* 5:79
- Porter SR, Scully C 1994 Orofacial manifestations in the primary immunodeficiency disorders. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 78:4–13

Síndrome da Imunodeficiência Adquirida

- Eldridge K, Gallagher JE 2000 Dental caries prevalence and dental health behaviour in HIV infected children. *International Journal of Paediatric Dentistry* 10:19–26
- Hicks MJ, Flaitz CM, Carter AB 2000 Dental caries in HIV-infected children: a longitudinal study. *Pediatric Dentistry* 22:359–364
- Ramos-Gomez FJ, Flaitz C, Catapano P 1999 Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. Collaborative Workgroup on Oral Manifestations of Pediatric HIV Infection. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 23:85–96

Oncologia

- American Academy of Pediatric Dentistry Clinical Affairs Committee; American Academy of Pediatric Dentistry Council on Clinical Affairs 2005-2006 Guideline on dental management of pediatric patients receiving chemotherapy, hematopoietic cell transplantation, and/or radiation. *Pediatric Dentistry* 27(7 Reference Manual):170-175
- da Fonseca MA 2004 Dental care of the pediatric cancer patient. *Pediatric Dentistry* 26:53–57
- Dahlöf G, Barr M, Bolme P et al 1988 Disturbances in dental development after total body irradiation in bone marrow transplant recipients. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 65:41–44
- Ferretti GA 1990 Chlorhexidine prophylaxis for chemotherapy and radiotherapy induced stomatitis: a randomized double-blind trial. *Oral Surgery, Oral Medicine, and Oral Pathology* 69:331–338
- Reid H, Zietz H, Jaffe N 1995 Late effects of cancer treatment in children. *Pediatric Dentistry* 17:273–284

Nefrologia

- Lucas VS, Roberts GJ 2005 Oro-dental health in children with chronic renal failure and after renal transplantation: a clinical review. *Pediatric Nephrology* 20:1388–1394

Gastroenterologia

- Dodds AP, King D Gastroesophageal reflux and dental erosion: case report. *Pediatric Dentistry* 19409-12
- Little JW, Rhodus NL 1992 Dental treatment of the liver transplant patient. *Oral Surgery* 73:419–426
- Seow WK, Shepherd RW, Thong YH 1991 Oral changes associated with end-stage liver disease and liver transplantation: implications for dental management. *Journal of Dentistry for Children* 58:474
- Wondimu B, Németh A, Modéer T 2001 Oral health in liver transplant children administered cyclosporin A or tacrolimus. *International Journal of Paediatric Dentistry* 11:424–429

Endocrinologia

- Dahms WT 1991 An update in diabetes mellitus. *Pediatric Dentistry* 13:79
- Lalla E, Cheng B, Lal S 2007 Diabetes-related parameters and periodontal conditions in children. *Journal of Periodontal Research* 42:345–349
- Twetman S, Petersson GH, Bratthall D 2005 Caries risk assessment as a predictor of metabolic control in young type 1 diabetics. *Diabetic Medicine* 22:312–315
- Whitlock RI 1970 The jaw: lesions associated with hyperparathyroidism. *Transactions of the International Conference on Oral Surgery*. 322–329

Neurologia

Nelson LP, Ureles SD, Holmes G 1991 An update in paediatric seizure disorders. *Pediatric Dentistry* 13:128

Doença respiratória

Zhu JF, Humberto HA et al 1996 Dental management of children with asthma. *Pediatric Dentistry* 18:363–370

Pediatria desenvolvimental e comportamental

Chew LC, King NM, O'Donnell D 2006 Autism: the aetiology, management and implications for treatment modalities from the dental perspective. *Dental Update* 33:70–80

Goyette CH, Conners CK, Ulrich RF 1978 Normative data on revised Conners Parent and Teacher Rating Scales. *Journal of Abnormal Child Psychology* 6:221–236

Klein U, Nowak AJ 1998 Autistic disorder: a review for the paediatric dentist. *Pediatric Dentistry* 20:312–317

Levine MD, Carey WB 1983 *Developmental-behavioral Paediatrics*. WB Saunders, Philadelphia

Monroy PG, da Fonseca MA 2006 The use of botulinum toxin-a in the treatment of severe bruxism in a patient with autism: a case report. *Special Care Dentistry* 26:37–39

Pilebro C, Bäckman B 2005 Teaching oral hygiene to children with autism. *International Journal of Paediatric Dentistry* 15:1–9

Genética e dismorfologia

Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS 1996 *Syndromes of the head and neck*, 4th edn. Oxford University Press, Oxford

Jones KL 1997 *Smith's recognizable patterns of human malformation*, 5th edn. WB Saunders, Philadelphia

Online Mendelian Inheritance in Man. Available at: www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=OMIM

Esta página intencionalmente em branco.

11

Diagnóstico e tratamento ortodôntico na dentição mista



Colaboradores

John Fricker, Om P. Kharbanda, Julia Dando

Introdução

O principal objetivo da avaliação ortodôntica em uma criança em fase de crescimento é a diferenciação entre uma oclusão com desenvolvimento normal e uma maloclusão em potencial. É essencial ter uma boa compreensão do crescimento facial e desenvolvimento dentário, e capacidade de reconhecer a quantidade e direção do crescimento facial e dentário comparando-o ao amadurecimento físico geral da criança. Muitos casos que parecem uma maloclusão na dentição mista são realmente parte do processo normal do desenvolvimento dentário. Irregularidades nos incisivos, espaçamentos e aparente erupção ectópica de dentes podem estar presentes no início da dentição mista e se autocorrigirem com o crescimento e desenvolvimento.

Procedimentos como correção de irregularidades da arcada dentária e das anomalias da relação entre os maxilares e oclusais e eliminação de interferências funcionais podem ser classificados como preventivos ou interceptativos. O termo “preventivo” se aplica à eliminação de fatores que podem levar à maloclusão uma dentição normal em desenvolvimento. “Interceptativo” implica que medidas corretivas podem ser necessárias para interceptar uma irregularidade com potencial de progredir para uma maloclusão mais severa. Nem os aparelhos usados, nem o tratamento em si devem interferir nas mudanças rápidas que ocorrem durante a erupção dos dentes permanentes e na natureza dinâmica do ajuste oclusal. É importante compreender que, mesmo quando esses processos são realizados, a maioria dessas crianças vai necessitar ainda de algum tratamento na dentição permanente posteriormente.

Avaliação ortodôntica

Uma avaliação ortodôntica, assim como ocorre em outras especialidades, deve incluir uma boa anamnese, um exame clínico completo e todos os exames pertinentes. A informação colhida leva a um diagnóstico, que, por sua vez, permite o planejamento do tratamento. Este tópico é abordado em detalhes no [Capítulo 1](#). Pontos importantes adicionais, que auxiliam o diagnóstico ortodôntico, no entanto, serão discutidos agora.

A criança deve ser avaliada para ambos os problemas, esquelético e dentário.

Classificação esquelética

Esta descreve a relação entre a maxila e a mandíbula em relação à base do crânio.

Classe I esquelética — a maxila e a mandíbula estão em um relacionamento normal (ortognática).

Classe II esquelética — a mandíbula parece menor em relação à maxila (retrognata). Isto poderia ser devido a:

- Mandíbula pequena.
- Maxila grande.
- Combinação de ambos.

Classe III esquelética — a mandíbula parece maior do que a maxila (prognata). Isto pode ser devido a:

- Mandíbula grande.
- Maxila pequena.
- Combinação de ambos.

Relações dentárias

As relações dentárias são registradas com os dentes em oclusão. Ela descreve a relação anteroposterior dos molares superiores e inferiores, segundo a classificação de Angle e a relação anteroposterior dos incisivos de acordo com a classificação do British Standards Institute (1983). A classificação da maloclusão de acordo com Angle é baseada na relação entre os primeiros molares permanentes superiores e inferiores.

Relação molar

- Classe I implica uma relação normal anteroposterior com a cúspide mesial do primeiro molar permanente superior ocluindo na fossa do primeiro molar permanente inferior.
- Classe II implica uma relação molar em disto-oclusão do primeiro molar permanente inferior com o primeiro molar permanente superior e é um reflexo de um padrão esquelético retrognata com sobressaliência aumentada.
- Classe III implica uma relação molar com posição mesial do primeiro molar permanente inferior e é um reflexo de uma mandíbula prognata e mordida cruzada anterior.

Relação de incisivos

- Classe II Divisão 1 (incisivos superiores vestibularizados).
- Classe II Divisão 2 (incisivos superiores retroinclinados).
- Classe III (mordida cruzada anterior).

Fatores complicadores de qualquer maloclusão

Estes incluem:

Problemas intra-arco

- Apinhamento.
- Desproporção dentoalveolar (discrepância entre o tamanho dos maxilares e dos dentes).
- Perda de espaço (perda prematura de dentes decíduos, erupção atrasada de dentes permanentes).
- Deslocamento dentário local.
- Espaçamento.
- Fisiológicos.
- Desproporção dentoalveolar.
- Dentes ausentes (ausência congênita, perda traumática).
- Dentes supranumerários.
- Erupção de dentes.

- Dentes ectópicos.
- Impactações.
- Transposições.
- Retenção prolongada de dentes decíduos.

Problemas interarcos:

- Sobressaliência aumentada.
- Sobremordida aumentada.
- Mordidas abertas.
- Anterior (mais comum).
- Lateral.
- Mordidas cruzadas.
- Anterior.
- Posterior (unilateral / bilateral).
- Discrepância de tamanho de dente (discrepância de Bolton).

Outros fatores

- Hábitos.
- Sucção digital.
- Chupeta.
- Respiração bucal.
- Deglutição atípica.
- Trauma.

Exame ortodôntico

Extrabucal

O estado físico da criança deve ser incluído aqui, e se relevante, a altura e peso devem ser registrados em um gráfico de crescimento-padrão. É essencial para determinar se a face da criança também está crescendo normalmente. A face é examinada com a criança sentada na posição vertical. Isto é importante porque a posição de repouso mandibular vai modificar se a criança estiver deitada.

Vista frontal

- Forma da face – longa e fina / normal / curta e quadrada.
- Simetria –avaliação inicial de frente. Olhar para a criança por cima e por trás confirmará assimetria. É importante olhar para a posição do mento em repouso e em oclusão. Uma alteração sugeriria que está ocorrendo um desvio funcional em vez de uma assimetria verdadeira.
- Proporções faciais – de frente o rosto pode ser dividido verticalmente em três partes. A altura do terço médio da face (crista supraorbital para a base do nariz) deve, portanto, ser igual a da face inferior (base do nariz ao mento) No entanto, pode estar aumentada ou diminuída (Fig. 11.1).

Vista lateral

- Perfil – convexo / reto / côncavo.
- Padrão esquelético – Classe I, II, III.
- Nariz – pequeno / normal / proeminente.

- Mento – retrusivo / normal / proeminente.
- Ângulo nasolabial – agudo / normal / obtuso. Se o ângulo for obtuso, o tratamento ortodôntico envolvendo a extração de dentes permanentes terá um efeito negativo sobre o perfil.
- Posição do lábio – competente (fechado), incompetente (afastados)
- Lábio inferior – normal / evertido.
- Sulco labiomentoniano – normal / profundo.



Figura 11.1 Avaliação do perfil facial. **A** Criança com o mento retrognata e face convexa sugestiva de padrão esquelético Classe II. **B** Mento com crescimento normal – padrão Classe I. **C** Mento proeminente com perfil côncavo, sugestivo de padrão esquelético Classe III.

- FMA – imagine uma linha unindo a orelha ao olho (Plano Horizontal de Frankfort) e construa um ângulo com o bordo inferior da mandíbula. Este ângulo (FMA) irá ajudar a avaliar a direção de crescimento.
- Tipos extremos são: pacientes com crescimento vertical (com ângulo $> 32^\circ$) e pacientes com crescimento horizontal (com ângulo $< 20^\circ$). A direção de crescimento é uma consideração importante no plano de tratamento. (Fig. 11.2)

Intrabucal

Devem ser feitos os seguintes registros:

- Qualidade dentária e qualquer restauração ou lesões de cárie ativas.
- Padrão de higiene bucal.
- Condição dos tecidos moles.
- Condição gengival.



Figura 11.2 A, B Crescimento vertical com face longa e fina, alto FMA. B Tendência a mordida aberta anterior. Observe aumento da altura facial inferior. C, D Crescimento horizontal com face quadrada e baixo FMA. D Tendência a sobremordida profunda. Observe diminuição da altura facial inferior.

- Inserção anormal de freios.
- Posição da língua.
- Dentes erupcionados.
- Avaliação de apinhamento / espaçamento em ambas as arcadas.
- Sobremordida, sobressaliência, relação canino e molar.
- Mordidas cruzadas anterior ou posterior e qualquer desvio funcional associado à oclusão.
- Linhas médias.
- Uma em relação à outra (superior com a inferior).
- Em relação à linha média facial (superior e inferior em relação à face).

Procedimentos diagnósticos

São determinados pelos achados durante o exame do paciente:

- Radiografia panorâmica dará uma visão global da dentição em desenvolvimento e dos maxilares. É a radiografia-padrão utilizada na avaliação ortodôntica. Radiografias adicionais podem ser necessárias para permitir uma análise mais detalhada de alguma patologia suspeita.
- Interproximais.
- Periapicais.
- Cefalométrica lateral — é útil para avaliar a discrepância esquelética, ao início do tratamento. Traçados cefalométricos e análise cefalométrica subsequente auxiliam no diagnóstico e planejamento do tratamento. Esta radiografia também pode ser usada como uma base para monitorar o crescimento futuro.
- Radiografia cefalométrica posteroanterior (PA) — para discrepâncias transversas ou assimetrias.
- Radiografia oclusal anterior — apenas para localização de caninos impactados, supra-numerários, ou dentes ectópicos.
- Os modelos de estudo são registros básicos essenciais que também são utilizados no planejamento do tratamento e análise de espaço.
- Qualquer outras avaliações relevantes (*i. e.*, testes de vitalidade pulpar).

Avaliação do apinhamento

Na dentição permanente é fácil avaliar a quantidade de apinhamento medindo-se diretamente no modelo de estudo. O tratamento dependerá da gravidade do problema e pode envolver aumento do perímetro do arco ou extrações. Na dentição mista, no entanto, uma previsão de apinhamento futuro é necessária.

Análise de dentição mista

O objetivo de uma análise da dentição mista é determinar o espaço disponível na arcada dentária para os sucessores permanentes erupcionarem. Para concluir esta análise, é necessário registrar primeiro o comprimento do arco e os diâmetros mesiodistais dos incisivos permanentes inferiores.

Medição de comprimento de arco

A maneira convencional para determinar o comprimento de arco é medir diretamente sobre o modelo de estudo. Um fio flexível pode ser adaptado a partir da mesial do primeiro molar

permanente, acompanhando forma do arco, à mesial do primeiro molar contralateral. O fio deve ter a forma do arco ideal e não acompanhar nenhum dente fora do alinhamento. Uma vez que o comprimento do arco foi determinado, é necessário então estimar o espaço requerido pelos sucessores permanentes. O diâmetro mesiodistal dos dentes erupcionados pode ser obtido diretamente de um modelo de estudo. O tamanho de dentes inclusos pode ser medido por um dos dois métodos:

- Usando radiografias periapicais com recursos compensando a ampliação (método Hixon-Oldfather modificado).
- Utilizar fórmulas de previsão do tamanho dentário (Tanaka & Johnston, 1974).

Ambos os métodos são baseados na alta correlação entre os tamanhos dos incisivos inferiores permanentes e os tamanhos correspondentes de pré-molares e caninos permanentes. Assim, é possível prever a quantidade de espaço necessário para os dentes inclusos e planejar as necessidades de atuação de uma maneira interceptativa e ou preventiva para gerenciamento do espaço (Fig. 11.4).

A diferença de valores entre comprimento do arco e o tamanho dentário irá indicar a quantidade de apinhamento ou espaçamento presente.

Resumo

Ao final de um diagnóstico o clínico deve ter agrupado as seguintes informações:

- Padrão de crescimento – normal, Classe I, Classe II, Classe III.
- Tendência de crescimento – horizontal, vertical.
- Sequência e estágio de erupção dos dentes.
- Relação das arcadas dentárias – mordidas cruzadas.
- Número de dentes ausentes ou supranumerários.
- Hábitos de língua ou de sucção digital.
- Sobremordida e sobressaliência.
- Quantidade de apinhamento e espaçamento.
- É provável que a criança vá crescer normalmente ou se beneficiará de intervenção ortodôntica?

Apinhamento e gerenciamento do espaço na dentição mista

Gerenciamento do espaço pode minimizar o aparecimento de apinhamento na dentição permanente. Envolve essencialmente:

- Manutenção do espaço após a perda prematura de molares decíduos.
- Utilização do espaço livre de Nance pela utilização de mantenedores de espaço.

Manutenção de espaço

O melhor tratamento de manutenção do espaço é a preservação dos molares decíduos até a esfoliação natural. Embora a educação de saúde bucal e a melhora na prevenção da cárie tenham reduzido o número de crianças que desenvolvem maloclusão por causa da perda prematura de dentes decíduos, ainda é uma das causas de maloclusão controláveis mais comuns.

Quando um segundo molar decíduo é perdido prematuramente devido à lesão de cárie ou à erupção ectópica do primeiro molar permanente, o primeiro molar permanente irá migrar mesialmente. Isso é mais evidente na maxila com uma migração mais rápida do molar e causando uma maloclusão Classe II. Quanto mais cedo ocorrer a perda do segundo molar decíduo e menor for o

desenvolvimento da raiz do molar permanente, maior será a quantidade de deslocamento de corpo do molar permanente para mesial.

Fatores a serem considerados para a colocação de mantenedores de espaço

A colocação de um mantenedor de espaço requer cuidados com o aparelho e com a manutenção da higiene bucal. Uma criança com má higiene bucal é considerada de alto risco para o desenvolvimento de cárie dentária não sendo ideal ser submetida a esses tratamentos. Antes de se decidir quanto à colocação de um mantenedor de espaço, muitas vezes é essencial avaliar criticamente suas vantagens, a necessidade e o benefício que proporcionaria para o desenvolvimento da oclusão normal.

Dentes anteriores

- Perda de um ou mais incisivos decíduos resulta em perda de espaço insignificante se caninos e molares decíduos estiverem presentes.
- Se a erupção de um incisivo permanente está atrasada, perda de espaço pode ocorrer por causa da migração dos dentes adjacentes.

Dentes posteriores

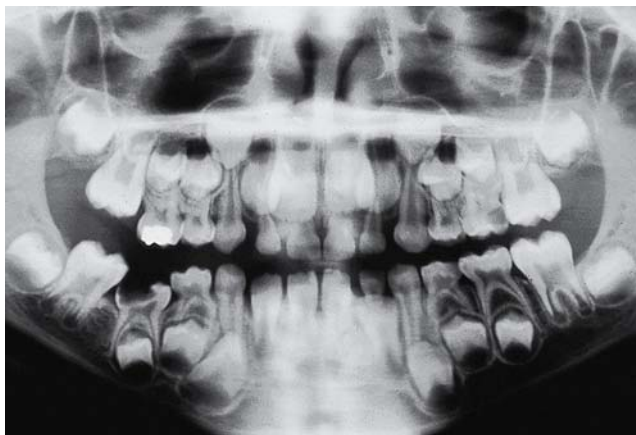
- Sempre que um segundo molar decíduo é perdido precocemente, antes ou após a erupção do primeiro molar permanente, haverá alguma perda de comprimento de arco causada pela migração mesial do molar permanente (Fig. 11.3).
- Manutenção do espaço é fundamental para as crianças que têm comprimento de arco normal e perde um molar decíduo. Qualquer perda de espaço nessas crianças resultará em apinhamento dos dentes permanentes.
- Quando o espaço já foi perdido, é necessário recuperá-lo e, em seguida, colocar um mantenedor de espaço.

Tipos de mantenedor de espaço

Removível

- Mantenedores de espaço removíveis têm as desvantagens e deficiências de todos os aparelhos removíveis.

Figura 11.3 Segundo molar decíduo inferior anquilosado em infraoclusão. O dente está subgengival e com lesão de cárie extensa. A verticalização do primeiro molar permanente é necessária, inicialmente, seguida pela remoção cirúrgica e colocação de um mantenedor de espaço.



- Podem ser usados de acordo com a vontade do paciente.
- Pode ser quebrado.
- Facilmente perdido quando removido pelo paciente.

Um mantenedor de espaço removível que só é utilizado à noite muitas vezes é suficiente para manter o espaço e impedir a migração mesial dos molares permanentes. Um aparelho que é utilizado apenas à noite também reduz o risco de perda ou quebra pelo paciente. O aparelho deve ser lavado e inserido imediatamente antes de ir para a cama, então quando removido, lavado e colocado em um local seguro quando não está sendo utilizado. Aparelho de Hawley é um exemplo típico.

Mantenedor de espaço fixo (Fig. 11.4)

- Os aparelhos fixos têm a vantagem de serem usados de forma contínua e não exigem cooperação do paciente.
- Deve-se notar que a colocação de um aparelho fixo em uma criança com alto risco de cárie pode comprometer os dentes que estão com bandas, ou mesmo os dentes adjacentes.
- Aparelho banda-alça é normalmente usado em casos de perda unilateral.
- Aparelho de Nance ou arco lingual pode ser usado se a perda for bilateral.
- Aparelho guia de erupção distal pode ser utilizado se o primeiro molar permanente ainda não erupcionou, mas não são amplamente utilizados devido aos riscos de infecção.

Utilização do espaço livre de Nance

- A somatória do diâmetro mesiodistal dos molares decíduos é maior do que o dos pré-molares. Este espaço diferencial pode ser utilizado para aliviar apinhamentos leves (1-2 mm) em outras regiões do arco.
- Um arco transpalatal é usado na maxila.
- Um arco lingual é usado na mandíbula.

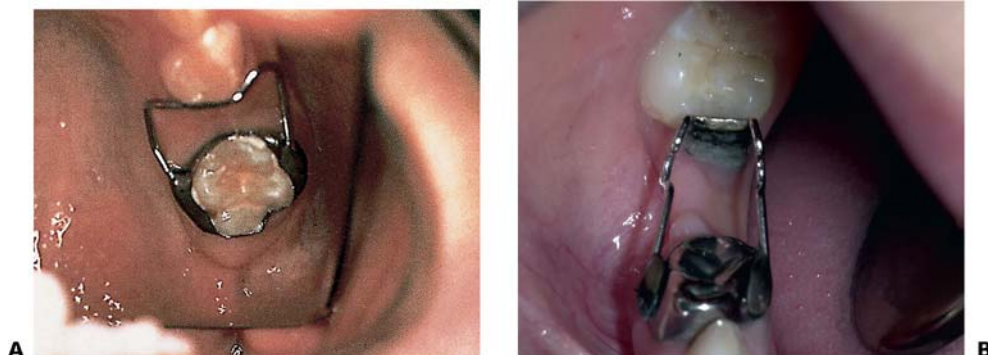


Figura 11.4 **A** Mantenedor de espaço banda-alça. A colocação de um mantenedor de espaço não deve comprometer o dente permanente. Bandas devem ser cimentadas com ionômero de vidro para cimentação como uma proteção contra a lesão de cárie e o aparelho deve ser revisado regularmente. Com a erupção do pré-molar, o aparelho é removido quando interfere com a erupção. **B** Mantenedor de espaço guia de erupção distal é colocado após perda precoce do segundo molar decíduo antes da erupção do primeiro molar permanente. Previne a migração mesial do dente permanente.

Recuperando espaço (Fig. 11.5)

Dentro do arco, pode ser necessário recuperar o espaço quando já ocorreu a migração dos dentes permanentes após a perda dos dentes decíduos adjacentes. Além disso, a manutenção do espaço seria então necessária até que o sucessor permanente entre em erupção. Na maxila, interceptaria o desenvolvimento de uma relação de Classe II dentária, secundária à migração e rotação mesial do primeiro molar. Na mandíbula poderia evitar uma leve relação de Classe III dentária pela verticalização dos molares inferiores permanentes inclinados. Em indivíduos com uma discrepância esquelética de desenvolvimento, a correção dentária não teria nenhum efeito sobre o problema ósseo subjacente.

Em geral o movimento dentário é mais lento nos casos com padrão de crescimento horizontal severo (FMA baixo). Por outro lado, é rápido em pacientes com tendência de crescimento vertical, consequentemente perda de espaço pode ocorrer muito rapidamente. Colocação precoce de um mantenedor de espaço irá evitar a perda de espaço. Se o espaço deve ser recuperado é essencial que a mecânica não promova extrusão dentária.

Radiografias e modelos de estudo são essenciais na avaliação das necessidades de espaço. É importante notar se os dentes se moveram de corpo ou se inclinaram para o espaço. A inclinação do dente pode ser mais fácil de resolver do que o movimento de corpo. No exame radiográfico

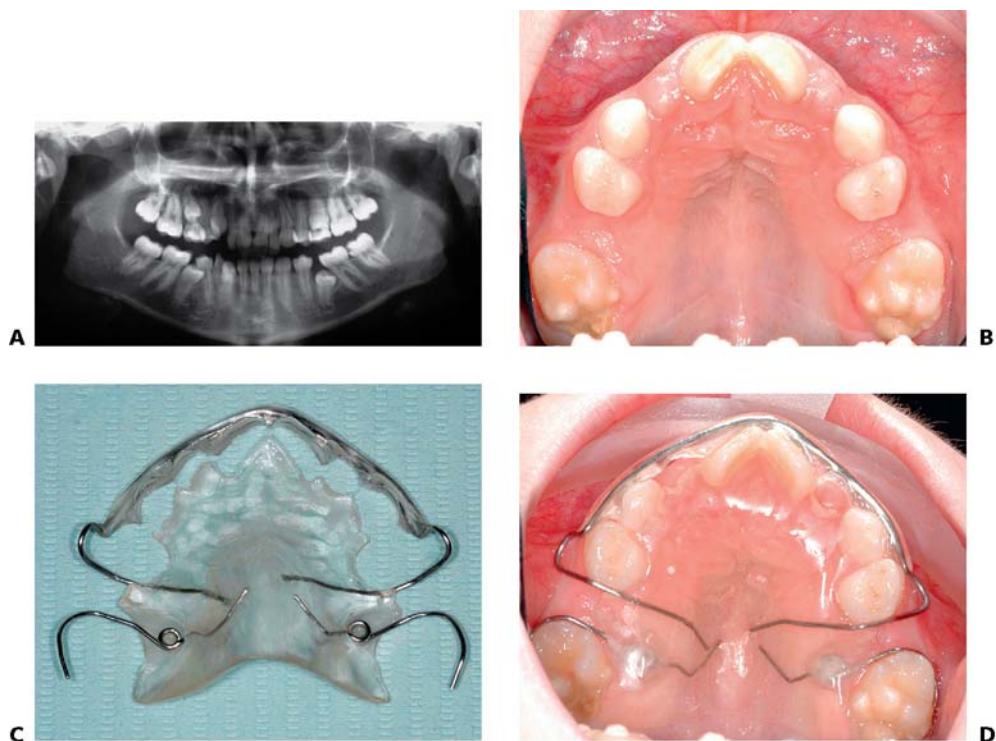


Figura 11.5 A Uma falha em colocar um mantenedor de espaço após a extração bilateral de segundos molares decíduos resultou em movimento para frente dos primeiros molares permanentes, reduzindo o espaço disponível para os segundos pré-molares. B-D O aparelho ACCO é usado para verticalização molares superiores permanentes para recuperar espaço. Para maximizar ancoragem, o acrílico escoa sobre o arco vestibular o que limita a vestibularização dos incisivos com a distalização dos molares.

localiza-se o segundo molar permanente e se estabelece o espaço disponível para a distalização dos primeiros molares permanentes.

Aparelhos utilizados para recuperar espaço

- Mecânica de verticalização:
 - Aparelho fixo parcial.
 - Aparelhos removíveis - aparelho ACCO (Aparelho Acrílico Occipital Cervical) (Fig. 11.5).
 - Aparelho fixo completo.
 - Os aparelhos distalizadores:
 - Molas ou parafusos distalizadores.
 - Molas abertas.
 - Mola K.
 - Aparelho extrabucal.
 - Lip-bumpers (Placa lábio ativa) – para verticalizar ou distalizar molares inferiores.
- Molares permanentes podem ser verticalizados para recuperar o espaço permitindo a erupção dos pré-molares, usando aparelhos removíveis. Estes são mais bem-sucedidos onde está presente Classe I dentária e esquelética, com proporções verticais normais

Extração dentária programada para resolver apinhamento dentário intra-arco

A deficiência total de comprimento de arco é a chave para o planejamento de extrações programadas. Para que isso seja benéfico, uma análise cefalométrica deve mostrar que a criança está crescendo dentro de um padrão normal e que todos os dentes permanentes estão presentes, verificando-se radiograficamente e na ordem normal de erupção.

Extração de caninos decíduos

- A perda prematura de um canino decíduo devido à erupção do incisivo lateral permanente irá resultar em um desvio da linha média para o mesmo lado. Extração do canino decíduo contralateral irá ajudar a evitar que ocorra o desvio.
- Em casos com apinhamento, a perda de caninos decíduos deve ser gerenciada pela colocação de um arco lingual fixo para apoiar os incisivos evitando a inclinação lingual enquanto a linha média se autocorrigue.
- Com a erupção dos caninos permanentes pode ser necessária a redução mesial dos primeiros molares decíduos e, depois, com a erupção dos primeiros pré-molares, reduz-se a mesial do segundo molar decíduo.

Extração seriada

Onde há uma deficiência de espaço no arco > 4 mm, a extração seriada pode ser considerada. O objetivo deste tratamento é estimular a erupção precoce dos primeiros pré-molares antes dos caninos permanentes. Os pré-molares são então removidos, permitindo espaço para erupção espontânea dos caninos. Extração seriada está geralmente limitada ao arco superior. Extrações seriadas no arco inferior geralmente resultam em colapso lingual da região anteroinferior.

Contraindicações

Extração seriada não deve ser realizada nas seguintes circunstâncias:

- Maloclusões Classe I, quando a falta de espaço é pequena e os dentes mostram apenas apinhamento leve.
- Sempre que houver uma discrepância esquelética nas arcadas dentárias.
- Quando há uma sobremordida profunda ou uma mordida aberta, estas devem ser tratadas antes de iniciar a extração seriada
- Quando houver dentes permanentes congenitamente ausentes na arcada dentária.

Etapas de tratamento da extração seriada

- Primeiro, os caninos decíduos são removidos para permitir o alinhamento espontâneo dos incisivos permanentes.
- Os primeiros molares decíduos são removidos para permitir a erupção dos primeiros pré-molares.
- Uma vez que os primeiros pré-molares estão irrompidos, eles são removidos e um mantenedor de espaço é confeccionado para permitir que os caninos permanentes erupcionem.
- Tratamento ortodôntico posterior geralmente é necessário para alinhar os dentes, corrigir angulação da raiz e o torque dos incisivos.

Assim, a extração seriada é um procedimento planejado que exige um mínimo de cinco anos de supervisão da oclusão em desenvolvimento pelo dentista. Sem esse compromisso, os objetivos não serão plenamente alcançados e, por vezes, a criança pode vir a ficar com uma maloclusão mais severa.

Espaços

Espaços na dentição decídua são normais e há uma chance maior de um bom alinhamento na dentição permanente. Durante a fase precoce da dentição mista, espaçamento fisiológico é comum na região anterior e os incisivos parecem espalhados. Com a erupção dos caninos permanentes, esta condição vai se resolver espontaneamente e tratamento precoce não deve ser realizado.

Desproporção dentoalveolar e discrepâncias no tamanho dos dentes também podem levar ao espaçamento. Tratamento definitivo é realizado na dentição permanente quando fechamento de espaços ou reconstrução e/ou reposição dentária devem ser considerados.

Conduta frente à ausência dentária

Espaços na dentição decídua são normais e há uma chance maior de um bom alinhamento na dentição permanente. Durante a fase precoce da dentição mista, espaços fisiológicos são comuns na região anterior e os incisivos aparecem espalhados. Como os caninos permanentes irrompem isso vai se resolver espontaneamente e tratamento precoce não deve ser realizado.

Desproporção dentoalveolar e discrepâncias no tamanho dos dentes também podem levar ao espaçamento. Tratamento definitivo é realizado na dentição permanente quando fechamento de espaços ou reconstrução e/ou reposição dentaria devem ser considerados.

Hipodontia é o termo usado para descrever a ausência congênita de um ou mais dentes. Estes dentes não se desenvolveram desde a fase inicial do desenvolvimento dentário (Cap. 9).

Diagnóstico

O conhecimento da sequência normal e idade média de erupção dos dentes permanentes alerta o clínico da possibilidade de ausência congênita. Qualquer atraso na época normal de erupção dos dentes permanentes ou esfoliação de dentes decíduos deve ser investigado radiograficamente. A radiografia panorâmica proporcionará a melhor visão para a investigação de pré-molares e molares, mas frequentemente na região dos incisivos a imagem não é nítida, devido ao estreito foco de emissão. Pode ser necessário complementar com radiografias periapicais ou, na maxila, com uma radiografia oclusal anterior.

Para a maioria das crianças, uma pesquisa radiográfica aos sete anos irá demonstrar a presença de todos os dentes permanentes ou ausência de algum elemento, exceto os terceiros molares. Deve-se observar, no entanto, que há uma grande variação, especialmente na região do segundo pré-molar. Terceiros molares geralmente não são visíveis radiograficamente antes dos nove anos. Uma radiografia mostrará o folículo dentário antes do início da calcificação, e há um intervalo de tempo no desenvolvimento entre o aparecimento do folículo e o início da calcificação, especialmente para os segundos pré-molares.

Conduta

Quando um dente permanente é diagnosticado como congenitamente ausente, há duas opções de conduta:

- Manter o espaço após a perda do dente decíduo e colocação de um substituto protético.
- Ortodontia para fechamento do espaço.

A preferência na escolha do tratamento dependerá da gravidade da condição (número de dentes ausentes), localização dos dentes ausentes e padrão esquelético subjacente.

Padrão Classe I

A relação entre os maxilares é normal. Se o dente está localizado no segmento posterior, fechamento de espaço é muitas vezes o tratamento de escolha. Relações oclusais, no entanto, vão ditar a decisão. Por outro lado, se um ou mais incisivos estão ausentes, é mais apropriado considerar a abertura de espaço e substituição protética.

Padrão Classe II

Esta maloclusão é caracterizada por uma mandíbula pequena e um *overjet* aumentado. A opção de escolha para a falta de dentes na maxila é o fechamento de espaço e redução do *overjet*, ao mesmo tempo. Os caninos permanentes podem substituir os incisivos laterais, mas o tamanho, forma e cor devem ser considerados. Técnicas restauradoras utilizando facetas de resina e condicionamento ácido podem ser usadas para reanatomizar os caninos transformando-os em incisivos laterais, restaurando a anatomia dos dentes substituídos e proporcionando um sorriso equilibrado.

Padrão Classe III

A maxila é proporcionalmente menor do que a mandíbula e pode haver uma mordida cruzada anterior ou posterior. Se há ausência dentária no arco inferior e o problema esquelético pode ser

camuflado apenas com tratamento ortodôntico pode ser vantajoso fechar o espaço. De modo inverso se a ausência ocorre na maxila, a abertura do espaço e a substituição do dente é a opção de escolha para evitar constrição da arcada posteriormente.

Perda dentária devido a trauma

Perda traumática de um incisivo superior pode ser tratada ortodonticamente com as mesmas diretrizes da ausência congênita.

Aspectos ortodônticos dos dentes supranumerários

Desenvolvimento e etiologia

Dentes supranumerários podem ser encontrados em qualquer região do arco dentário, entretanto, os locais com maior incidência são a região da linha média e a região dos terceiros molares. Devido ao desenvolvimento tardio dos dentes supranumerários, não são encontrados com frequência na dentição decídua, e quando eles se desenvolvem com o dente decíduo, eles normalmente erupcionam. Dentes supranumerários tuberculares ou invertidos ficam frequentemente retidos, e comumente atrasam ou inibem a erupção dos incisivos centrais. Dentes supranumerários na região do incisivo lateral, na dentição decídua ou permanente, normalmente erupcionam.

Efeitos ortodônticos

Atraso ou falha na erupção

A falha na erupção de um dente permanente leva a maloclusão, pois os dentes adjacentes migram para a área que deveria ser ocupada pelo dente permanente. Além disso, o dente supranumerário pode ser causador de uma erupção ectópica de outros dentes, produzindo uma maloclusão. Dentes supranumerários podem ser responsáveis por:

- Deslocamento de dentes permanentes.
- Rotações.
- Diastemas.
- Desenvolvimento de cisto dentígero.
- Reabsorção das raízes dos dentes adjacentes.

Plano de tratamento

- Apesar de dentes supranumerários não produzirem maloclusão, eles devem ser removidos o mais cedo possível após o diagnóstico a fim de evitar futuros problemas
- Um incisivo decíduo supranumerário deve ser mantido se há espaço suficiente para ele. O dente deve ser extraído na época de erupção do incisivo lateral permanente
- Se há um incisivo lateral permanente extra com o dente supranumerário, ele deve ser removido ao mesmo tempo. Normalmente o dente mais distal dos dois é o supranumerário.
- A identificação do dente supranumerário que é semelhante em forma e tamanho ao dente adjacente pode ser feita comparando os dentes àqueles do lado oposto da arcada. O dente que mais se assemelha em tamanho e forma ao incisivo lateral normal deve ser mantido.

Extração de dentes decíduos com retenção prolongada (Fig. 11.6)

Quanto mais cedo identificar e remover dentes decíduos com retenção prolongada que podem estar causando erupção ectópica do dente sucessor, melhor a chance do dente permanente erupcionar em uma posição satisfatória. O maior dano que pode resultar da retenção prolongada de dentes decíduos vem dos molares decíduos anquilosados (Fig. 11.3).

Diagnóstico

O molar decíduo anquilosado pode não ser identificado em uma fase muito precoce. A condição pode ser facilmente diagnosticada, pouco tempo depois porque a altura do dente anquilosado torna-se sensivelmente inferior em relação ao nível dos dentes adjacentes, e com o passar do tempo a diferença no nível vertical se torna mais acentuada.



Figura 11.6 A, B Formas comuns de apinhamento anterior. É importante informar aos pais e aos pacientes o local em que os dentes vão erupcionar. Incisivos permanentes inferiores se formam na lingual dos dentes decíduos e em pacientes com discrepância óssea entre os dentes e sua respectiva base, eles vão erupcionar atrás dos decíduos. Muitas vezes, é sensato facilitar a remoção de tais dentes, como em **B** e **C**, para evitar o desenvolvimento de uma mordida cruzada.

Por parecerem estar submergindo, os dentes anquilosados são chamados de dentes “submersos”, mas o termo não pode ser aplicado de forma apropriada aos dentes anquilosados. A erupção continuada dos dentes adjacentes que não apresentam anquilose associada ao crescimento vertical do processo alveolar e periodonto cria a ilusão de que o dente anquilosado está submergindo.

Conduta

- Molares decíduos anquilosados podem ser mantidos enquanto estiverem mantendo o comprimento do arco (p. ex., evitando deslocamento mesial dos primeiros molares permanentes) ou desde que não impeçam a erupção dos dentes sucessores.
- Se houver evidência de reabsorção radicular destes dentes, eles serão perdidos normalmente não havendo indicação para a remoção precoce.
- A união do cemento e da dentina do dente ao osso do processo alveolar é fisicamente forte e a remoção pode exigir um procedimento cirúrgico, dependendo do quanto o dente estiver submerso.
- Um aparelho mantenedor de espaço deve ser usado se o dente decíduo for removido antes da erupção iminente do dente sucessor.

Um dente retido, muitas vezes é responsável pela erupção ectópica, ou impacção, do dente sucessor. Como o dente anquilosado é incapaz de conter o deslocamento mesial do primeiro molar e a perda de comprimento do arco, a extração de um dente decíduo anquilosado é um exemplo de ortodontia interceptativa-preventiva eficaz.

Erupção ectópica de caninos permanentes

A incidência de caninos impactados na maxila é de 2% e a maioria se encontra na palatina. A anomalia pode estar associada a incisivos laterais pequenos ou ausentes. Em cerca de 12% dos casos de caninos impactados, a raiz do incisivo lateral sofrerá alguma reabsorção.

A idade normal de erupção é de 11 ± 2 anos e a coroa certamente deve estar palpável no sulco labial aos 9-10 anos de idade. Se o canino não estiver palpável, uma investigação mais profunda está indicada. Radiografias são tomadas em ângulos retos entre si e a técnica de paralaxe é usada para localizar sua posição.

Extração dos caninos decíduos com finalidade interceptiva pode melhorar a posição dos dentes permanentes e a melhora máxima será vista em um prazo de 12 meses (Ericson & Kurol 1988). O sucesso desta conduta é reduzido, no entanto, se o arco já estiver apinhado (Power & Short, 1993).

Erupção ectópica de primeiro molares permanentes (Fig. 11.7)

Pode ser uma indicação de um comprimento de arco inadequado, e uma pesquisa radiográfica é necessária para confirmar a presença dos pré-molares. Os dentes permanentes podem reabsorver a distal dos segundos molares decíduos, isto é mais comum na maxila.

Conduta

- Quando há impacção do molar permanente contra a distal do segundo molar decíduo, fazer um *slice* na superfície distal do molar decíduo permitirá a erupção espontânea do molar permanente.
- Colocação de separadores ortodônticos ou fio de latão é geralmente difícil e desconfortável, e tem sucesso relativo.

- Quando a reabsorção do molar decíduo está avançada, a perda desse dente é indicada e uma mecânica de recuperação de espaço deve ser considerada uma vez que o molar permanente entrou em erupção.
- Os pais devem ser advertidos de que o tratamento ortodôntico pode ser ainda necessário por deficiências de comprimento do arco.

Extração de primeiros molares permanentes (Figs. 11.8, 11.9)

Lesão de cárie extensa envolvendo os primeiros molares permanentes representa um dilema difícil no planejamento do tratamento. A avaliação precoce do paciente é essencial na obtenção de resultados favoráveis. As questões básicas sobre se estes dentes serão removidos ou restaurados são:

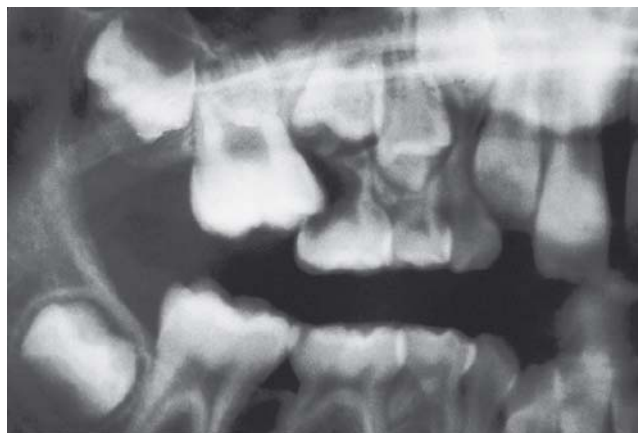


Figura 11.7 Erupção ectópica dos primeiros molares permanentes, causando reabsorção dos dentes decíduos. Nesta posição, é improvável que os primeiros molares permanentes irrompam e já ocorreu perda de espaço. Os molares decíduos foram extraídos e um aparelho recuperador de espaço foi confeccionado.



Figura 11.8 Lesão de cárie extensa afetando os primeiros molares permanentes inferiores. Ambos os dentes não estão vitais e devem ser removidos. Este é um momento perfeito para a extração, pois os segundos molares migrarão mesialmente. Os molares superiores devem ser contidos com um aparelho removível de uso noturno para evitar extrusão.

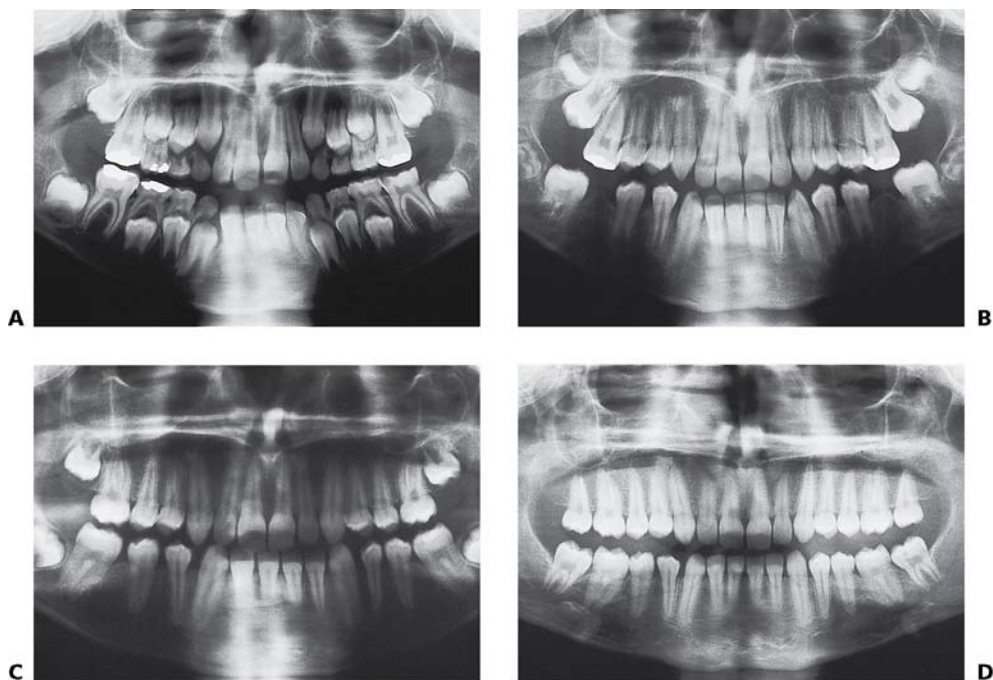


Figura 11.9 A-D Radiografia panorâmica seriada mostrando a migração mesial do segundo e terceiro molares permanentes após extração dentária programada de cárie do primeiro molar permanente.

- Qual é o prognóstico de longo prazo para o dente?
- Qual é a condição da polpa?
- Os ápices estão completamente formados?
- Os terceiros molares estão presentes?

Considerações gerais

- A decisão de extrair muitas vezes é melhor de ser tomada em conjunto com um ortodontista.
- Se o dente não é restaurável não importando a oclusão, então ele deve ser removido. Mesmo que o tratamento endodôntico possa ser efetuado e bem-sucedido, o *status* da coroa é mais importante. Comumente, estes dentes possuem extensa perda de estrutura dental com apenas uma fina casca de esmalte remanescente.
- Dentes imaturos sem vitalidade têm um prognóstico pobre. Tratamento endodôntico geralmente não é indicado nestes dentes, especialmente porque eles precisariam de um procedimento de apicificação.
- Se os molares superiores são mantidos, um aparelho removível, como um Hawley deve ser usado para evitar extrusão destes dentes, antes da erupção dos segundos molares inferiores.
- A época ideal para extração do primeiro molar permanente inferior é antes de erupção alveolar do segundo molar. Estes dentes vão migrar mesialmente e assumir a posição do primeiro molar.
- Se três molares estão com cárie extensa, e está indicada a extração, o melhor é manter a simetria e extrair quatro dentes.

- A presença ou ausência dos terceiros molares pode influenciar a decisão de extrair os primeiros molares, mas no final o prognóstico destes dentes ao longo prazo que determinará o plano de tratamento final.

Época das extrações

Embora a época de extração seja determinada individualmente, algumas regras gerais devem ser seguidas, se possível.

Classe I (sem apinhamento)

- Extração dos dentes que não são restauráveis.

Classe I (apinhamento) ou Classe II

- Extração dos primeiros molares permanentes inferiores tão cedo quanto possível.
- Manter os primeiros molares permanentes superiores até que os segundos molares comecem a entrar em erupção.
- Extração dos primeiros molares permanentes superiores deve coincidir com o tratamento do apinhamento.

Classe III

- Extrair dentes que não são restauráveis.

Requisitos básicos dos aparelhos ortodônticos

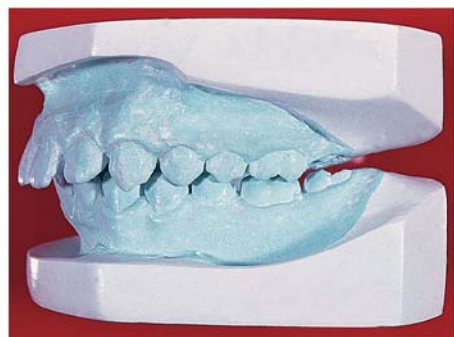
- Permitir o controle da quantidade, distribuição, duração e direção da força que este irá exercer.
- Ser atraumático para os tecidos orais e não ser afetado pelas secreções bucais.
- Permitir que os dentes e os tecidos moles da cavidade bucal mantenham sua função normalmente.
- Permitir que o usuário mantenha a higiene bucal.
- Exercer força suficiente ou oferecer resistência de ancoragem suficiente para induzir alterações ósseas histológicas necessárias para que ocorra movimentação ortodôntica desejada.
- Responder ao controle do operador.
- Permitir o movimento de dentes individualmente ou grupos de dentes para as direções desejáveis.

Medidas de segurança no aparelho durante o tratamento

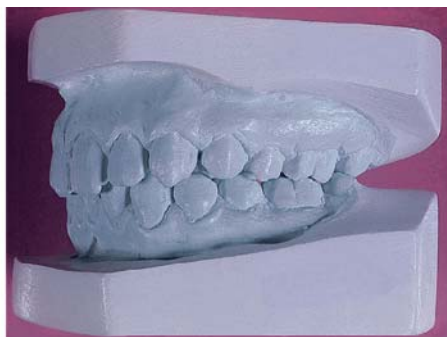
Aparelhos devem ser examinados regularmente. Bandas de molares soltas podem resultar em lesões de cárie devido a falhas na camada do cimento, ou causar trauma aos tecidos moles devido à movimentação excessiva durante a mastigação. Arcos devem ser cuidadosamente colocados nas extremidades distais ou cortados ou virados para dentro se estiverem sobrando para fora no tubo molar. Se isto não for feito, resultará em irritação da mucosa bucal. Grampos ou molas quebrados em aparelhos removíveis podem necessitar de modificação ou reparação na consulta clínica ou em laboratório.

Aparelhos removíveis

Apesar de aparelhos ortodônticos removíveis não produzirem todos os tipos de movimento dentário (Fig. 11.10), eles possuem diversas vantagens. Eles são fabricados em laboratório e,



A



B

Figura 11.10 A, B Modelos de estudo de uma criança com inclinação média dos dentes anterossuperiores e uma tendência para relação de Classe II. Após tratamento com um simples aparelho de Hawley, a relação dos molares obteve melhora e os incisivos superiores são agora normalmente inclinados. A sobremordida e sobressaliência estão reduzidas dentro dos limites de normalidade.

portanto, requerem menos tempo de cadeira, são facilmente removidos pela criança / paciente para fazer higiene e muitas vezes são de baixo custo. O aparelho removível convencional é o aparelho de Hawley.

Design do aparelho

Aparelhos removíveis devem incluir:

- Placa base de acrílico ou corpo.
- Componentes retentivos.
- Grampo de Adams.
- Grampo C.
- Arco vestibular passivo.
- Componentes ativos / componentes de movimentação dentária
- Molas.
- Parafusos.
- Batente de mordida.

Outras considerações no design

- Para que haja sucesso na movimentação dentária, os componentes ativos do aparelho devem produzir força na direção desejada enquanto a ancoragem é derivada da porção acrílica, que permanece estática.
- A placa de acrílico deve adaptar-se bem na mucosa palatal e deve ocupar os espaços interdentais. A placa deve ter a mesma espessura em toda ela, para ser resistente e para alojar os componentes retentivos dos grampos e das molas.
- O aparelho é ancorado no tecido palatal, e nos dentes através dos grampos.
- A borda posterior do aparelho maxilar deve se localizar anteriormente à junção do palato duro e mole. Deve ser fina e se unir delicadamente com a mucosa palatal.
- O aparelho inferior deve ter bordas lisas com alívio suficiente para acomodar o movimento do freio lingual.

Molas

O design da mola (digital, em Z, ou retratoras) deve garantir elasticidade adequada e agir, mantendo a força.

Para movimento lingual / palatal: Arco vestibular / arco vestibular longo

Para movimento labial: Mola em Z ou mola em T

Para movimento mesial: Mola digital

Para o movimento distal: Mola digital

Para a retração canina: Retrator canino - labial / palatal

- O braço ativo da mola deve estar em contato com a superfície do dente a ser movimentado.
- O ponto (área) de aplicação da força deve estar próximo à margem cervical / margem gengival para minimizar a inclinação.
- Para aumentar a ação, helicoides são incorporados ao desenho da mola
- Ativar devagar, perto da margem gengival, sem causar trauma aos tecidos bucais.
- Não deve haver nenhum impedimento / obstáculo no caminho do movimento dos dentes.

Arco vestibular

Um arco vestibular ativo produz vetores de força horizontal e vertical, resultando em movimento dentário palatal / lingual. É utilizado para a retração dos incisivos vestibularizados. Como o arco vestibular promove inclinação da coroa ocorre inclinação radicular para vestibular simultaneamente.

Pré-requisitos para ativação do arco vestibular:

- Abertura da mordida - deve ser alcançada antes da retração dos incisivos.
- Deve haver espaço disponível suficiente.
- A ativação deve ser gradual e suave.
- Certifique-se de que existe alívio suficiente no acrílico na palatal dos incisivos antes da ativação.

Batente anterior

- O acrílico na palatina dos incisivos superiores é aumentado. Em oclusão, há contato de incisivos inferiores com o acrílico, e mordida aberta no segmento bucal.
- Em uma criança em crescimento com uma leve tendência a Classe II, abertura de mordida pode resultar em uma postura anterior da mandíbula.
- A abertura da mordida é uma combinação de extrusão dos molares inferiores e intrusão / estabilização da posição vertical dos incisivos inferiores. Assim, uma criança com padrão de crescimento normal ou horizontal é o caso mais indicado para abertura da mordida.
- Em casos em que a criança possua crescimento facial vertical (isto é, com alto FMA) não está indicado o tratamento com placa de mordida. O batente anterior fará com que a tendência a mordida aberta se agrave, levando a um efeito negativo sobre o perfil.
- Um arco vestibular ativo pode ser usado para retraindo incisivos após a abertura da mordida adequadamente, reduzindo assim a sobressaliência.
- Batente anterior também é usado para aliviar a interferências oclusais nos segmentos bucais, que podem estar prejudicando o movimento dentário.

Batente posterior

- O acrílico é estendido recobrimdo as superfícies oclusais dos dentes posteriores.
- Permite rápida correção da mordida cruzada anterior.
- Desbloqueia os molares para expansão maxilar.

Tratamento da mordida cruzada anterior

Até 10% das crianças apresentam mordidas cruzadas. Três tipos de mordida cruzada anterior podem estar presentes na dentição mista.

Incisivos ectópicos

Um incisivo pode erupcionar ectopicamente na maxila, por palatina, ou na mandíbula, por vestibular estabelecendo, deste modo, uma relação de mordida cruzada em oclusão cêntrica. Isto pode ocorrer em uma criança com uma relação esquelética equilibrada. O tratamento precoce é necessário apenas se houver um desvio em abertura e fechamento ou se houver uma oclusão traumática ou preocupação periodontal. Caso contrário, o tratamento pode ser adiado até que a dentição permanente erupcione completamente.

Maloclusão esquelética Classe III

Uma mordida cruzada anterior pode estar associada a uma discrepância esquelética Classe III de tal forma que, embora os incisivos estejam posicionados corretamente dentro da base óssea, eles encontram-se com *overjet* negativo no fechamento em oclusão cêntrica, sem desvio no fechamento mandibular.

Pseudo maloclusão Classe III

Este padrão ocorre quando há um padrão de fechamento habitual da mandíbula de tal forma que esta se desloca para uma posição protrusiva ocorrendo assim mordida cruzada dos incisivos, evitando trauma oclusal, com uma posição lingual de um ou mais incisivos superiores. Assim, o deslocamento anterior da mandíbula pode afetar o crescimento de ambas, maxila e mandíbula, com adaptação muscular indesejável.

Conduta**Abaixador de língua**

Se houver apenas um incisivo permanente em mordida cruzada, sem sobremordida excessiva, um abaixador de língua ou um palito de picolé podem ser usados para correção. O dispositivo é colocado na lingual do dente superior que se apresenta em mordida cruzada e o paciente é instruído a ocluir firmemente contra o dispositivo enquanto ele é mantido na posição contra o mento. A criança deve segurá-lo enquanto permanece mordendo contra ele, e outra pessoa deve contar até 50 em voz alta, do seguinte modo, uma maçã, duas maçãs etc. até 50, completando aproximadamente um minuto. Repita isso seis vezes por dia com um intervalo de pelo menos meia hora. Correção completa muitas vezes ocorre dentro de um poucos dias.

Plano inclinado

Quando ocorre um desvio funcional da mandíbula na mordida cruzada anterior, um plano inclinado acrílico pode ser confeccionado nos incisivos inferiores restringindo a postura para frente e

exercendo pressão sobre a palatina dos incisivos superiores empurrando-os para vestibular. Alternativamente pode-se acrescentar resina composta nos incisivos inferiores imitando a ação de um plano inclinado. (É preferível escolher um tom de resina composta que pode ser facilmente distinguida da estrutura dentária normal para facilitar a remoção segura).

O tratamento geralmente está completo em algumas semanas. Este aparelho funciona melhor quando há um ligeiro aumento na sobremordida, que ajuda a manter os incisivos com sobressaliência positiva após a remoção do aparelho.

Aparelhos removíveis (Fig. 11.11)

- Estes aparelhos só devem ser utilizados para corrigir mordidas cruzadas de origem dentária.
- Um aparelho tipo Hawley modificado pode ser utilizado na maxila para corrigir um ou dois dentes em mordida cruzada.
- Verifique se há espaço adequado para mover os dentes na posição desejada e se o movimento vai ocorrer rapidamente.
- As superfícies oclusais de molares decíduos e permanentes devem ser recobertas para abrir a mordida e permitir o movimento livre para a vestibular dos dentes em mordida cruzada.
- Grampos de Adams são colocados em primeiros molares permanentes.
- Se os molares decíduos estão presentes, grampos de retenção interproximal podem ser fabricados para que retenção nesta região ocorra.

Onde um único dente encontra-se em mordida cruzada, pode ser usada uma mola em Z, colocada na palatina do dente malposicionado, ou se ambos incisivos centrais estão em mordida cruzada, duas molas podem ser usados para fornecer braços amplos na superfície palatina. Inicialmente, o aparelho deve ser adaptado e verificado o conforto com as molas passivas. As molas são ativadas 1-2 milímetros de cada vez. O paciente é revisto após quatro semanas para reativar as molas se necessário e verificar a retenção do aparelho.

Tal como acontece com aparelhos removíveis, o sucesso do tratamento depende da cooperação e conformidade. Se estas qualidades podem ser incentivadas e o paciente tem responsabilidade no uso do aparelho, o tratamento irá progredir de forma satisfatória. Ocasionalmente a mordida cruzada também pode ser devido à posição vestibular do incisivo inferior. Isto também deve ser corrigido, mas depende de espaço disponível. Se não existe espaço disponível, o tratamento definitivo deve ser adiado.

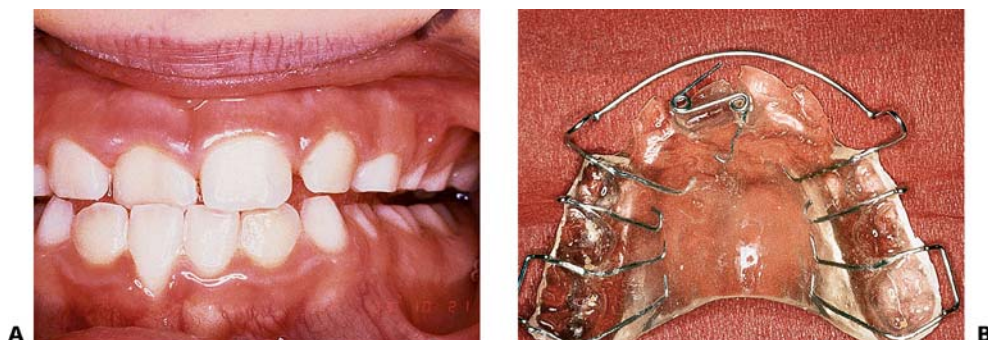


Figura 11.11 A Mordida cruzada anterior dentária, envolvendo o dente 11. B Aparelho de Hawley foi utilizado para corrigir a maloclusão com grampos de Adams nos primeiros molares permanentes, retentores interproximais entre os molares decíduos, batente de mordida posterior e um arco vestibular. A mola Z é ativada cerca de 2 mm para projetar incisivo. A mordida cruzada foi corrigida no prazo de quatro semanas e completada com autocontenção, devido à quantidade de sobremordida.

Figura 11.12 Correção de uma mordida cruzada anterior com aparelho fixo.



Aparelhos fixos (Fig. 11.12)

- Os aparelhos fixos podem ser usados quando dois ou mais incisivos estão em mordida cruzada.
- Colchetes são colados nos incisivos e bandas cimentadas nos primeiro molares permanentes.
- Um arco vestibular 0,016" é utilizado com alça vertical mesial ao tubo molar. Estas alças são abertas para projetar os incisivos, e o fio redondo permite inclinação labial dos incisivos para corrigir a mordida cruzada.
- Quando a mordida cruzada de incisivos é uma combinação de inclinação palatina dos incisivos superiores e inclinação vestibular dos incisivos inferiores, aparelhos fixos podem ser usados em ambas as arcadas, superior e inferior, nos incisivos e primeiros molares permanentes.
- Elásticos Classe III (dos molares superiores aos caninos inferiores) pode ser usado. O elástico precisa ser usado 24 horas por dia, exceto para a escovação dos dentes, e deve ser substituído a cada 3 a 4 dias. Este aparelho irá proporcionar a rápida correção da mordida cruzada, seis meses.

Tratamento da mordida cruzada posterior

A mordida cruzada posterior é uma relação anormal vestibulolingual de um ou mais dentes quando as duas arcadas dentárias estão em oclusão cêntrica. Existem dois tipos de mordida cruzada posterior:

- Dentoalveolar

Comprimento do arco insuficiente ou retenção prolongada de dentes decíduos pode desviar os dentes durante a erupção produzindo, deste modo, uma mordida cruzada. Hábito de sucção digital por um período prolongado também pode causar inclinação palatina dos dentes e estreitamento do arco superior

- Esquelética

A mordida cruzada esquelética está relacionada à discrepância de tamanho entre a maxila e a mandíbula. Esta discrepância pode ser por maxila estreita, mandíbula larga, ou uma combinação de ambas condições. É possível que ambas as causas dentárias e esqueléticas contribuam para a mordida cruzada com gravidade variável.

Conduta

- Em crianças com crescimento normal da mandíbula, mordida cruzada posterior deve ser tratada o mais cedo possível para permitir o crescimento e desenvolvimento normal dos arcos dentários e da articulação temporomandibular. No planejamento do tratamento é importante determinar se a mordida cruzada é unilateral ou bilateral.
- A maioria das mordidas cruzadas é bilateral, mas muitas vezes se apresentam como unilateral, quando os dentes estão intercuspidados completamente. Nestes casos, as linhas médias dentárias não são coincidentes ao fechamento e haverá um desvio da mandíbula para um lado, ao final do movimento.
- Quando os dentes estão em oclusão com as linhas médias dentárias coincidentes, o segmento posterior estará em topo no sentido vestibulolingual, refletindo constrição total do arco dentário superior, estando indicada expansão maxilar bilateral.

Elásticos cruzados

- Quando apenas um único molar está em mordida cruzada, muitas vezes esta condição pode ser corrigida com um acessório colado (botão ou gancho), na palatina do molar superior e na vestibular do molar inferior.
- Um elástico é colocado entre estes dentes, usado 24 horas por dia e trocado cada vez que rompe (o que ocorre com frequência).
- Normalmente as mordidas cruzadas são corrigidas em 3 a 4 meses com uso contínuo do elástico. A principal alteração será refletida na posição do molar superior devido à natureza esponjosa do osso alveolar superior, contra o osso mais denso ao redor do molar inferior.

Aparelhos removíveis (Fig. 11.13)

- Expansão maxilar lateral pode ser conseguida com um parafuso de expansão em uma placa de acrílico superior.
- Para garantir a liberação de força suficiente sobre os dentes e palato, o aparelho deve ter excelente contato com o tecido e excelente ancoragem fornecida pelos grampos sobre os dentes.



Figura 11.13 Aparelho superior com um parafuso de expansão palatino mediano.

- Proporcionar alívio palatal no acrílico na região dos dentes anteriores.
- O arco vestibular deve ser passivo. Quando ocorre expansão o arco torna-se ativado.
- A maioria dos aparelhos de expansão possui um parafuso com espaçamento de 1 mm. Uma volta completa é alcançada com quatro ativações da chave.
- O protocolo de expansão convencional é um quarto de volta a cada dois ou três dias. Alguns clínicos optam por uma vez por semana.
- Um aparelho de expansão encapsulado na oclusal posterior é mais rápido na medida em que promove a desoclusão dentária.

É extremamente difícil promover a expansão unilateral. Uma modificação palatina, fazendo com que o parafuso promova uma alavanca em um ou dois dentes pode ser feita, mas geralmente ocorre também alguma expansão no lado contralateral. A expansão sempre deve ser feita além do necessário, promover a correção da mordida cruzada e conter, porque o potencial de recidiva é elevado. É importante lembrar que a correção é dentária única, e o principal componente do movimento dentário é a inclinação.

Aparelhos fixos (Figs. 11.14, 11.15)

Expansão lenta da maxila – quadri-hélice / expansores de níquel / titânio

- O quadri-hélice é soldado às bandas e estas posteriormente cimentadas nos primeiros molares permanentes.
- A ativação deste aparelho é controlada pelo dentista.
- A reativação é realizada em visitas alternadas. Isso pode ser feito de modo intraoral utilizando o alicate *tri-jaw*, ou pela remoção do aparelho, que é então expandido fora da cavidade bucal.
- A expansão deve continuar até que os molares fiquem sobrecorrigidos, e então são contidos com o mesmo aparelho por mais três meses. A mordida cruzada é geralmente corrigida em 4-6 meses.
- O quadri-hélice pode ser usado simultaneamente com o aparelho ortodôntico total.
- Expansores de níquel / titânio exigem menos ajuste do que os aparelhos quadri-hélice convencionais de aço inoxidável.
- Eles promovem uma quantidade predeterminada de expansão.

Figura 11.14 O quadri-hélice é um aparelho utilizado para corrigir mordida cruzada posterior na dentição mista. Estes aparelhos são simples de ser confeccionados, são bem-tolerados pelo paciente e são eficientes. Eles têm a vantagem de ser fixos e, após a correção da maloclusão, funcionam como dispositivo de contenção.

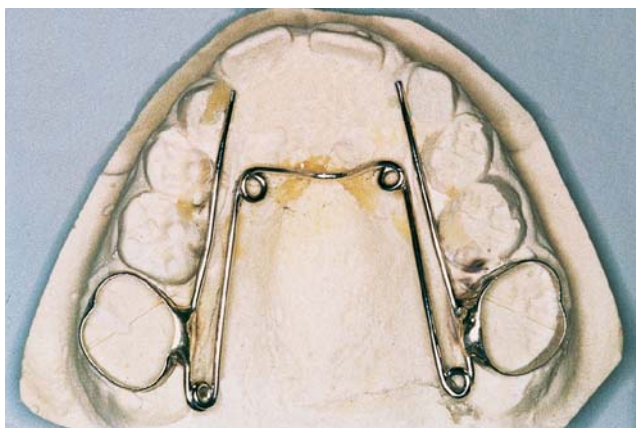




Figura 11.15 A, B Expansão da maxila usando um expensor de níquel / titânio (NiTi). Este aparelho também corrige a rotação molar.



Figura 11.16 A Aparelho de expansão rápida maxilar. **B** Após a expansão, uma contenção rígida (por exemplo, arco transpalatal) deve ser utilizada durante a fase de tratamento com aparelho fixo auxiliando a contenção da recidiva.

- Resfriando o expensor é possível ele seja contraído e inserido em tubo lingual nos molares superiores.
- À medida que se aquece a temperatura do corpo, este torna-se elástico e exerce força contínua sobre os dentes causando a expansão do arco.
- As forças de expansão também levam, simultaneamente, à correção da rotação dos molares.

Expansão rápida – Hyrax® (Fig. 11.16)

- Expansão rápida da maxila (ERM) é indicada para casos graves de mordida cruzada bilateral cuja correção requer expansão óssea. Ela promove a separação da sutura palatina mediana produzindo um aumento ortopédico na largura maxilar. Isto pode facilmente ocorrer em uma criança em crescimento, de preferência antes dos nove anos. A separação é evidente em uma radiografia oclusal, e é mais ampla na região dos incisivos.

- O aparelho utiliza um parafuso na região da sutura palatina mediana (Hyrax[®]) soldado a bandas nos primeiros molares permanentes e nos molares decíduos ou pré-molares. Em contraste com o aparelho removível, o parafuso é ativado um quarto de volta duas vezes por dia e o paciente deve ser visto uma vez por semana.
- Como consequência da expansão, um diastema aparecerá entre os incisivos centrais. Este vai fechar com o retorno das fibras transeptais supragengivais que foram superdistendidas. Os pais e os pacientes devem ser avisados sobre isto. Como em qualquer técnica de expansão, a mordida cruzada deve ser supercorrigida e mantida nesta posição por pelo menos três meses com o mesmo aparelho.

Hábito de sucção digital

Uma das atividades que envolvem a cavidade bucal mais comum dos lactentes e crianças pequenas é a sucção do dedo polegar. Hábitos de sucção são perfeitamente normais na infância. O bebê vai sugar qualquer objeto que entrar em contato com os lábios. Este comportamento reflexo pode durar vários anos. É um reflexo adaptativo comuns aos mamíferos.

Por ser uma atividade normal, a sucção do polegar ou de outro dedo pode ser ignorada na infância. Sucção digital quando é interrompida na idade de 2-3 anos não produz deformação permanente nos maxilares ou deslocamento dentário. Continuando após a erupção dos incisivos permanentes, é quase sempre um fator etiológico de maloclusão na região anterior da cavidade bucal.

A maioria das crianças mais velhas que continuam chupando dedo é portadora do que é denominado um hábito 'vazio'. É apenas algo que elas sempre fizeram. Estas crianças são geralmente receptivas aos motivos pelas quais elas devem parar e muitos realmente querem desistir. A minoria, no entanto, (especialmente se o hábito tiver sido reiniciado) pode ter outros problemas subjacentes, sociais ou psicológicos e estes devem ser investigados.

Maloclusão por hábito de sucção digital

- Vestibularização e protrusão dos incisivos superiores.
- Os incisivos inferiores podem ou não ser deslocados para a lingual pelo hábito de sucção anormal.
- Mordida cruzada posterior, devido à hiperatividade do músculo bucinador comprimindo a maxila.
- Mordida aberta anterior.
- Tendência da língua em perpetuar a mordida aberta pela interposição lingual anterior. Incisivos superiores vestibularizados e mordida aberta anterior favorecem a posição anterior da língua.

Controle do hábito de sucção digital (Fig. 11.17)

Meios químicos

Terapia química emprega tanto o sabor apimentado quanto o sabor amargo, fazendo-se preparos com agentes que promovam estes sabores e são aplicados nos dedos das mãos ou nos dedos polegares. Coisas tais como pimenta caiena, quinino e goma fétida, têm sido utilizadas para fazer com que o polegar ou os dedos fiquem tão desagradáveis que a criança irá mantê-los fora de sua boca. Estes preparos são efetivos com um número limitado de crianças, e só quando o hábito não está firmemente arraigado.



Figura 11.17 **A** Mordida aberta anterior na dentição decídua causada por um hábito extrínseco de sucção. Mesmo uma maloclusão desse porte melhorará com a remoção do hábito não requerendo nenhum tratamento ativo. Nota-se que os dentes anteriores foram restaurados, devido à cárie de infância associada ao hábito e mamadeira noturna. **B** Posição de um polegar exercendo forças ortopédicas, assim como forças ortodônticas. **C** Observe a atividade anormal da musculatura perioral devido à sucção digital. **D** Projeção resultante nos dentes anterossuperiores, mordida aberta anterior e posição anormal de língua na dentição mista. **E** Aparelho contensor de língua incorporando um parafuso expansor na rafe palatina mediana.

Meios mecânicos

- Um dispositivo simples para controlar a sucção digital ou do polegar é a aplicação de uma fita adesiva no polegar ou no dedo. Em muitos casos, isso muda a forma, ou a característica do dedo de tal forma, que é suficiente para chamar a atenção da criança para o fato de que ele está sendo colocado na boca.
- Um aparelho tipo Hawley com uma barra palatina pode ser colocado como um lembrete do hábito. Este é importante porque em muitos casos o hábito de sucção do polegar ou do dedo estão no subconsciente de atenção do indivíduo. Mesmo que haja algum desejo por parte da criança de interromper o ato, eles podem encontrar dificuldade para fazê-lo, a menos que eles se tornem conscientes de quando estão sugando o polegar ou dedo.
- Um aparelho fixo constituído por bandas nos primeiros molares e um anteparo anterior para a língua vai ser efetivo, pois a criança não pode removê-lo.
- Muitas vezes a criança vai responder ao estímulo simples com a explicação sobre o efeito do hábito de sucção digital sobre os dentes. O próprio desejo da criança em interromper o hábito significa que eles reagem positivamente a esse incentivo.
- A época crítica para a eliminação do hábito de sucção digital é assim que os incisivos permanentes entrarem em erupção. Isso geralmente coincide com o ingresso na escola, onde a pressão dos colegas pode funcionar como incentivo poderoso na interrupção do hábito.
- A avaliação psicológica é muitas vezes benéfica em crianças mais velhas.

Correção da maloclusão Classe II esquelética durante o desenvolvimento

Durante o desenvolvimento, a maloclusão esquelética Classe II pode se beneficiar com uso de aparelhos funcionais. Aparelhos funcionais são aqueles que alteram o funcionamento anormal da musculatura orofacial, proporcionando, assim, a normalização do crescimento e da oclusão (Fig. 11.18).

- Ao usar aparelhos funcionais, há uma expectativa de mudanças no esqueleto facial por modificação no crescimento.
- O mais simples é o aparelho funcional com placa de mordida anterior que pode reposicionar a mandíbula mais anteriormente em uma criança em crescimento.
- Os aparelhos podem ser fixos ou removíveis.
- Os aparelhos funcionais podem ser classificados como dentessuportado (ativo ou passivo) e mucossuportado dependendo das estruturas das quais derivam de ancoragem. Todos os aparelhos funcionais são dentossuportados, exceto o aparelho de Frankel, que é mucossuportado.
- Os aparelhos funcionais ajudam a posicionar a mandíbula para frente. O grau / quantidade de reposicionamento vertical e sagital podem causar respostas variáveis nos tecidos (músculo).
- Os aparelhos que deslocam a mandíbula para o espaço livre funcional intencionam estimular a atividade muscular e são chamados de aparelhos miodinâmicos.
- Outros podem causar deslocamento extremo / grave da mandíbula e dependem de tensão muscular passiva, e são chamados de aparelhos miotônicos.



Figura 11.18 **A** Caso ideal para o tratamento usando um aparelho funcional: uma criança com uma maxila normal, uma mandíbula pequena e um padrão de crescimento normal. **B** Cefalograma lateral mostrando inclinação dos incisivos superiores.

Indicações e seleção dos casos para utilização de aparelhos funcionais

- Uma criança em crescimento de preferência durante ou antes o pico de surto de crescimento puberal.
- Mandíbula pequena retrognata.
- Grande transpasse horizontal (> 5 mm).
- Tendências de crescimento normal ou horizontal.
- Normal ou baixo ângulo do incisivo inferior com o plano mandibular.
- Incisivos superiores podem estar vestibularizados, mas não projetados.
- Dentes anteriores superiores e inferiores com pouco ou nenhum apinhamento
- Uma criança desejosa de tratamento e cooperadora.

Efeitos dos aparelhos funcionais

- Regulam a função do oral / musculatura perioral, como deglutição anormal, que impedem o desenvolvimento normal.
- Mandíbula é posicionada para frente.
- Ocorre a remodelação da fossa glenoide.
- O crescimento da maxila pode ser contido.
- Retração dos dentes anterossuperiores.
- Extrusão dos dentes posteroinferiores.
- Movimento mesial dos dentes inferiores e contenção ou distalização dos dentes superiores.
- Aumento da altura posterior da face inferior.

- Redução transpasse horizontal.
- A abertura da mordida.
- Vestibularização dos dentes anteroinferiores.
- Aumento da largura do arco.
- Melhora no perfil facial.

Evolução de aparelhos funcionais

O ativador ou o monobloco foi o primeiro aparelho funcional. Foi propagado e pesquisado na Europa principalmente (1910, 1940). Este aparelho foi usado extensivamente na prática clínica. Pesquisas mostraram que ele promove correção da maloclusão principalmente por modificações dentoalveolares com alterações mínimas nas estruturas esqueléticas subjacentes.

Balters, em 1950, percebeu que, postura anormal da língua e da musculatura perioral eram responsáveis pela maloclusão Classe II. Ele introduziu o aparelho ‘bionator’ (Fig. 11.19), que tem um arco vestibular estendido para manter a musculatura perioral afastada da maxila permitindo assim que ocorra o crescimento transversal da maxila. A mola coffin no palato tem a finalidade de normalizar a posição da língua. Uma série de outras modificações foram feitas no desenho do aparelho existente com o objetivo de torná-lo mais aceitável para na sua utilização. Há certos problemas inerentes aos aparelhos funcionais:

- Requerem a cooperação da criança.
- O volume do aparelho.
- Problemas de fala (dificuldade).
- Não corrigem má posição individual dos dentes.
- A maioria das limitações acima mencionadas foi superada com a introdução do aparelho Twin Block.

Aparelho Twin Block de Clark (Fig. 11.20)

O aparelho Twin Block é um aparelho de duas peças funcionais. Os blocos, superior e inferior, são de acrílico e se unem na região pré-molar em um ângulo de aproximadamente de 70°. Isto é suficiente para manter a postura à frente da mandíbula. Uma criança pode falar comer e viver com

Figura 11.19 Aparelho bionator.





Figura 11.20 A-D Aparelho Twin Block de Clark.

o aparelho no lugar. Sendo o único aparelho funcional em tempo integral espera-se que traga rápidas adaptações esqueléticas, dentárias e neuromusculares.

O bloco superior pode abrigar um parafuso expensor, bem como molas para movimentar dente ou dentes individualmente. Assim, enquanto ocorre o reposicionamento mandibular, expansão simultânea da maxila e alinhamento de dentes malposicionados, em pequena extensão, ocorrem eliminando assim a necessidade de pré-tratamento da fase funcional, resultando em um tempo total de tratamento mais curto.

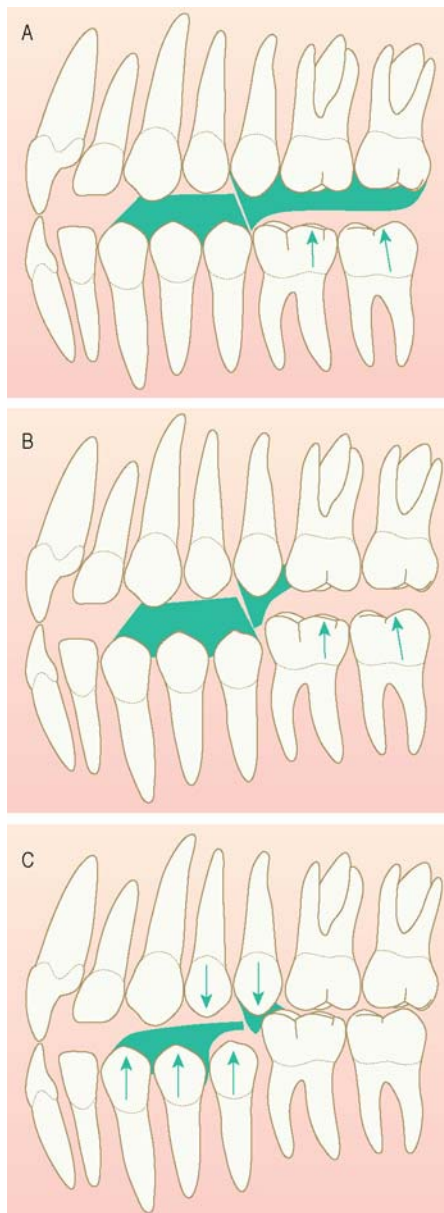
O aparelho Twin Block oferece flexibilidade para ser utilizado com aparelhos fixos que podem ser necessários para o acabamento e detalhamento na segunda fase de estabelecimento oclusal. Por isso o tempo total de tratamento poderia ser ainda menor.

Sequência de tratamento (Figs. 11.21, 11.22)

1. Seleção dos casos e planejamento do tratamento.
 - Preparo completo da documentação.
 - Eliminação da necessidade de um pré-tratamento ortodôntico funcional ou a possibilidade de realização de movimentação dentária simultaneamente com a fase ativa.

- Registro de mordida - avanço da mandíbula em posição de topo para obter o registro de mordida.
2. Fase ativa.
- Instalação do aparelho e acompanhamento.
 - Corte seletivo doacrílico para a erupção dos dentes, abertura da mordida e correção sagital do molar.

Figura 11.21 A-C Guias para o corte dos blocos na região dos molares no aparelho Twin Block permitindo a erupção dos molares em uma relação de Classe I.



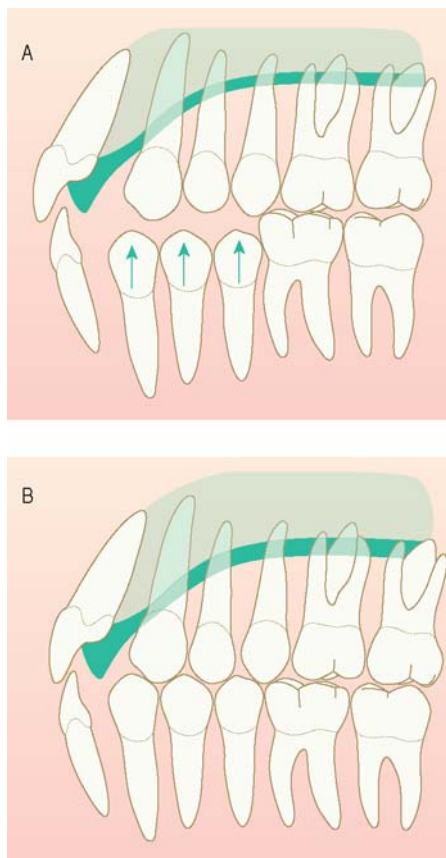


Figura 11.22 A, B Batente de mordida modificado que mantém reposicionamento mandibular e permite a acomodação dos segmentos bucais.

3. Fase de manutenção.
 - O batente de mordida de acrílico modificado mantém a mandíbula à frente
4. Acabamento e detalhamento com aparelhos fixos.

Instruções para os pacientes usando aparelho Twin Block de Clark

- O aparelho deve ser usado 24 horas por dia, remover apenas pra limpeza e prática de esporte, incluindo natação.
- A chave para o sucesso é comer com o aparelho, pois isso melhora a adaptação dos músculos e ligamentos da articulação temporomandibular estando a mandíbula em protrusão.
- A duração normal do tratamento é de 12 meses, continuando em uma segunda fase de tratamento, para detalhar a intercuspidação dos dentes superiores e inferiores.

Referências e leituras adicionais

Apinhamento

Becker A, Kurnei-R'em RM 1992 The effects of infra occlusion: Part I. Tilting of the adjacent teeth and local space loss. American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics 102:256–264

- Bolton WA 1962 The clinical application of a tooth-size analysis. *American Journal of Orthodontics* 48:504–529
- Irwin RD, Herold JS, Richardson A 1995 Mixed dentition analysis: a review of methods and their accuracy. *International Journal of Paediatric Dentistry* 5:137–142
- Moorrees CFA, Chadha JM 1965 Available space for the incisors during dental development: a growth study based on physiological age. *Angle Orthodontist* 35:12–22
- Papandreas SG, Buschang PH 1993 Physiologic drift of the mandibular dentition following first premolar extractions. *Angle Orthodontist* 63:127–134
- Staley RN, Kerber PE 1980 A revision of the Hixon and Oldfather mixed dentition prediction method. *American Journal of Orthodontics* 78:296–302
- Tanaka MM, Johnston LE 1974 The prediction of the size of unerupted canines and premolars in a contemporary orthodontic population. *Journal of the American Dental Association* 88:798–801

Gerenciamento do espaço

- Brennan MM, Gianelly AA 2000 The use of the lingual arch in the mixed dentition to resolve incisor crowding. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 117:81–85
- Wright GW, Kennedy DB 1978 Space control in the primary and mixed dentitions. *Dental Clinics of North America* 22:579–601

Extração dentária programada

- Dale J 1994 Interceptive guidance of occlusion, with emphasis on diagnosis. In: Graber TM, Vanarsdall RL, eds. *Orthodontics, current principles and techniques*, 2nd edn. Mosby, Philadelphia
- Gianelly AA 1994 Crowding: timing of treatment. *Angle Orthodontist* 64:415–418
- Jacobs S 1987 A reassessment of serial extraction. *Australian Orthodontic Journal* 10:90–96
- Jacobs SG 1992 Reducing the incidence of palatally impacted maxillary canines by extraction of deciduous canines. A useful preventive/interceptive orthodontic procedure. *Australian Dental Journal* 37:6–11
- Little RM 1987 The effects of eruption guidance and serial extraction on the developing dentition. *Pediatric Dentistry* 9:65–70
- Mackie IC, Blinkhorn AS, Davies PHJ 1989 The extraction of permanent molars during the mixed-dentition period – a guide to treatment planning. *Journal of Paediatric Dentistry* 5:85–92

Erupção ectópica

- Brearley LJ, McKibben DH 1973 Ankylosis of primary molar teeth. I. Prevalence and characteristics. *Journal of Dentistry for Children* 40:54–63
- Ericson S, Kurol J 1988 Early treatment of palatally impacted maxillary canines by extraction of the primary canines. *European Journal of Orthodontics* 10:283–295
- Jacobs SJ 2000 Radiographic localization of unerupted teeth: further findings about the vertical tube shift method and other localization techniques. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 118:439–447
- Power SM, Short MBE 1993 An investigation into the response of palatally displaced maxillary canines to the removal of deciduous canines and an assessment of factors contributing to favourable eruption. *British Journal of Orthodontics* 20:215–223
- Proffit WR, Vig KWL 1981 Primary failure of eruption. *American Journal of Orthodontics* 80:173–190
- Southall PJ, Graveley JF 1989 Vertical parallax radiography to localize an object in the anterior part of the maxilla. *British Journal of Orthodontics* 16:79–83

Expansão maxilar

- Bishara SE, Staley RN 1987 Maxillary expansion: clinical implications. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 91:3–14
- Fricker JP 2000 Early intervention: the mixed dentition. *Annals of the Royal Australasian College of Dental Surgery* 15:124–126
- Glineur R, Boucher C, Balon-Perin A 2006 Interceptive treatments (ages 6–10) of transverse deformities: posterior crossbite. *L'Orthodontie Française* 77:249–252
- Kennedy DB, Osepchuk M 2000 Unilateral posterior crossbite with mandibular shift: a review. *Journal of the Canadian Dental Association* 17:569–573
- Thilander B, Wahlund S, Lennartsson B 1984 The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. *European Journal of Orthodontics* 6:25–34

Sucção digital

Larsen E 1987 The effect of dummy sucking on the occlusion: a review. *European Journal of Orthodontics* 8:127–130

Mitchell EA, Taylor BJ, Ford RP et al 1993 Dummies and the sudden infant death syndrome. *Archives of Disease in Children* 68:501–504

Oulis CJ, Vadiakas GP, Ekonomides J et al 1994 The effect of hypertrophic adenoids and tonsils on the development of posterior crossbite and oral habits. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 18:197–201

Aparelhos funcionais

Bishara SE, Ziaja RR 1989 Functional appliances: a review. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 95:250–258

Clark WJ 1988 The twinblock technique. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 93:1–18

Twelftree CC 1998 Functional appliances. In: Fricker JP, ed. *Orthodontics and dentofacial orthopaedics*. Tidbinbilla, Canberra

Esta página intencionalmente em branco.

12

Tratamento da fissura labiopalatina



Colaboradores

Nigel M. King, Julie Reid, Roger K. Hall

Introdução

A fissura de lábio e a fissura de palato são uma desordem na fusão da região mediana do esqueleto facial. A etiologia, embora frequentemente desconhecida, pode ser genética, teratogênica ou herdada. A fissura pode ocorrer de forma isolada ou como uma característica que ocorre em cerca de 300 diferentes síndromes (Shah & Wong 1980). A fissura de palato, com ou sem a fissura de lábio, é uma das malformações congênita mais comuns em seres humanos.

Embora diversos fatores tenham sido associados a essa condição, para um aspecto prático preventivo, a etiologia permanece indeterminada. A incidência mundial varia entre 0,8 a 2,7 casos por 1.000 nascidos vivos e é afetada pela região, gênero, etnia e características maternas. Diferenças raciais são aparentes em nativos americanos apresentando a maior incidência (seguido pelos maoris, chineses, anglo-saxões), afro-descendentes, a menor (Vanderas 1987). Os descendentes de pacientes com fissura de lábio têm um risco aumentado de 1 em 20 nascimentos de ter um filho com fissura. Se outros irmãos ou outros parentes próximos também tiverem fissura, então a frequência é de 1 em 6 (Bixler 1981).

Estudos escandinavos mais recentes mostraram aumento na incidência da condição da fissura. Os autores propuseram diversos fatores que contribuem, como a diminuição da mortalidade neonatal, a utilização de alguns medicamentos durante a gravidez (p. ex., ácido retinoico) e aumento dos casamentos e partos de indivíduos com esta condição.

As desordens como as fissuras estão agora tendo um aumento do seu diagnóstico no pré-natal na ultrassonografia de rotina do primeiro semestre (durante 18-20 semanas); 80%-100% das mães vivem em países desenvolvidos e têm uma ultrassonografia pré-natal e isto está se tornando universal. A identificação ou a suspeita da fissura neste exame pode ser acompanhada pelo exame de imagem de ressonância magnética (RM) tridimensional nas 22-26 semanas na maioria dos hospitais, para confirmação e informações adicionais. A acurácia do diagnóstico não é muito diferente entre a ultrassonografia (80%) e a RM (88%) para fissuras completas de lábio e do palato. A fissura de lábio parcial apresenta uma grande dificuldade de diagnóstico por ultrassonografia, com acurácia de apenas 26%, a fissura de palato isolada é raramente diagnosticada apenas por ultrassonografia, dependendo da posição fetal e da boca aberta (bocejando) durante o exame. Entretanto, quando se suspeita, a RM será realizada por causa da frequência de síndromes e outras anomalias associadas à fissura de palato isolada.

A incidência de bebês com fissura está diminuindo em alguns países, onde as mães estão fazendo a escolha de realizar a interrupção médica da gravidez após o diagnóstico da fissura. Mesmo quando a interrupção não é aceitável, a triagem pré-natal fornece conhecimento do iminente nascimento do bebê com fissura o que auxilia tanto a família a se preparar para este evento, quanto o planejamento médico para o parto e subsequente cuidado neonatal especial. Em Vitória, Austrália, no ano de 2003-2004, resultados de gravidez para fissuras labiopalatinas demonstraram que 3% eram nascidos mortos ou morriam no período neonatal e 20% de gravidez eram interrompidas (7% < 20 semanas e 13% > 20 semanas). Para as fissuras de lábio, as

interrupções ocorreram em 8%, com 2% nascidos mortos, para a fissura de palato isolada as interrupções ocorreram em 9% e nascidos mortos em 4%, refletindo a maior dificuldade no diagnóstico da ultrassonografia para este grupo e talvez também a percepção materna que este é um defeito menos sério e mais fácil de ser reparado.

Frequentemente no passado, algumas crianças nascidas com fissuras labiopalatinas recebiam tratamento inadequado como resultado de erros de diagnóstico, falhas no reconhecimento do completo espectro do problema e do uso de procedimentos inapropriados ou procedimentos inoportunos. Embora as fissuras labiopalatinas sejam uma anomalia única, suas consequências afetam numerosos sistemas e funções que incluem o crescimento facial, a dentição, a fala e a linguagem, a audição e a genética. O inevitável impacto social e psicológico nas crianças, nos seus pais e nos familiares também deve ser considerado. Para evitar estes problemas, os especialistas, no mundo todo, elegeram a formação de equipes multidisciplinares para o tratamento de crianças com fissuras labiopalatinas. Consequentemente, a equipe é exposta a um número suficiente de pacientes a cada ano para manter a capacidade clínica e, assim, ficam bem preparados para ministrar cuidados para os novos casos. As especialidades da equipe usualmente incluem cirurgia plástica, cirurgia maxilofacial ou craniofacial, odontologia (odontopediatria, ortodontia e cirurgia oral etc.), cirurgia de nariz, ouvido e garganta, audiologia, fonoaudiologia, psicologia e serviço de enfermagem e social. Em alguns casos, a genética, a oftalmologia e a neurocirurgia também estão envolvidas.

Para a melhor compreensão das características dos vários tipos de fissuras labiopalatinas e suas implicações propõem-se primeiro a revisão da anatomia resultante. O tratamento bem como o papel dos vários especialistas serão então considerados.

A anatomia do esqueleto facial na fissura de lábio e de palato

As fissuras labiopalatinas podem ser unilaterais ou bilaterais, podem ser completas ou incompletas. A apresentação da condição da fissura pode ser categorizada nos seguintes grupos.

Fissuras do lábio e alvéolo (palato primário)

Estas podem variar de uma fissura incompleta (forame frustro) a um defeito mínimo envolvendo apenas o vermelhão do lábio até um defeito completo se estendendo do vermelhão do lábio para o assoalho nasal com fissura no alvéolo. O palato primário corresponde à parte anterior do forame incisivo. No defeito pode existir também a banda de Simonart, que é uma estreita banda de tecido mole conectando os dois lados da fissura.

A cartilagem da asa do nariz no lado da fissura é deslocada e achatada em um grau maior ou menor, dependendo da extensão ou da largura da fissura. A ponta do nariz tende a se desviar para a região não fissurada.

As fissuras podem ser unilaterais ou bilaterais e estas últimas podem ser de dimensão simétrica ou assimétrica. Nas fissuras bilaterais, a porção mediana do lábio contém o filtro labial que é anexado à columela labial e à pré-maxila. Em humanos, exceto em um breve período embrionário inicial, a “pré-maxila” não existe como uma entidade separada. O termo é mantido como referência à condição das fissuras labiopalatinas, devido à sua conveniência descritiva e homologia com modelos animais. O termo “pré-maxila”, entretanto, refere-se à porção da maxila anterior ao forame incisivo e mesial aos dentes caninos. A columela se apresenta deficiente e as cartilagens da asa do nariz são achatadas em ambos os lados.

Fissura de lábio e palato unilateral

Vários graus das fissuras labiopalatinas podem existir em vários tipos de combinações. Nas fissuras completas, uma comunicação direta existe entre as cavidades oral e nasal do lado da fissura (Fig. 12.1A). Podem existir variações substanciais no grau da separação das prateleiras palatinas.

Segmento pré-maxilar e septo nasal

O segmento pré-maxilar em vista frontal inclina-se para cima saindo de dentro da fissura. O septo nasal cartilaginoso também fica dobrado na mesma direção. A fossa nasal do lado não fissurado é constricta e pode estar funcionalmente ocluída. Esta constrição é causada pela combinação de desvios do septo nasal e aproximação da base da asa do nariz e da columela. A asa do nariz do lado da fissura é, usualmente, deslocada e achatada.

O lábio e a columela

A anatomia do músculo orbicular da boca é anômala. As fibras do músculo prosseguem horizontalmente até a comissura labial, seguem até a linha mediana e passam contornando superiormente as margens da fissura. As fibras musculares terminam abaixo da asa do nariz no segmento lateral e abaixo da columela no segmento medial. Muitas fibras se unem ao periósteo da maxila, mas várias

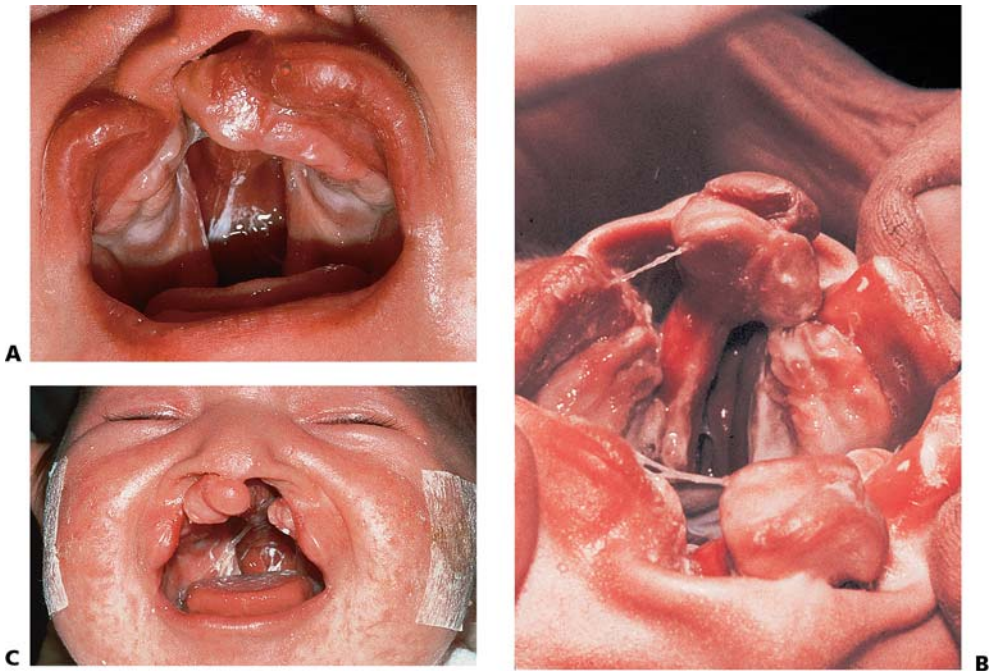


Figura 12.1 **A** Fissura de lábio e palato unilateral, demonstrando a extensão da malformação no palato. **B** Fissura de lábio e palato bilateral completa. O segmento da pré-maxila é claramente visível assim como a extensão do septo nasal. Os incisivos centrais estão contidos dentro deste processo. **C** Vista anterior da criança com fissura bilateral completa. A columela e o filtro labial estão extremamente curtos e existe um amplo defeito entre os segmentos.

outras se unem ao subepitélio. Quando a fissura é menor que dois terços da altura do lábio, as fibras musculares acima do nível da fissura permanecem intactas. A protrusão do músculo excidente pode ser palpável ou observada no aspecto lateral da fissura, devido ao amontoado de fibras rompidas para cima. O segmento medial tende a ser pouco desenvolvido.

O vômer e o processo palatino

O segmento palatino do lado da fissura frequentemente é inclinado mediana e superiormente para dentro da fissura. O vômer é desviado lateralmente até a linha de união com o processo palatino do lado não fissurado. Este desvio pode ser grave em alguns casos em que o vômer assume a posição horizontal aproximada da margem inferior.

Fissura de lábio e palato bilateral

As fissuras podem ser ao mesmo tempo simétricas e assimétricas. Nas fissuras de lábio e palato bilaterais completas, ambas as câmaras nasais estão em comunicação direta com a cavidade oral. O processo palatino é dividido em duas partes iguais e as conchas nasais são claramente visíveis. O septo nasal forma uma estrutura mediana que está firmemente aderida à base do crânio, mas fica razoavelmente móvel para frente onde a pré-maxila e a columela estão suportadas (Fig. 12.1B).

Pré-maxila

Existe uma malformação na pré-maxila caracterizada por uma protrusão relativa para o septo nasal. A columela usualmente é inexistente, com o lábio diretamente aderido à ponta do nariz. O osso basal da pré-maxila se articula superiormente com o septo nasal cartilaginoso e posteriormente com o vômer. Na estrutura normal, o processo alveolar da pré-maxila está inferior ao componente basal. Entretanto, em condições de fissuras bilaterais, o componente alveolar está anterior ao componente basal, em um arranjo horizontal. Nessas fissuras, a pré-maxila está protruída consideravelmente na direção do perfil facial e aderida à haste do vômer e septo nasal.

O lábio e a columela

A metade do lábio no segmento medial contém apenas tecido conjuntivo cartilaginoso. Entretanto, ele é totalmente deficiente em relação ao tamanho e ao aspecto normal produzido pelo músculo (Fig. 12.1C).

Embora a columela clinicamente pareça inexistente, em termos anatômicos, ela pode estar presente na porção mediana da cartilagem da asa do nariz, aparentando ocupar uma posição relativamente normal com relação à ponta do nariz e ao septo nasal. Entretanto, existe uma deficiência na pele da columela, que complica o restabelecimento das relações anatômicas normais durante o tratamento.

A forma do arco maxilar, geralmente, parece normal ao nascimento, mas o colapso medial dos segmentos maxilares ocorre logo depois. O aspecto medial do processo palatino, geralmente, é inclinado superiormente em direção à fissura.

Fissura de palato

A fissura pode envolver apenas o palato mole ou ambos, o palato mole e o palato duro, mas quase nunca apenas o palato duro. Deficiência da mucosa e do osso são as principais características da



Figura 12.2 **A** Fissura de palato com o lábio e o alvéolo intactos. Esta fissura em forma de U estava associada à sequência de Pierre Robin, resultante de uma falha na rotação da cabeça do embrião. Isso mantém a língua na cavidade oral e, subsequentemente, o palato se forma ao redor da língua, dando a forma característica da fissura. **B** Outra manifestação dessa condição é a extrema micrognatia. A sequência de Pierre Robin pode estar associada a fissura transversal da face. Essas fissuras transversais podem ser sutis como demonstrado em **C**, ou grave como em **D**. Este último paciente possui o primeiro e o segundo arcos branquiais deformados associados à síndrome de Goldenhar. Observe a saliência da pele pré-auricular.

fissura do palato duro (Fig. 12.2). A fissura pode se estender em direção à úvula em vários graus, desde a úvula bífida (Fig. 12.3) até a fissura em forma de “V” estendendo-se pelo palato duro até o forame incisivo.

A fissura de palato em forma de “U” é observada em bebês com sequência de Pierre Robin (Fig. 12.2). Esta fissura ocorre de forma secundária à hipoplasia mandibular no primeiro trimestre de gravidez, que posiciona a língua em uma região alta da boca e impossibilita a fusão das prateleiras palatinas.



Figura 12.3 Uma úvula bífida associada a uma fissura de palato submucosa. As fibras do músculo tensor palatino não estão unidas, embora o epitélio esteja intacto. Estas crianças podem apresentar escape de ar nasal causado pela diminuição do palato e incompetência velofaríngea. Geralmente, existe um chanfro sentido na borda posterior do palato duro e uma linha mediana azulada que se estende até a úvula.

Fissura de palato submucosa

As fissuras do véu palatino podem ser ‘submucosas’, na qual a membrana mucosa permanece intacta, apesar da fissura abaixo da musculatura. As fissuras de palato submucosa ocorrem em aproximadamente 1 em 1.200 nascidos vivos com apenas a metade desses casos apresentando sintomas significantes. Estas fissuras podem se apresentar como:

- Úvula bífida (Fig. 12.3).
- Zona pelúcida (uma pequeníssima porção de membrana do palato mole).
- Inserção anormal da musculatura velar.
- Chanfradura palpável resultante na junção dos palatos duro e mole.

Onde não há anomalias discerníveis ao exame oral, na presença de fissura submucosa, o diagnóstico apropriado é fissura de palato submucosa oculta. Na fissura de palato submucosa a musculatura levantadora está inserida de forma aberrante na borda óssea livre do palato duro em vez da formação de uma musculatura funda. Uma cirurgia é necessária para restaurar a posição transversa normal e a função para a fala e a deglutição.

Conceitos atuais do tratamento das fissuras

A necessidade de tratamento

- Dificuldades alimentares usualmente causadas pela falta de sucção e, em alguns casos, pela falta de compressão. A regurgitação nasal é frequentemente observada durante a alimentação.
- Face antiestética.
- Atraso na fala e na linguagem.
- Problemas na fala associados a um pobre selamento velofaríngeo e/ou fístula oronasal.
- Problemas crônicos de ouvido médio devido a uma disfunção na tuba de Eustáquio.

- Maloclusão
- Alterações no crescimento do esqueleto, devido às intervenções cirúrgicas.

É importante notar que o crescimento geral da maxila e do terço medial da face não parece ser afetado de modo negativo nestes pacientes fissurados não tratados antes da maturidade física. Entretanto, a necessidade da intervenção cirúrgica é ditada pelas pressões funcionais e sociais.

A equipe de fissura palatina

O tratamento é, geralmente, delegado a uma equipe interdisciplinar com um líder de equipe. As equipes de fissura labiopalatina estão localizadas nos maiores hospitais pediátricos do mundo. Uma típica equipe de fissura palatina compõe-se de:

- Cirurgões plásticos.
- Odontopediatras.
- Ortodontistas.
- Fonoaudiólogos.
- Cirurgões maxilofaciais.
- Cirurgões de ouvido, nariz e garganta.
- Enfermeiros.
- Assistentes sociais.
- O coordenador da equipe.

Outros especialistas, como geneticistas, periodontistas, implantodontistas e protesistas, são consultados de acordo com a necessidade de cada caso individual.

Enquanto existem diversas variações nas técnicas, nas sequências e no tempo de tratamento existem alguns objetivos e princípios do tratamento comumente aceitos (Tabela 12.1). Os especialistas apropriados da equipe têm o objetivo de fornecer uma avaliação inicial rápida, geralmente com horas de nascido. O contato regular subsequente com os membros da família pelas frequentes revisões clínicas assegura que os problemas sociais e fisiológicos sejam identificados e resolvidos precocemente. Planos de tratamento podem então ser formulados e implementados em colaboração com o especialista. Consultas de acompanhamento permitem o acúmulo de dados sobre os resultados dos procedimentos clínicos, o bem-estar fisiológico dos pacientes, o efeito do tratamento no crescimento, função e aparência pós-operatório, o qual pode ser usado para ajudar pacientes futuros sob o cuidado desta equipe.

Objetivos do tratamento das fissuras

O objetivo é alcançar as formas e funções normais (especialmente fala e mastigação), com menor dano possível para o crescimento e o desenvolvimento pela intervenção cirúrgica.

Os objetivos específicos do tratamento são:

- Fornecer um longo palato móvel capaz de vedar por completo a orofaringe da nasofaringe.
- Produzir um lábio superior completo da curvatura da cúspide simétrica, além da reconstrução da columela e da arquitetura da asa do nariz.
- Conseguir um arco dentário bem-alinhado e intacto com uma relação oclusal estável.
- Proporcionar aparência facial agradável.

Manejo da fissura de lábio e palato

Quando o bebê nasce com a fissura de lábio e/ou palato, os serviços da equipe de especialistas são necessários da infância até o início da fase adulta. Durante esse tempo, alguns procedimentos

Tabela 12.1 Protocolos para o tratamento dentário total de crianças com fissura de lábio e palato

Idade	Odontopediatra	Ortodontista	Clínico geral	Cirurgião
Nascimento	Contato inicial e entrevista com os pais Inscrição no programa de fissura de palato Organização de contatos com grupos de apoio aos pais	Confeção de um aparelho ortopédico pré-cirúrgico, se necessário		Primeira avaliação
3-5 meses	Contato inicial, se não foi ao nascimento Introdução dos planos de cuidado odontológico Estudar os modelos no momento do reparo do lábio			Primeiro reparo cirúrgico do lábio
12 meses	Revisão			Reparo cirúrgico do palato
2-6 anos	Revisões anuais para avaliar o crescimento e o desenvolvimento, e orientações para prevenção da cárie		Visita inicial – depois semestrais para orientações preventivas, aplicação tópica de flúor e selante de fissura	Possível revisão de reparo do lábio Faringoplastia, se necessário Timpanotomia por meio de ENT*
6-7 anos	Selante dos primeiros molares permanentes Restauração de resina composta dos dentes hipoplásicos adjacentes à fissura Orientações preventivas		Selante dos primeiros molares permanentes Restauração de resina composta dos dentes hipoplásicos adjacentes à fissura Orientações preventivas	Timpanotomia por meio de ENT, se necessário.
8-10 anos	Conferência de caso com a equipe de cirurgia e ortodontia para o enxerto ósseo	Avaliação para expansão maxilar antes do enxerto ósseo Avaliação da idade esquelética	Revisões semestrais Possíveis extrações de dentes supranumerários erupcionados Prótese parcial removível ou fixa	Enxerto ósseo com dois terços da raiz do canino desenvolvida
11-12 anos	Retenção da expansão do palato		Revisões semestrais	
12-15 anos	Revisões anuais	Tratamento com aparelho fixo	Selante de pré-molares e segundos molares	Revisão e possível revisão cirúrgica, se necessário
16-17 anos	Restauração de dentes adjacentes à fissura Encaminhamento para o clínico geral	Retenção após o tratamento ortodôntico	Restauração dos dentes na região da fissura, incluindo coroas, próteses fixas, implantes e próteses removíveis	Avaliação da necessidade de cirurgia ortognática

Adaptado de Hall (1986).

*ENT - Ear, Nose, Throat (Olho, Nariz, Garganta)

cirúrgicos primários e secundários são necessários, cada um é precedido por um período de preparação pré-cirúrgica da criança. Um planejamento cuidadoso pelos membros da equipe é essencial para garantir que qualquer procedimento proposto seja adequado e que o tempo do procedimento esteja de acordo com o desenvolvimento global da criança. O manejo da criança com fissura de lábio e palato pode ser considerado na base cronológica.

Manejo da fissura no período neonatal

Logo após o nascimento, os pais precisam ser aconselhados sobre as implicações intermediárias e a longo prazo do defeito da fissura e da necessidade da cirurgia se esta ainda não foi realizada logo após o diagnóstico pré-natal.

Alimentação

Uma alimentação eficiente é importante para o crescimento e o desenvolvimento na infância. Um bebê com qualquer tipo de fissura pode vivenciar dificuldades na alimentação. Entretanto, bebês com fissura de palato usualmente apresentam maior número de problemas do que bebês com a fissura de lábio. A fissura de palato evita que o bebê seque a cavidade oral e gere uma pressão negativa necessária para alimentação eficiente. Bebês com fissuras amplas de lábio e palato podem também ter dificuldade de gerar pressão positiva (compressão) que é importante para a alimentação. O envolvimento precoce do especialista em alimentação com a equipe de fissuras labiopalatinas é essencial para oferecer orientações sobre técnicas de alimentação apropriadas. A amamentação natural é melhor para os bebês e deve ser encorajada. Usualmente não há sucesso quando a fissura é de palato e, portanto, a amamentação por mamadeira (especialmente com leite materno) pode ser a abordagem mais apropriada. A alimentação por sonda nasogástrica pode ser inapropriada em muitos casos, embora possa ser necessária em bebês com outras desordens centrais.

Um protocolo simples e efetivo segue abaixo:

- Uma mamadeira compressiva com um teto transversal que pode ser usada para superar a falta de sucção do bebê (e compressão).
- Alimentação na postura vertical para minimizar a regurgitação nasal.
- Restrição da alimentação em 30 minutos, assim o bebê não queima mais energia do que consome.
- O mamilo da mamadeira deve ser posicionado do lado não fissurado.
- Placas de alimentação especializadas podem ser recomendadas em alguns centros especiais para estas crianças com amplas fissuras bilaterais completas.

Uma vez que estas crianças sejam bem alimentadas e progressivamente ganhem peso, a criança será capaz de lidar com a cirurgia primária.

Ortopedia pré-cirúrgica (Fig. 12.4)

O uso de ortopedia pré-cirúrgica é controverso e varia entre os diferentes centros. A moldagem do arco maxilar é feita nas primeiras 24 horas depois do nascimento.

Moldagens em recém-nascidos e crianças

Quando a moldagem é realizada nessas crianças pequenas, um material elastomérico de alta definição é superior ao alginato. Os autores usaram com sucesso um registro com material de



Figura 12.4 **A** Aparelho ortopédico pré-cirúrgico. A placa é presa nas bochechas por uma fita. **B** Curativos fixados na posição do segmento labial, especialmente em casos de fissuras completas bilaterais. Dependendo da instituição, esses aparelhos são usados em casos de fissuras bilaterais de lábio e em fissuras unilaterais largas como mostrado em **A**.

mordida de poliéter para esse propósito. Os clínicos devem estar cientes do perigo da quebra do alginato durante a remoção das áreas com cortes das estruturas oronasais. Para fazer a moldagem:

- Coloque a criança estabilizada em posição supina.
- Estenda a cabeça com os pés elevados.
- A sucção deve ser avaliada.
- A moldagem não deve ser realizada após a refeição.
- Assistência deve sempre ser avaliada.

Um aparato passivo de acrílico é construído como na Figura 12.4 com o objetivo de:

- Normalização da função oral de acordo com a postura da língua.
- O aparelho ortopédico pré-cirúrgico não restaura a habilidade de gerar pressão intraoral negativa, mas fornece uma superfície para a língua se colocar durante a alimentação.
- Reaproximação dos segmentos maxilares grosseiramente divergentes para facilitar a reparação primária.

Com as fissuras palatinas bilaterais, as placas auxiliam a prevenir o colapso dos segmentos bucais do palato, se um atraso do fechamento do palato duro está planejado. Esses aparelhos necessitam ser realizados por um especialista e colocados assim que possível após o nascimento para se ter certeza da aceitação dos bebês.

Aconselhamento e suporte aos pais

Um aconselhamento cuidadoso por um especialista empático é necessário para os pais neste estágio inicial (Young et al 2001). Esta é provavelmente a primeira vez que eles viram uma fissura de lábio e palato não reparados. Entretanto, deve ser lembrado que os pais não têm o benefício

da educação médica e usualmente são incapazes de compreender a terminologia anatômica e médica. Eles querem saber sobre os problemas de seu filho e certamente estarão confusos e ansiosos. É mais importante que eles sejam atendidos por uma equipe de membros que apoiem e sejam capazes de fornecer informação acurada de maneira simpática e com termos que possam ser compreendidos pelos pais. Enquanto este aconselhamento deve ser feito de maneira simpática, ele deve ser autoritário (King 1986). Os pais frequentemente irão também apreciar e se beneficiar com a assistência fornecida aos membros do grupo de suporte aos pais.

Momento da cirurgia

- Várias técnicas cirúrgicas foram descritas para o fechamento primário da fissura do lábio e do palato. Infelizmente, ainda é controverso o momento preciso da cirurgia e qual é a técnica mais confiável que é consistente em assegurar o crescimento ideal da face e desenvolvimento da fala.
- **O reparo do lábio** é geralmente realizado nas 10-12 semanas e quase que certamente aos 6 meses de idade, fornecendo à criança um bom crescimento.
- O momento da reparação do lábio é menos controverso do que a reparação do palato e tem o objetivo de reparar a continuidade do músculo orbicular do lábio e, com ele, a aparência e a noção do lábio superior (Fig. 12.5). Recentemente, técnicas introduzidas que incluem o reposicionamento adicional do músculo na base do nariz têm melhorado tanto os resultados estéticos quanto o potencial de crescimento do terço médio da face.
- **O reparo do palato** objetiva reconstruir a musculatura inserida anormalmente do palato mole para normalizar os movimentos do palato mole e possibilita o desenvolvimento da fala normal. A extensão e o momento da cirurgia de palato são um dos maiores e contínuos assuntos controversos no manejo das fissuras. Ele é abordado quanto ao equilíbrio entre o desenvolvimento bom da fala *versus* o efeito deletério no crescimento do terço médio da face, devido ao trauma cirúrgico e à cicatrização associada.
- Dependendo da instituição, o fechamento “precoces” é realizado antes do desenvolvimento da fala, entre o sexto e o décimo oitavo mês de idade. É como um distúrbio subsequente do crescimento do terço médio da face.

Figura 12.5 Reparo cirúrgico de uma fissura de lábio bilateral completa com alongamento da columela. A base da asa do nariz está simétrica, embora exista uma acentuada curvatura do cupido e eversão do vermelhão do lábio.

- O reparo “atrasado” minimiza distúrbios do crescimento mas tem uma influência negativa no desenvolvimento da fala.
- Portanto, uma compreensão é necessária, a qual pode ser ou:
 - reparar o palato tarde, mas antes do padrão de fala desenvolvido aproximadamente aos 2 anos de idade ou,
 - reparar o palato mole apenas no período da reparação do lábio, deixando o palato duro aberto para um fechamento tardio e usando uma placa de acrílico no tempo médio.

Tratamento da fissura na infância

Problemas na fala e na linguagem

As crianças com fissuras e outras malformações craniofaciais têm um risco aumentado de apresentar dificuldades de fala e de linguagem. Avaliações regulares são necessárias para monitorar o processo de aquisição da fala e da linguagem, para auxiliar na tomada de decisões cirúrgicas para fornecer intervenções terapêuticas.

Durante a infância, é necessário que se exerça cuidados para assegurar a audição ideal, para o desenvolvimento da fala e da linguagem. A otite média é comum em crianças e bebês com fissura de palato e alguns podem também apresentar perda sensorioneural. É importante diferenciar o diagnóstico de qualquer problema na fala e na linguagem, assim o tratamento apropriado pode ser elaborado. As possíveis causas no problema de comunicação deste grupo incluem:

- Atraso no desenvolvimento.
- Problemas auditivos.
- Fístula oronasal.
- Maloclusão dentária.
- Incompetência velofaríngea.

Faringoplastia

Crianças com fissura têm um risco aumentado para hipernasalidade e escape do ar durante a fala. A avaliação do fonoaudiólogo quanto à avaliação da fala é crítica na avaliação e manejo deste problema. Este pode envolver um teste clínico simples, como o teste de vapor no espelho, ou medidas mais objetivas da função velofaríngea durante a fala como a nasometria, nasoendoscopia e videofluoroscopia. Estes instrumentais de procedimento auxiliam a equipe de fissura de palato no planejamento da cirurgia a aprimorar o fechamento velofaríngeo.

- Se uma incompetência velofaríngea significativa é identificada, consequentemente uma cirurgia é em geral necessária. O estreitamento velofaríngeo pode ser acessado usando a aba faríngea ou esfíncter faringoplastia. Alternativamente, o alongamento do palato pelo reposicionamento do *velum*, usando técnicas como a veloplastia intravelar ou a plastia Furlow-z, pode ser indicado. Defeitos menores do esfíncter velofaríngeo podem ser aprimorados com aumento de gordura da parede faríngea posterior e/ou palato mole. A avaliação e a correção cirúrgica da incompetência velofaríngea devem, idealmente, ser realizadas antes dos 6 anos de idade. Isso geralmente é acompanhado por um período de tratamento fonoaudiológico fundamentado em diversos princípios estabelecidos. Embora a cirurgia (encurtamento velofaríngeo e fechamento de fístula palatina) possa ser esperada para melhorar obstáculos estruturais que impedem o desenvolvimento da fala normal, tratamentos fonoaudiológicos pós-operatórios ainda serão necessários para corrigir hábitos pobres de fala que se desenvolveram por causa da malformação estrutural.

- Em alguns casos, a correção cirúrgica da incompetência velofaríngea não é possível. Nestes casos o obturador palatal ou o bulbo de fala podem reduzir o espaço velofaríngeo suficiente ao desenvolvimento normal da fala.

Atendimento odontológico geral

- Ambos, o cuidado preventivo e o terapêutico, são essenciais na infância para minimizar a morbidade devido à perda de dentes.
- Instrução de higiene oral.
- Medidas profiláticas para prevenir o desenvolvimento da cárie dentária e doença periodontal.
- Tratamento restaurador, para reparar dentes cariados e malformados.

Ortodontia

As fissuras isoladas do lábio e do palato mole geralmente não envolvem qualquer deformidade dentária embora, em último caso, retardo do crescimento da maxila e, conseqüentemente, relação de classe III possam ocorrer como resultado da cicatrização pós-cirúrgica. Quando o palato duro também está envolvido, existe uma grande probabilidade de retardo do crescimento e constrição maxilar no segmento bucal com mordida cruzada associada.

As fissuras completas podem requerer tratamento ortodôntico extensivo, pouco após o crescimento, em alguns casos, antes da maturidade fisiológica.

O primeiro encaminhamento para o ortodontista é rotineiramente feito aos 8 anos de idade, a menos que a criança tenha sido vista como um bebê para pré-cirurgia ortopédica. Em alguns casos, a criança pode ser revista pelo odontopediatra. Em certas circunstâncias de mordida cruzada do incisivo, ou outras relações dos incisivos com problemas, pode ser necessário encaminhar precocemente para o ortodontista, com aproximadamente 7 anos, para corrigir este problema, entretanto, em muitos casos, o simples tratamento envolvido é de competência dos cuidados normais do odontopediatra (i. e., expansão palatal). O manejo ortodôntico, em alguns casos, pode ser dividido em três estágios.

Tratamento da dentição mista (Fig. 12.6)

O tratamento pode envolver:

- Tratamento interceptativos como alinhamentos dentários menores para facilitar o alinhamento anterior.
- Expansão palatal antes do enxerto ósseo alveolar, que pode ser relativamente em um pequeno período com a terapia de ortodontia fixa, a fim de obter um formato de arco ideal ou melhorar o acesso para a cirurgia. A expansão é iniciada aproximadamente 12 meses antes de qualquer enxerto ósseo alveolar. Como o enxerto é usualmente realizado quando o canino permanente do lado da fissura apresentar entre a metade e dois terços da raiz formada (Fig. 12.7), o aparelho é mantido por 4-6 meses pós-enxerto para estabilidade e, neste momento, pode ser substituído por um aparelho passivo.
- Aparelhos ortopédicos dentofaciais para crianças com grande anormalidade de desenvolvimento do arco.

Enxerto ósseo alveolar secundário (Fig. 12.7)

O enxerto alveolar pode ser programado para preceder a erupção do dente canino permanente no lado da fissura, o que ocorre usualmente aos 11 anos de idade. O objetivo do enxerto ósseo é:

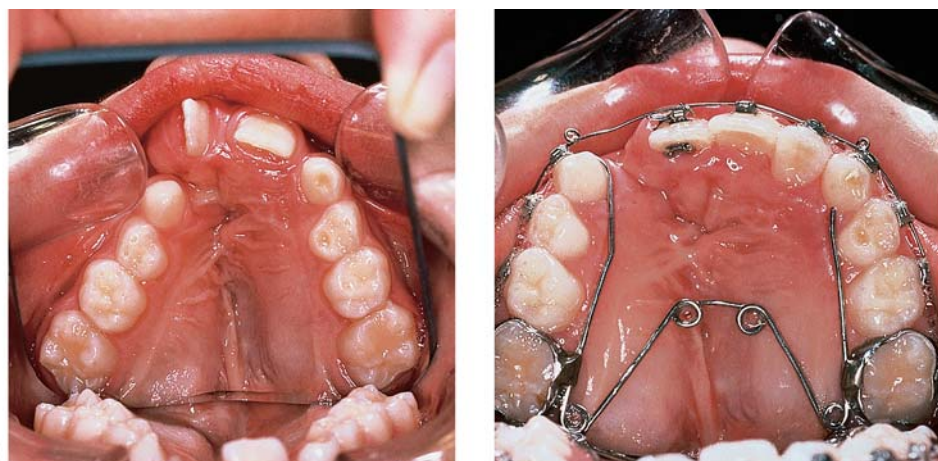


Figura 12.6 **A** Um dos efeitos da cirurgia precoce e cicatrização é o colapso dos segmentos palatais devido à inibição do crescimento. A rotação do incisivo central adjacente à fissura pode também ser observada. **B** A expansão palatal com aparelho quadrielce para corrigir mordida cruzada posterior e abrir espaço para o enxerto ósseo.



Figura 12.7 **A** Radiografia periapical de uma fissura antes do enxerto ósseo. O incisivo lateral está presente na palatina do canino. Um pequeno dente supranumerário (seta) também está presente e foi removido no momento da cirurgia. **B** A fissura foi preenchida com osso cortical retirado da crista ilíaca. Após 3 meses já existe movimento do lateral e do canino e ambos erupcionaram pelo enxerto para a boca, onde serão alinhados ortodonticamente.

- Restaurar o contorno ósseo do alvéolo.
- Estabilizar a expansão maxilar.
- Fornecer uma matriz pela qual os dentes (especialmente o canino) possam erupcionar.
- Auxiliar os dentes a ter um suporte periodontal saudável.

Embora alguns centros defendam o enxerto ósseo no defeito maxilar alveolar no momento do reparo primário do lábio, a maioria das equipes faz isso como um procedimento secundário, tanto no “início”, após a erupção do incisivo lateral permanente ou mais tarde, antes da erupção do dente canino permanente. O objetivo aqui é ter estas erupções pelo enxerto ósseo consolidado.

Cirurgia

- Expansão palatal pré-cirúrgica (se necessária) com aparelho fixo, como quadriélice (Fig. 12.6B).
- A preparação da área receptora é feita pela extração de dentes decíduos retidos várias semanas antes da cirurgia.
- O osso coletado para a cirurgia é usualmente autólogo corticoesponjoso do osso da crista ilíaca, mas pode ser obtido da sínfise mandibular, tibia, costela ou calvária.
- O procedimento pode incluir correção do lábio e/ou palato reparado se necessário e irá definitivamente fechar qualquer fístula remanescente.

A experiência clínica tem demonstrado que no momento da operação, a saúde gengival pré-cirúrgica e o manuseio cuidadoso do tecido e do enxerto durante o procedimento cirúrgico são mais importantes na determinação do sucesso da operação do que a fonte anatômica do enxerto ósseo (Samman et al 1994).

Tratamento da fissura no adolescente e no adulto jovem

Ortodôntico

Correção da dentição permanente completa

Uma vez que a dentição permanente completa se estabeleça (excluindo os terceiros molares), o alinhamento dos dentes final e a interdigitação são realizados. Na dentição mista, apenas o mínimo do tratamento ortodôntico ativo, se houver, é feito, deixando que a maior parte do tratamento ortodôntico seja realizada no menor tempo possível quando a dentição permanente completa esteja presente.

- Aos 12-16 anos a adequação e a motivação para cooperar com o tratamento ortodôntico são primeiro avaliadas para o começo do tratamento ortodôntico fixo completo.
- A expansão palatal rápida e/ou tratamento com aparelho ortodôntico fixo são realizados no tempo ideal – ocasionalmente, extração eletiva de dentes por razões ortodônticas é indicada.
- Ortodontias adicionais em conjunto com cirurgias ortognáticas podem ser necessárias no caso de significativa displasia esquelética.
- Tratamento ortodôntico definitivo, uma vez que a ativação do crescimento esquelético tenha cessado.
- Ortodontia pré-cirúrgica e pós-cirúrgica em conjunto com a cirurgia ortognática.

Cirurgia ortognática

Se as discrepâncias esqueléticas maxilar/mandibular existem no período da maturidade física, uma osteotomia pode ser necessária juntamente com qualquer outra revisão do tecido mole à qual é também realizada no mesmo período, se necessário.

- A osteotomia Le Fort I com modificações pode ser realizada para corrigir a oclusão e a aparência facial (Tideman et al 1980).
- Deformidades esqueléticas mais graves necessitam do procedimento envolvendo uma Le Fort II e, subsequentemente, uma osteotomia Le Fort I, um procedimento mandibular adicional com frequência.

Quando o paciente é encaminhado tardiamente e não foi beneficiado pelo enxerto alveolar durante o período adequado, as osteotomias podem ser combinadas com o enxerto do osso alveolar como um procedimento de um único estágio. Se necessário, rinoplastia e queiloplastia estética podem ser realizadas como um estágio cirúrgico final. Entretanto, ocasionalmente a correção funcional do lábio e do nariz é combinada com o enxerto alveolar em um estágio precoce para reduzir o impacto da deformidade estética no crescimento da criança e para tirar proveito do potencial de crescimento remanescente do terço médio do face.

Os procedimentos acima são apenas alguns dos muitos que são necessários para o paciente com fissura de lábio e palato. A aquisição das habilidades clínicas requeridas para tratar crianças afetadas e a necessidade de regular as práticas são essenciais, se os cuidados que estão sendo dados são suficientemente de alta qualidade.

Importância do atendimento odontológico no tratamento global

Crianças com a condição de fissura requerem um cuidado interdisciplinar intensivo completo no início da vida e o alto padrão de saúde oral deve ser mantido porque a presença de doenças dentais pode comprometer gravemente tanto o sucesso cirúrgico quanto o ortodôntico. Entretanto, o papel específico do odontopediatra será enfatizado aqui porque são efetivos coordenadores de cuidados multidisciplinares. É essencial que estes odontopediatras, ou seus representantes, revejam a criança com fissura labiopalatina pelo menos a cada 6 meses.

Consulta inicial

Examinando o bebê

O bebê é examinado e a ficha clínica é feita com o tipo de fissura ou outra deformidade presente e a relação das fissuras de lábio, alvéolo e palato (i. e., forma de arco e etc.) com uma nota de qualquer colapso nos segmentos, distorção da pré-maxila, etc. Qualquer dente erupcionado é anotado e descrito de qualquer dente natal ou neonatal dentro da área da fissura ou em outra região.

A entrevista com os pais

Se os pais não estão presentes durante o exame do bebê, uma entrevista separada deve ser realizada com eles. A entrevista com os pais é um dos mais importantes aspectos da consulta inicial.

A abordagem ao falar com os pais nesta consulta deve ser relaxada e informativa – uma apresentação à equipe odontológica como a preparação para as visitas posteriores. Isso deve ser lembrado devido ao impacto emocional da anormalidade facial da mãe, do pai e da família, eles

podem não ser completamente receptivos a esta orientação nessa visita inicial ou lembrar muito do que é dito. Na entrevista, é importante explicar:

- Os aspectos dentários do processo da fissura.
- O curso comum do tratamento dentário. O envolvimento das diferentes especialidades, incluindo restauradora, radiológica, ortodôntica, e possivelmente cuidados em cirurgia oral posteriormente.
- A probabilidade da ausência de dentes normais na região da fissura e, inversamente, a possibilidade de um ou mais dentes supranumerários na região da fissura deve ser mencionado (Fig. 12.8).
- A probabilidade da presença de anormalidades na coroa e/ou raiz e ou hipoplasias do esmalte de dentes incisivos e caninos adjacentes à fissura devem ser indicados com a reafirmação positiva de que estes podem ser tratados de modo relativamente simples assim que aparecerem.
- A importância absoluta dos cuidados preventivos sonoros e visitas odontológicas regulares devem ser enfatizadas.

É quase certo que será necessário reforçar as informações introdutórias e os conselhos dados nesta visita ao ambulatório nas muitas visitas ao longo dos anos de tratamento. Há muitos manuais de procedimentos clínicos das fissuras de palato para os pais que são particularmente úteis.

História médica

Uma história médica completa deve ser realizada nessa hora. Várias fissuras são apenas um dos componentes das 300 “síndromes associadas às fissuras” (Fig. 12.9) – e são comuns outras anormalidades congênitas presentes associadas às fissuras (p. ex., doença do coração congênita).

Figura 12.8 Dente erupcionando na fissura. Tais dentes comumente ficam cariados, mas podem ser reparados e mantidos até que o enxerto ósseo seja realizado. Quando os dentes permanentes estão congenitamente ausentes, especialmente o incisivo lateral, o dente supranumerário pode ser utilizado se o tamanho for adequado.

- Instruções de técnicas de higiene oral.
- Aconselhamento de dieta para as crianças e pais pelo odontopediatra (ou dietista, se necessário).

A prevenção da cárie e da doença periodontal irá ajudar com a cooperação para o tratamento ortodôntico definitivo, reduzindo visitas desagradáveis para tratamento numa infância precoce. A motivação é especialmente importante para o tratamento ortodôntico posterior nesses pacientes. Ela pode ser avaliada precocemente e aprimorada durante as visitas preventivas na infância para assegurar o cumprimento.

Cuidados do dentista clínico geral

O papel do dentista clínico geral é essencial. Crianças com anomalias craniofaciais possuem significativamente maiores índices de doenças dentárias, que podem ser prevenidas, e afetarão o prognóstico e o curso do futuro tratamento. Se possível, a criança pode ser atendida por um clínico geral com intervalo de 6 meses para cuidados preventivos, conselhos de dieta e revisão das técnicas de higiene oral, junto com cuidados restauradores de rotina, se necessário. Além disso, os pais podem “concordar” em realizar o atendimento regular no dentista local. Um dos mais importantes regulamentos é estabelecer precocemente o contato com a equipe de fissura de palato ou cirurgião e manter um diálogo frequente.

Exodontias e cirurgias orais menores

- Exceto em caso de emergência, extrações dentárias não devem ser realizadas para essas crianças pelo clínico geral sem primeiro a checagem e a justificativa deste com a supervisão do odontopediatra e do ortodontista.
- Os molares decíduos devem ser mantidos com pulpotomias, ou o espaço deve ser mantido após a extração como orientado pelo odontopediatra.
- Dentes supranumerários erupcionados devem ser mantidos até 6-7 anos de idade, a menos que haja impossibilidade de limpeza, que resulta em lesão de cárie progressiva, inflamação na gengiva ou na mucosa.

Na maioria dos casos, a extração desses dentes deve se realizada em um hospital supervisionado sob anestesia local ou geral. Se a anestesia geral for necessária, para tratamento restaurador ou por outros motivos, dentes supranumerários superficiais ou retidos podem ser removidos nesse mesmo momento, mas apenas após uma discussão com o odontopediatra coordenador. Se um enxerto ósseo está planejado para região alveolar da fissura, pode ser necessário manter dentes decíduos adjacentes à área do enxerto. Isto, se realizado 3-4 semanas antes do procedimento de enxerto, assegura que a cicatrização da borda mucoperiosteal não seja comprometida deixando uma deficiência onde o dente foi extraído no momento do enxerto. Se o comportamento da criança não permite a extração dos dentes, então eles podem ser removidos pelo bucomaxilofacial ou cirurgião plástico no momento do enxerto ósseo.

Anomalias dentárias

As anomalias dentárias são extremamente comuns em crianças com fissuras orofaciais. O dente mais comumente afetado é o incisivo lateral maxilar na área da fissura. Isso é devido, em parte, à ruptura na lâmina dentária. As anomalias incluem:

- Agenesia de dentes.
- Dentes supranumerários.
- Concomitantes agenesias e dentes supranumerários dentro ou adjacente à fissura.

- Desordens da morfogênese (tamanho e forma).
- Dentes supranumerários podem ocorrer tanto no segmento medial quanto no distal e muito menos frequentemente nos dois segmentos (Fig. 12.8).

Restaurações estéticas de dentes anteriores malformados e fissuras alveolares

A aparência dos dentes deve ser melhorada nessas crianças que podem apresentar uma auto-imagem deficiente.

- Restaurações com resina composta podem ser colocadas para hipoplasias ou anormalidades morfológicas em incisivos permanentes adjacentes à(s) fissura(s) assim que eles estejam erupcionados, entretanto, as coroas ou facetas com adesão ao esmalte devem ser reservadas para após a erupção passiva e estabelecimento da margem gengival na junção amelo-cementária.
- Como medida temporária, e em casos sutis, uma prótese fixa adesiva pode ser colocada. Essa forma de prótese é uma alternativa para próteses removíveis parciais. O implante osteointegrado permanece como a última solução de tratamento quando o espaço não pode ser fechado ortodonticamente. A fala também pode melhorar com o uso de próteses fixas.

Referências e leituras adicionais

- Abyholm FE, Bergland O, Semb G 1981 Secondary bone grafting of alveolar clefts. *Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery* 15:127–140
- Bergland O, Semb G, Abyholm FE 1986 Elimination of the residual alveolar cleft by secondary bone grafting and subsequent orthodontic treatment. *Cleft Palate Journal* 23:175–205
- Bixler D 1981 Genetics and clefting. *Cleft Palate Journal* 18:10–18
- Bohn A 1963 Dental anomalies in hare lip and cleft palate. *Acta Odontologica Scandinavica* 21:(Suppl 38)
- Brine EA, Rickard MS, Liechty EA et al 1994 Effectiveness of two feeding methods in improving energy intake and growth of infants with cleft palate: a randomised study. *Journal of the American Dietetic Association* 94:732–738
- Bütow KW 1984 Treatment of cleft lip and palate. Part II: the jaw-orthognathial suction and drinking plate. *Journal of the Dental Association of South Africa* 39:331–334
- El Deeb M, Messer LB, Lehnert MW et al 1982 Canine eruption into grafted bone in maxillary alveolar cleft defects. *Cleft Palate Journal* 19:9–16
- El Deeb M, Hinrichs JE, Waite DE et al 1986 Repair of alveolar clefts with autogenous bone grafting: periodontal evaluation. *Cleft Palate Journal* 23:126–136
- Enemark H, Pederson S 1983 Surgical-orthodontic treatment of severe lateral open bite and cross bite in unilateral cleft lip and palate patients. *International Journal of Oral Surgery* 12:277
- Hall HD, Posnick JC 1983 Early results of secondary bone grafts in 106 alveolar clefts. *Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 41:289–294
- Hall RK 1986 Care of adolescents with cleft lip and palate: the role of the general practitioner. *International Journal of Dentistry* 36:120–130
- Heggie AC, West RA 1988 Co-ordinated treatment of secondary cleft deformities. *Australian Dental Journal* 33:116–128
- Hellquist R, Svardstrom K, Porter B 1983 A longitudinal study of delayed eruption due to the cleft alveolus. *Cleft Palate Journal* 20:277–288
- King NM 1986 Advice to the parents of a neonate with cleft lip and palate. *HK Dental Journal* 3:186–192
- Kinnebrew MC, McTigue DJ 1984 Submucous cleft palate: review and two clinical reports. *Pediatric Dentistry* 6:252–258
- McWilliams BJ, Morris HL, Shelton RL 1990 Patterns of malformation associated with clefting. In: McWilliams BJ, Morris HL, Shelton RL, eds. *Cleft palate speech*, 2nd edn. Mosby, St Louis: 31–46
- Samman N, Cheung LK, Tideman H 1994 A comparison of alveolar bone grafting with and without simultaneous maxillary osteotomies in cleft palate patients. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery* 23:65–70
- Shah CP, Wong D 1980 Management of children with cleft lip and palate. *Canadian Medical Association Journal* 122–129

- Shaw WC, Bannister RP 1999 Assisted feeding is more reliable for infants with clefts: a randomised trial. *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 36:262–268
- Stengelhofen J 1989 The nature and causes of communication problems in cleft palate. In: Stengelhofen J, ed. *Cleft palate: the nature and remediation of communication disorders*. Churchill Livingstone, Edinburgh; 1–30
- Tideman H, Stoelinga PJ, Gallia L 1980 Le Fort I advancement with palatal osteotomies in patients with cleft palates. *Journal of Oral Surgery* 38:196–199
- Vanderas AP 1987 Incidence of cleft lip, cleft palate and cleft lip and palate among races: a review. *Cleft Palate Journal* 24:216–225
- Young JL, O’Riordan M, Goldstein JA et al. 2001 What information do parents of newborns with cleft lip, palate, or both want to know? *Cleft Palate-Craniofacial Journal* 38:55–58

Esta página intencionalmente em branco.

**Colaboradores**

Julie Reid, Sarah Starr

Introdução

A habilidade de se comunicar adequadamente é vital para a convivência social. O aprendizado da fala e da linguagem é um processo que ocorre, principalmente, nos primeiros anos da vida, mas que acontece por toda a vida. As dificuldades podem aparecer em qualquer momento. As crianças podem apresentar problemas ao adquirir os sons da linguagem, principalmente quando aprendem a combinação das palavras ou compreensão de questões e instruções. Em todos os casos, o fonoaudiólogo é o primeiro profissional que identifica e trata indivíduos com problemas de comunicação. Os odontopediatras devem estar atentos aos problemas e sintomas associados à deficiência de comunicação, principalmente quando relacionada com anomalias dento e orofaciais. Os dentistas devem saber como abordar os familiares da criança, assim como falar com o fonoaudiólogo.

A comunicação começa ao nascer e continua pela vida da criança na adolescência e na vida adulta. O desenvolvimento da comunicação da criança é influenciado por muitas variáveis, como estado neurológico e desenvolvimento motor, condição oromotora (anatômica e fisiológica), cognitiva, auditiva, idade de nascimento, meio ambiente, modelo de comunicação, experiências e personalidade.

Este capítulo irá descrever, resumidamente, algumas das principais desordens de comunicação de interesse aos odontopediatras.

Desordens de comunicação

Existem seis áreas principais que são consideradas na avaliação da comunicação de uma criança:

- Problemas oromotores e com alimentação.
- Articulação.
- Linguagem.
- Voz.
- Fluência.
- Pragmática.

Problemas oromotores e alimentares

Os problemas nessa área são os mais antigos em que as crianças são encaminhadas para os fonoaudiólogos. Problemas importantes podem acontecer quando a criança não desenvolve o

controle dos movimentos orais de forma adequada para que a alimentação tenha sucesso. Reflexos iniciais geralmente facilitam o comportamento alimentar, mas os fatores neuromotores, prematuridade, fissura labiopalatina, alimentação não oral por muito tempo e outras razões podem interferir no desenvolvimento dos movimentos relacionados com a sucção, deglutição e alimentação. Esses padrões constituem os pilares do desenvolvimento dos sons da fala. Crianças com histórico de dificuldades alimentares podem ter dificuldades futuras em relação à produção de sons da fala.

Razões para o encaminhamento

- Problemas de sucção, deglutição ou mastigação
- Engasgo, tosse ou engasgo durante alimentação
- Qualidade de umidade vocal durante ou após alimentação
- Tosse fraca ou reflexo de vômito
- Sialorreia persistente (não coincidente com a dentição)
- Infecções recorrentes
- Presença de malformação craniofacial
- Dificuldade ou recusa de alimentação parenteral
- Ingestão insuficiente associada ao ganho de peso insuficiente em lactentes e crianças.

Articulação

A articulação se refere à produção dos sons da fala pela modificação do fluxo de ar ao utilizar as diversas válvulas do trato vocal: lábios, língua, dentes e palato. Os problemas nessas áreas podem variar de distorções relativamente leves de sons, como pronunciar mal a letra quando a fala da criança ainda é fácil de entender, até problemas mais severos de fala, nos quais as tentativas de fala são ininteligíveis, ou se a criança se esforça pouco em falar. Os erros podem ser classificados da seguinte forma:

- Omissão de sons
- Substituição de sons
- Distorções

As crianças aprendem a produzir sons em uma sequência de desenvolvimento, como um som produzido por um adulto (Tabela 13.1). Por exemplo, é aceito que uma criança de 2 anos de idade pronuncie mal o “s”, mas pode ser considerado como um problema se o mesmo erro for feito por uma criança de 7 anos de idade.

Linguagem

Ao contrário dos exemplos simples apresentados para ilustrar aprendizados de sons de fala, o desenvolvimento da linguagem é muito mais complexo. As habilidades surgem em dois níveis diferentes.

Linguagem receptiva

Essa é a habilidade de entender a linguagem.

Linguagem expressiva

Essa se refere à habilidade de produzir comunicação verbal e não verbal, na forma de palavras e frases, podendo incluir linguagem falada e escrita.

Tabela 13.1 Desenvolvimento dos sons com a idade

Idade (anos)	Sons produzidos corretamente	Comentários
2 2½	m, n, h p, b, ng, w, d, g	A fala, às vezes, é difícil de entender, especialmente para não familiares
3 3½	y, k, f, sh t, ch, dge	Aos 3 anos de idade, 80%-90% da fala das crianças deve ser de fácil entendimento
4 5	l, s, zh r	Misturas de som (p. ex., st, cl, dr) são adquiridos mais tarde que os sons individuais, mas são frequentemente dominados aos 5 anos
5½ 7½ 8	z th	As idades citadas aqui são apenas um guia de quando a criança adquire os sons, mas, aos 8 anos de idade, todos os sons devem ser dominados

Uma criança com desordens de linguagem deve apresentar dificuldade tanto na compreensão quanto na expressão da linguagem, ou em somente uma área do aprendizado. O aprendizado da linguagem acontece em uma ordem previsível, mas existe maior variabilidade nessas habilidades do que aquisição dos sons da fala. O vocabulário cresce com a habilidade da criança em entender linguagens mais complexas. As palavras são combinadas em frases, em sentenças, e a compreensão se torna como a de um adulto ao longo do tempo. Por fim a linguagem que é ouvida e dita se torna a linguagem de alfabetização, leitura e escrita. O sucesso escolar está mais correlacionado ao aprendizado de linguagem, especialmente nos primeiros anos.

As crianças podem apresentar problemas de aprendizado da linguagem em qualquer estágio do processo de aquisição. Estes podem ser:

- Dificuldade de interpretar o sentido das palavras e dos gestos.
- Atrasos na produção das primeiras palavras e frases.
- Uma falta de entendimento das questões e instruções.
- Falta de habilidade em produzir sentenças gramaticalmente corretas.
- Falta de habilidade em participar de conversas.

Um atraso em qualquer simples estágio pode não ser um problema de longa duração, apesar da necessidade de investigação no futuro. Os problemas de linguagem são indicadores de dificuldades no desenvolvimento na infância e não devem nunca ser ignorados.

Voz

A voz é produzida quando as cordas vocais vibram na laringe. As alterações no fluxo de ar e o formato das pregas vocais podem afetar a sonoridade, tom e qualidade da voz. Uma vez produzida a voz, seu tom (ressonância) e qualidade são modificados pela garganta, cavidade oral e nasal. Uma criança com problema de voz pode apresentar:

Qualidade da voz anormal

Voz rouca, áspera ou soprosa na ausência de infecção do trato respiratório.

Ressonância anormal

Hipernasalidade (tom nasal excessivo por problemas no fechamento da porta velofaríngea durante a fala) ou hiponasalidade (ressonância nasal por algum tipo de obstrução nasofaríngea).

Inadequado nível de intensidade

Voz muito suave para ser ouvida ou muito alta perturbando a mensagem do orador.

Problemas com afinação

Afinação muito alta ou baixa para a idade ou sexo.

Os problemas de voz podem ser causados por:

- Uso vocal inadequado, por exemplo, gritos (em alguns casos há produção de nódulos).
- Problemas neurológicos (p. ex., paralisia cerebral).
- Patologias vocais, como pólipos ou cistos.
- Patologias musculares.
- Paralisia de corda vocal.
- Irritantes vocais como exposição ao fumo, *sprays* químicos ou aerossóis.
- Condições físicas como fenda palatina, laringectomia e perda auditiva.

Fluência

A fluência se refere à facilidade de falar. Quando existem interrupções na fala, a gagueira acontece. Muitas crianças apresentam períodos de gagueira em sentenças longas à medida que aprendem a falar, o que não é considerado como problema, pois logo passa. O aparecimento da disfluência é mais bem resolvido ao tentar consertar a mensagem da criança assim que ela tenta se expressar. Quando o problema persiste além do período de normalidade, 3-6 meses, e/ou existe histórico familiar de gagueira ou quando isso se torna estressante para a criança, é necessário encaminhamento para um fonoaudiólogo.

Uma criança ou adulto que passa pela experiência de gagueira involuntariamente repete as palavras, prolonga a pronúncia e bloqueia ao emitir alguns sons, não consegue produzir o som como um todo. Os gogos usam palavras como 'um' para ajudar o início da fala. Algumas vezes caretas e piscar de olhos ocorrem em gogos.

Os gogos não têm maiores problemas emocionais ou psicológicos, quando comparados com a população em geral. Também não existe evidência de maior deficiência mental neste grupo. Aproximadamente 3% da população de gogos é composta por homens (3:1). A desordem normalmente tem início nos primeiros anos de vida e o tratamento tem mais sucesso durante os anos pré-escolares. Portanto, é importante que o encaminhamento seja imediato.

Pragmática

Pragmática se refere a *como* nós nos comunicamos com os outros pela linguagem verbal e não verbal, assim como nosso tom de voz, estresse, pausa, tom e sonoridade. A pragmática se refere ao uso social da linguagem, como iniciar, engajar e manter um diálogo, por meio do contato com os olhos, linguagem do corpo, espaço físico, escolha das palavras, conversas e respostas.

A habilidade pragmática possibilita o desenvolvimento de amizades, comunicação em redes sociais, educacionais e de trabalho. Ela é crucial para a comunicação efetiva e para o desenvolvimento, desde o nascimento até a vida adulta. As habilidades pragmáticas fazem parte do desenvolvimento cognitivo e são influenciadas pelo meio ambiente e pela cultura. Desordens nas habilidades pragmáticas podem estar isoladas ou fazer parte de uma condição de linguagem, desenvolvimento psicológico ou condições específicas (p. ex., autismo).

Anormalidades estruturais e sua relação com o ato de falar, de comer e de beber

O fonoaudiólogo está envolvido com a avaliação orofacial, da faringe e da laringe. As técnicas de avaliação podem ser perceptivas, instrumentais (p. ex., estudos por meio de raios X ou por videofluoroscópio) ou uma combinação de ambas, com inclusão de equipe multidisciplinar. Resultados de testes diagnósticos ou funcionais direcionam as condutas disponíveis para cada paciente.

Os sons da fala podem estar acústica ou visualmente distorcidos pela estrutura anormal e/ou função da articulação (mais comumente lábios, língua, dente e palato). Existem três principais vias de influência na produção de sons da fala e estas podem coexistir. Portanto, o diagnóstico diferencial é importante para a administração da conduta.

1. Os sons da fala podem ser omitidos, substituídos ou adicionados durante a infância até a fase em que os padrões da fala são dominados. Por exemplo, uma criança de 3 anos de idade geralmente substitui sons alveolares por sons velares. Algumas crianças continuam essas substituições além do período esperado e precisam de terapia com fono para que tenham um padrão de maturidade na fala.
2. Os sons da fala podem estar distorcidos devido comprometimento neurológico ou por um problema oromotor/planejamento ou coordenação. A fala pode ser chamada de desértica (neurológica) ou disfásica (planejamento motor) dependendo da etiologia e características.
3. Problemas estruturais podem alterar a fala (e gagueira) de muitas maneiras. Estas são listadas a seguir.

Anormalidades dentais

A maloclusão tem um grande potencial para afetar a produção da fala, embora a habilidade de compensação do paciente nunca possa ser subestimada. No entanto, não existe uma prova definitiva que diga que a alteração da posição do dente pode melhorar a fala (Johnson & Sandy 1999).

Hipodontia/perda dental causa espaço interdental

Dificuldades de mastigação podem resultar em deslocamento lateral ou frontal da língua, o que pode resultar em distorções dos sons. A presença ou ausência de dentes, assim como a posição dos dentes no arco dental, é mais significativo para a produção da fala do que a condição, tamanho ou textura dos dentes (Shprintzen & Bardach 1995). Geralmente, o som linguoalveolar (p. ex., /s/, /z/) seguido de som linguopalatal ('j', 'sh', 'ch') são mais afetados pelos espaços no arco dental. A língua tende a se mover pelos espaços interdentais, causando

uma pronúncia defeituosa. Os sons mais resistentes às mudanças no arco dental são as consoantes velares /k/ e /g/ (Bloomer 1971).

Maloclusão classe III

Uma maloclusão classe III severa pode estar associada a distorções ou interdentalizações (pronúncias defeituosas) dos sons silábicos e alveolares (/s/, /z/, /t/, /d/, /n/, /l/) pela dificuldade de elevar a ponta da língua até o rebordo alveolar. O som mais afetado é o /s/. Provavelmente isso se deve porque a produção do som depende do posicionamento preciso da ponta e da lâmina da língua, além de espaço suficiente para a língua na parte anterior do palato (Bloomer 1971). O posicionamento da língua para frente também pode estar associado ao movimento pesado de empurrar o alimento durante a deglutição, ao mau posicionamento de transferência lateral da língua e à imprecisa elevação da ponta da língua durante deglutição.

Maloclusão classe II

Uma maloclusão classe II severa pode interferir com o fechamento do lábio durante alimentação. Os sons bilabiais (/p/, /b/, /m/) podem ficar distorcidos, produzidos de maneira labiodental (com os incisivos superiores articulando-se com o lábio inferior). O som da fala pode ser visualmente distorcido e parecer diferente, mas acusticamente aceitável (soa parecido com o normal).

Mordida aberta anterior

Uma mordida aberta anterior possibilita que a língua se mova para o espaço interdental causando interdentalização (pronúncia defeituosa) ou distorção dos sons da fala, particularmente aqueles que envolvem a ponta da língua que entram em contato com o processo alveolar (/t/, /d/, /n/, /l/) e palato (/s/, /z/).

A deglutição também pode ser alterada em crianças com mordida aberta anterior, quando comparada com a oclusão normal. Por exemplo, a atividade do músculo genioglosso é muito maior em pacientes com mordida aberta anterior quando comparado com quem não tem (Alexander & Sudha 1997). A dificuldade da mordida com os incisivos é comum quando a mordida aberta anterior está presente em situação de sobrecarga na boca, corte de alimentos ou mordida compensatória com os dentes laterais.

Colapso maxilar

Essa condição às vezes ocorre após cirurgia de fenda palatina e leva à distorção dos sons que requerem contato de língua e palato ('s', 'z', 'sh', 'ch', 'j').

Os problemas de fala e alimentação nem sempre estão associados a essa condição dental. Cada paciente deve ser considerado individualmente, pois cada um desenvolve uma habilidade de compensação da anomalia oclusal ou dental. Nos casos em que os problemas são identificados, um tratamento com fonoaudiologia é indicado, junto com tratamento dental e ortodôntico. Algumas crianças podem não ser capazes de melhorar sua fala ou alimentação até que o tratamento dental seja concluído.

Anomalias de lábio

Fenda labial

Algumas vezes, a deficiência de tecido e excessivo aperto ou cicatrização do tecido afeta a fala. Os sons mais frequentemente afetados são os bilabiais (/p/, /b/, /m/). Problemas com o nervo facial afetando a fala têm sido reportados em síndromes como microsomia facial e síndrome Moebius (Shprintzen & Bardach 1995).

Dependendo do defeito labial e da amplitude do movimento, o fechamento do lábio, o movimento de protrusão ao beber (p. ex., copo/canudo) ou a fala podem estar afetados. O fechamento inadequado do lábio pode estar relacionado com sons imprecisos do lábio (p, b, m) e a protrusão inadequada pode estar associada às distorções de sons como ‘w’, ‘oo’, ‘er’.

Defeitos no palato

O palato mole e a parede da faringe trabalham simultaneamente para fechar a nasofaringe durante a fala e a deglutição (p. ex., fechamento velofaríngeo). Essa ação previne a passagem de ar para a cavidade nasal durante a fala, e mantém uma pressão intraoral negativa durante o movimento de sucção e deglutição. Se houver um defeito no palato, o fechamento velofaríngeo não se dá de forma eficiente, o que ocasiona pouca sucção, alimentação lenta e possível passagem de comida ou líquido para o nariz. A fala fica nasalada e sussurrada, e os sons parecem confusos, e o volume pode estar reduzido.

Os defeitos no palato incluem:

- Fenda palatina (com ou sem lábio palatino).
- Fenda palatina submucosa, caracterizada por úvula bífida, fenda da margem posterior do palato duro, zona pelúcida e inserção anormal do músculo levantador na borda do osso livre do palato duro.
- Defeitos congênitos do palato, incluindo palato curto, nasofaringe profunda, movimentos velofaríngeos descoordenados ou insuficientes.
- Defeitos adquiridos no palato como resultado de dano neurológico, cirúrgico ou de neoplasma.
- Defeitos neurológicos que influenciam os movimentos do palato (p. ex., paralisia cerebral, defeitos nos nervos cranianos IX e X, distrofia muscular).

Crianças com defeitos no palato devem ser referenciadas para clínicas especializadas em fenda palatina, onde poderão receber tratamento multidisciplinar (Cap. 12).

Defeitos na língua

Os defeitos na língua podem afetar a precisão, alcance e velocidade dos movimentos da língua, resultando em dificuldades na fala ou na alimentação.

Anquiloglossia (Fig. 13.1)

Língua presa pode ser encontrada em vários níveis de severidade, e nem sempre está relacionada com comprometimento funcional. Algumas crianças não têm problemas em comer, beber ou falar e outras já têm. Algumas possibilidades são:

- Dificuldade de alimentação, como dificuldade de sucção na infância, poucos movimentos e mastigação atrapalhada por causa do movimento lateral restrito da língua (a criança não é capaz de limpar a comida da cavidade oral e dos lábios).



Figura 12.9 Existem mais de 300 síndromes da cabeça e pescoço que manifestam fissura. As fossetas congênitas do lábio e a hipodontia são observadas na síndrome de van der Woude e, embora incomum, é uma importante malformação associada à fissura do palato.

Prontuários odontológicos

- Fotografias devem ser realizadas nas principais visitas.
- Moldagens dentárias periódicas devem ser feitas.
- Uma triagem inicial com radiografia panorâmica deve ser útil aos 5-6 anos de idade (ou antes se há patologia presente ou suspeita) e radiografias *bitewings* para verificar lesões de cárie.
- Todas as crianças devem ter modelos de estudo, panorâmicas, *bitewings* e radiografias cefalométricas laterais aos 8-9 anos de idade.

O papel do odontopediatra

O papel do odontopediatra é de um coordenador. Entre as idades de 12 e 18 meses a criança deve ser vista pelo odontopediatra em intervalos regulares que não devem ser maiores que 12 meses. Na Austrália, a criança deve ser inscrita em um programa de fissura de palato na primeira visita. Esse programa fornece benefícios de administração pública de saúde para pagar ortodontia, cirurgia e alguns tratamentos gerais em odontologia. Grupo de suporte aos pais, como “amigos da fissura”, estão presentes em vários países e contatos devem ser feitos assim que possível com essas organizações.

Primeira visita de acompanhamento

- O mapeamento dentário é realizado incluindo o registro do período de erupção do primeiro dente.
- O crescimento do corpo deve ser avaliado e o comprimento/peso entram em um gráfico de crescimento.
(Detalhes podem ser obtidos do livro de registro de saúde da criança.)

Essas visitas são essenciais para o monitoramento geral do crescimento, desenvolvimento e controle da doença dentária. A atualização das fotografias, dos modelos de estudo e do registro radiológico será também realizada. Geralmente, o odontopediatra será o coordenador de todos os aspectos de cuidados dentários com essas outras disciplinas.

Cuidado dentário preventivo

O cuidado odontológico preventivo é essencial para estes pacientes usando todas as técnicas conhecidas, incluindo:

- Escovação dentária.
- Aplicação caseira de agentes tópicos fluoretados.
- Selantes de fissura tanto nos dentes decíduos quanto nos dentes permanentes.

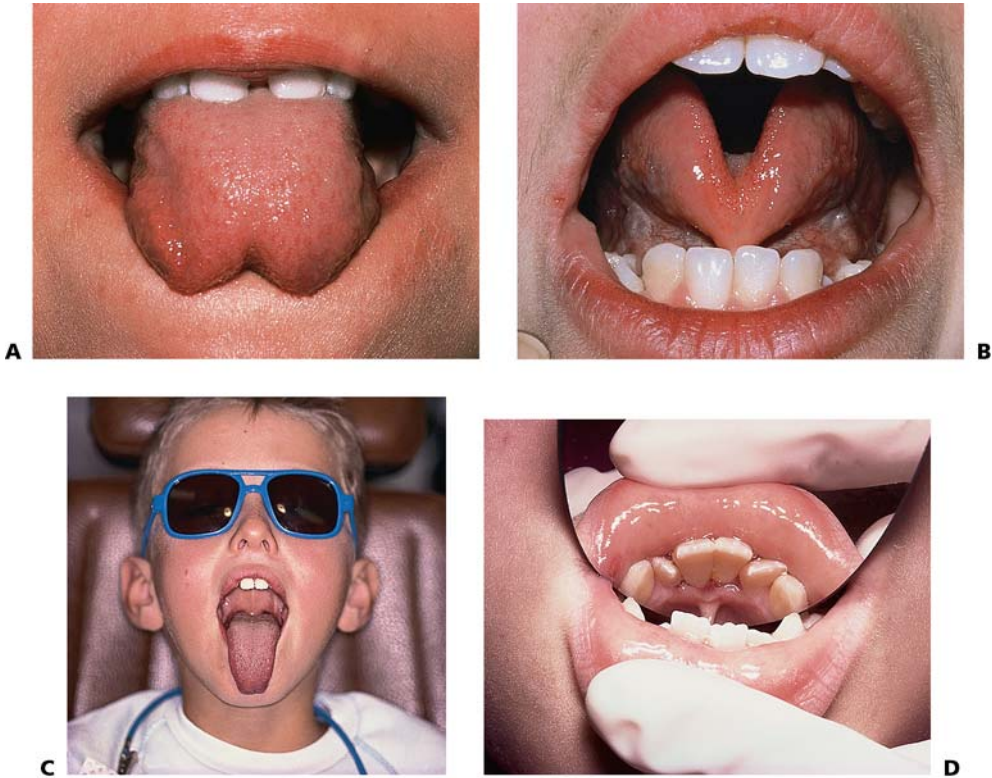


Figura 13.1 Anquiloglossia. **A, B** Notar a inserção do freio na ponta anterior da língua que restringe a elevação e a protrusão. É importante avaliar a posição do freio no corpo da língua assim como qualquer inserção na margem gengival que possa causar problema periodontal. **C** Extensão da protrusão após frenectomia lingual. **D** Outra indicação para frenectomia é quando a inserção está na margem da gengiva livre podendo causar um problema periodontal.

- Substituição ou distorção da ponta da língua (alveolar) nos sons /l/, /t/, /d/, /n/, /s/, /z/ causada por elevação restrita da ponta da língua.
- Falar mais devagar ou diminuição no entendimento da fala durante conversação.
- Diminuição na precisão da fala durante grito (gritar requer abertura ampla de boca e, assim, pode interferir na precisão da fala).
- Dificuldade de amamentação durante a infância e persistência de alterações alimentares na infância tardia (devido ao fato de a criança não conseguir limpar a comida da cavidade bucal e dos lábios).

Se a fala de uma criança for afetada pela língua presa, uma avaliação com fonoaudiólogo e odontopediatra deve determinar a necessidade de frenectomia.

Macroglossia

Uma língua grande pode estar associada a síndromes, como a síndrome de Beckwith-Wiedemann. Crianças com macroglossia podem ter dificuldade de articular corretamente os sons dentolinguais (p. ex., 'th'), sons linguoalveolares /t/, /d/, /n/, /l/ e sons palatolinguais (p. ex., 'ch', 'j', 'sh'). Nos

casos severos a lâmina da língua pode entrar em contato com o lábio superior e afetar as vogais e semivogais (p. ex., /r/ e /w/).

Microglossia

Uma língua pequena pode estar associada a síndromes como hipoglossia-hipodactilia. Nesse caso, a língua presa pode não tocar o dente, palato ou alvéolo de forma suficiente para a produção precisa da consoante. Articulação compensatória de sons é necessária para o desenvolvimento.

Cirurgia maxilofacial e sua relação com a fala

Quando se pensa em fazer uma cirurgia ortognática, deve-se fazer uma consulta com o fonoaudiólogo para determinar as possíveis consequências na fala.

Procedimentos de avanço de maxila

Quando a maxila está avançada anteriormente, os palatos duro e mole também estão deslocados para frente, aumentando a distância que o palato mole deve ter para o fechamento velofaríngeo. Muitos pacientes compensam essa alteração nas relações nasofaríngeas e tanto a fala quanto a alimentação não são afetadas. Alguns pacientes, no entanto, apresentam-se sob risco para deterioração da fala e alimentação (p. ex., aqueles com fenda palatina reparada). O deslocamento das estruturas do palato para frente pode resultar em insuficiência velofaríngea (IVF) e produção de fala anasalada. Também pode ocorrer alteração nos sons que acontecem pelo contato entre a língua e o palato. Assim, a posição da língua e a produção de sons podem ser aperfeiçoadas em casos de maloclusão severa de classe III.

Sabendo-se do impacto das intervenções cirúrgicas na função velofaríngea, o sincronismo cuidadoso e a seleção da técnica a ser usada são recomendados (Jacques et al 1997). Após a cirurgia, deve-se fazer a revisão da fala e possível terapia com fonoaudiologia.

Encaminhamento para fonoaudiólogo

Quando há suspeita de problemas com comunicação ou alimentação, o encaminhamento deve ser feito assim que possível.

Os dentistas devem encaminhar qualquer criança que apresentar a(s) dificuldade(s) a seguir.

Alimentação e deglutição

- Ter dificuldade em sugar, deglutir ou mastigar.
- Tossir, vomitar ou engasgar durante alimentação.
- Babar excessivamente.
- Ter dificuldades em mamar, beber ou comer.

Articulação

- Não está balbuciando uma grande variedade de sons até 8-10 meses.
- Não é facilmente compreendida pelos cuidadores até 2 anos.
- Não é facilmente compreendida por adultos familiares até 3 anos.
- Está tendo dificuldade em produzir sons com precisão até 5 anos

Linguagem

- Não entender instruções e questões simples aos 18 meses.
- Não falar palavras simples aos 18 meses.
- Não combinar duas palavras aos 2 anos (p. ex., “mais bebida”).
- Ter dificuldades em seguir instruções e em responder perguntas.
- Dar respostas inapropriadas ou ignorar a língua falada.
- Construir sentenças incorretas e imaturas aos 3-4 anos (p. ex., “eu vai para a casa dele”).
- Não conseguir manter um tema na conversa aos 4 anos.

Voz

- Voz rouca, sussurro ou perda de voz frequente.
- Voz anasalada.
- Frequentemente soa como se estivesse gripado.
- Ter a voz muito alta ou baixa para a idade ou sexo.
- Continuar falando alto ou baixo de modo anormal.
- Ter um início súbito de qualquer desses problemas.

Fluência

- Gagueira persistente em qualquer idade.

Pragmática

- Não interagir nem estabelecer comunicação com outras pessoas, em qualquer idade.
- Ter deficiência no contato do olhar.
- Interromper constantemente os outros.
- Ter um inapropriado uso social da linguagem (p. ex., uso inadequado das palavras para uma situação).
- Falar em demasia ou sair pela tangente em uma conversação.

Procedimentos de encaminhamento

Será necessário encontrar o serviço mais apropriado para atender às necessidades do seu paciente. Muito frequentemente, o único tratamento necessário será acesso a um fonoaudiólogo em um centro comunitário de saúde ou hospital. Alguns pacientes podem necessitar de um serviço mais especializado, como um serviço para deficientes, uma clínica para fenda palatina, um nutricionista ou uma clínica de nutrição. Alguns pacientes podem preferir os serviços de um profissional particular.

O encaminhamento é mais eficiente quando o dentista fornece um encaminhamento por escrito, e indica as áreas de interesse. Depois da avaliação, um plano de tratamento será desenvolvido de acordo com as necessidades do paciente. O tratamento pode ser individual ou em grupo e pode se estender por um período, dependendo da natureza e da severidade da condição. Muitos problemas de fala, de linguagem e de alimentação são mais bem tratados com a participação de um dos pais. Programas pré-escolares ou escolares são importantes para crianças.

Referências e leituras adicionais

- Alexander S, Sudha P 1997 Genioglossus muscle electrical activity and associated arch dimensional changes in simple tongue thrust swallow pattern. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry* 21:213–222
- Bloomer JH 1971 Speech defects associated with dental malocclusions and related abnormalities. In: Travis LE, ed. *Handbook of speech pathology and audiology*. Prentice-Hall, Englewood Cliffs, NJ
- Jacques B, Herzog G, Muller A et al 1997 Indications for combined orthodontic and surgical (orthognathic) treatments of dentofacial deformities in cleft lip and cleft palate patients and their impact on velopharyngeal function. *Folia Phoniatrica et Logopaedica* 49:181–193
- Johnson NC, Sandy JR 1999 Tooth position and speech – is there a relationship? *Angle Orthodontist* 69:306–310
- Shprintzen RJ, Bardach J 1995 *Cleft palate speech management: a multidisciplinary approach*. Mosby, St Louis

Esta página intencionalmente em branco.

Apêndices



Colaboradores

Angus Cameron, Richard Widmer, Neil Street, Peter J. Cooper, Mark Schifter, Christopher Olsen, Kerrod B. Hallett

Apêndice A: Valores normais da química do sangue

Exames laboratoriais podem ser divididos em duas categorias gerais: triagem e diagnóstico. Estudos de triagem visam identificar indivíduos com doença nos estágios iniciais e assintomáticos. Por definição, estudo de triagem deve ser relativamente simples e barato, e só são úteis quando usados para identificar uma doença relativamente frequente (diabetes melito, anemia, sífilis, desordens sanguíneas). Exames diagnósticos fornecem informações mais específicas. A diferença entre o exame laboratorial de diagnóstico e o de triagem nem sempre é rígida ou absoluta.

Deve ser lembrado que os exames de laboratório fornecem informações que contribuem para o processo de diagnóstico. Raramente estas informações são valiosas por si sós. Os resultados devem ser interpretados em conjunto com outras informações disponíveis sobre o paciente. Também se deve notar que um valor laboratorial fora da faixa de normalidade não indica necessariamente doença. Esse valor pode ser normal para aquele paciente específico. Normalmente, os valores normais são determinados por estudos em pessoas supostamente saudáveis, e estes resultados são usados para calcular a média e a faixa de normalidade. Variáveis não são consideradas, e, como consequência, a faixa de normalidade nem sempre é válida para todos os pacientes. Inversamente, se um diagnóstico clínico parece válido e não é substanciado pelos resultados laboratoriais, os testes devem ser repetidos para excluir a possibilidade de erro laboratorial.

Hematologia

Hemograma completo

Um hemograma completo (HC) geralmente inclui contagem de glóbulos brancos (CGB), contagem de glóbulos vermelhos (CGV), hemoglobina (Hb), hematócrito (Hct) e os índices de glóbulos vermelhos (hemoglobina corpuscular média, volume corpuscular médio, concentração de hemoglobina corpuscular média e contagem de plaquetas).

Testes de função plaquetária raramente são solicitados, normalmente só na consulta com um hematologista. Se for solicitado um hemograma completo com 'diferencial', será fornecida de forma discriminada contagem de glóbulos vermelhos e contagem dos glóbulos brancos como indicado no formulário. Se um hemograma completo detecta anemia, então deve-se solicitar ferritina sérica, ácido fólico e níveis séricos de vitamina B₁₂. No entanto, na interpretação desses resultados deve-se buscar orientação, pois são difíceis.

Testes de coagulação e sangramento

Problemas relacionados com sangramento são relativamente pouco frequentes na prática odontológica. A maioria dos problemas herdados são identificados precocemente, e por isso o dentista deve ter cuidado com sangramento por problemas adquiridos. Estudos de triagem identificarão a existência de um problema de sangramento, e em qual dos três sistemas, plaquetário, de coagulação, ou devido a anormalidades vasculares (Tabelas A.1 e A.2).

Tabela A.1 Valores sanguíneos normais				
	Crianças		Adultos	
Glóbulos brancos	4,0-15,0 × 10 ⁹ /L		4,0-11,0 × 10 ⁹ /L	
Neutrófilos	1,5-7,5 × 10 ⁹ /L	50%	2,0-8,0 × 10 ⁹ /L	60%
Linfócitos	1,0-8,6 × 10 ⁹ /L	42%	0,5-4,0 × 10 ⁹ /L	33%
Monócitos	0,5-1,5 × 10 ⁹ /L	5%	0,2-1,0 × 10 ⁹ /L	4%
Eosinófilos	0,3-0,8 × 10 ⁹ /L		0,04-0,5 × 10 ⁹ /L	
Basófilos	<0,1-0,2 × 10 ⁹ /L		<0,01-0,2 × 10 ⁹ /L	
Glóbulos vermelhos	4,0-5,5 × 10 ¹² /L	(3-12 anos)	4,5-6,5 × 10 ¹² /L	Masculino
			3,8-5,8 × 10 ¹² /L	Feminino
Hemoglobina	115-145 g/L	(3-12 anos)	130-180 g/L	Masculino
			115-165 g/L	Feminino
Volume corpuscular médio	70-90 fL		80-96 fL	
Hemoglobina corpuscular média	23-31 pg		27-32 pg	
Plaquetas	150-450 × 10 ⁹ /L			
Velocidade de hemossedimentação	0-10 mm/h		0-5 mm/h	Masculino
			0-20 mm/h	Feminino
Reticulócitos	2,0-6,0% ou	Bebês	0,2-2,0%	
	média 150 × 10 ⁹ /L			
	10-100 × 10 ⁹ /L	Crianças		
Ácido fólico nas células vermelhas	340-2.500 nmol/L			
Ácido folico sérico	7-40 nmol/L			
Vitamina B ₁₂	150-700 pmol/L			

Tabela A.2 Testes para problemas de sangramento		
Tempo de tromboplastina parcialmente ativada (TTPA)		24-38 s
Tempo de protrombina		11-17 s
Teste do fator VIII		50%-200%
	Hemofilia leve	20%-25%
	Moderada	2%-5%
	Grave	<1%
Tempo de sangramento da pele		<9 min

Química clínica

Não é apropriado simplesmente solicitar uma análise sanguínea múltipla na esperança de encontrar um diagnóstico ou anormalidade. As seguintes abreviações são usadas frequentemente quando solicitados os testes, mas, obviamente, difere de uma instituição ou laboratório para outro.

EUC	eletrólitos, ureia, creatinina
LFTs	perfil de fígado, incluindo proteínas séricas
CA	cálcio
PHOS	fosfato inorgânico, fosfatase alcalina

Química do sangue

Tabela A.3 Química do sangue normal	
Sódio	136-146 mmol/L
Potássio	3,4-5,5 mmol/L
Cloreto	94-107 mmol/L
CO ₂ total	24-31 mmol/L
Ureia	2,5-6,5 mmol/L
Creatinina	60-125 mmol/L
Glicose: jejum	3,9-6,1 mmol/L
2 h pós-prandial	<7,8 mmol/L
Intervalo de manutenção para IDDM	4-10 mmol/L
Cálcio	2,13-2,63 mmol/L
Fosfato	0,18-1,45 mmol/L
Osmolaridade	275-295 mmol/L
Lactato	0,63-2,44 mmol/L
Fosfatase alcalina	60-391 U/L

Testes de função hepática

Tabela A.4 Testes de função hepática	
Bilirrubina total	2-21 mmol/L
Proteína total	63-79 g/L
Albumina	35-53 g/L
Fosfatase alcalina (ALP)	30-115 U/L
γ-glutamyl-transpeptidase- (γGT)	
Masculino	8-43 U/L
Feminino	5-30 U/L
Alanina aminotransferase (ALT)	7-47 U/L

Estudos do ferro

Estes testes são usados quando há suspeita de anemia oculta. A solicitação de estudos do ferro fornece informações a respeito do ferro sérico, capacidade total de união do ferro e percentuais de saturação de ferro.

Tabela A.5	
Ferritina	
Masculino	30-300 mg/L
Feminino: pré-menstrual	15-150 mg/L
Feminino: pós-menstrual	25-200 mg/L
Ferro	7,0-29,0 mmol/L
Transferrina	2,1-3,9 g/L
Saturação	0,09-0,52

Química da urina

Tabela A.6	
Sódio	40-220 mmol/L
Potássio	25-120 mmol/L
Creatinina	8,0-18,0 mmol/L
Proteína total	<0,15 g/dL

Gás do sangue arterial

Tabela A.7	
pH	7,35-7,45
pCO ₂	35-45 mmHg
pO ₂	75-100 mmHg
HCO ₃	22-26 mmol/L
Excesso básico	−3 a +3 mmol/L
SaO ₂	0,95-0,98

Apêndice B: Balanço dos hidreletrolíticos

Reposição de hidreletrolíticos pode ser convenientemente dividida em:

- Reposição de manutenção – A perda de hidreletrolíticos ocorre durante um dia normal. Estes valores são modificados por outros fatores tais como temperatura do paciente e do ambiente, peso, idade e taxa metabólica.
- Reposição do déficit – Para substituir qualquer perda anormal existente ou em curso como a desidratação por vômitos ou diarreia e perda sanguínea.

Reposição de manutenção

A necessidade de água e eletrólitos é uma função da taxa metabólica como sendo estes substratos para o metabolismo. Assim, quanto mais nova a criança, maior a taxa metabólica com base no peso e maior o volume do *turnover* da água e dos eletrólitos.

Necessidades de água

Tabela A.8		
Bebês	Dia 1	60 mL/kg/dia
	Dia 2	80 mL/kg/dia
	Dia 3	100 mL/kg/dia
	Dia 4 a 1 ano	120 mL/kg/dia
Crianças	<10 kg	4 mL/kg/hora
	10-20 kg	2 mL/kg/hora + 40 mL/hora
	>20 kg	1 mL/kg/hora + 60 mL/hora

Fatores modificadores

Aumento da necessidade de reposição

- Febre – adicionar 12% por grau acima de 37,5 °C.
- Hiperventilação.
- Atividade intensa.
- Temperatura ambiente elevada.

Diminuição da necessidade de reposição

- Insuficiência cardíaca.
- Inatividade (paciente sedado em UTI) – diminuição de 30%.
- Hipotermia – diminuição de 12% por grau <37,5 °C.
- Ferimento na cabeça – diminuição de 30%.
- Insuficiência renal – diminuição de 70% + eliminação da urina.

Necessidade eletrolítica

As necessidades normais de eletrólitos são apresentadas na Tabela A.9.

Tabela A.9 Necessidade de eletrólitos			
	0-10 kg	11-20 kg	>20 kg
Fluidos (mL/kg/dia)	100	50	20
Energia (cal/kg/dia)	100	50	20
Na (mmol/kg/dia)	3,0	1,5	0,6
K (mmol/kg/dia)	2,0	1,0	0,4

N/4 Salina (cloreto de sódio 0,225% + 3,75% dextrose) em taxas de reposição normal suprirá sódio e cloreto adequadamente. Potássio só deve ser adicionado aos líquidos intravenosos se a substituição for contínua por mais de 24 horas e se houver excreção de urina adequada. Crianças com menos de 3 meses de idade também vão exigir suplementos de dextrose se estiverem em jejum por mais de 4-6 horas.

Déficit de fluidos

Déficit de fluidos é geralmente expressa como uma porcentagem do peso corporal. Isso possibilita o cálculo fácil para reposição de líquidos. Desequilíbrio hídrico pode ser consequência de qualquer uma das seguintes condições.

Perda de água

- Diminuição da ingestão.
- Perda respiratória aumentada (especialmente observada em crianças com altas taxas respiratórias).
- Deficiência de concentração renal.

Perda de água e sal

- Vômitos.
- Diarreia.
- Aumento da sudorese.

Perda de volume sanguíneo

- Hemorragia.
- Choque séptico.
- Anafilaxia.
- Queimaduras

Avaliação da deficiência

A avaliação da deficiência é difícil, mesmo para pediatras experientes. Alguma ideia do déficit pode ser adquirida com a história da perda anormal. Por exemplo:

- O vômito persiste por mais de 24 horas?
- A criança urinou nas últimas 12 horas?
- A criança está com sede?

A desidratação é geralmente avaliada por estimativa de perda de peso.

Desidratação leve (perda de peso aguda de 2%-3%)

- Sede.
- Oligúria leve.
- Não há sinais físicos.

Desidratação moderada (perda de peso aguda de 5%)

- Ligeira diminuição no tônus da pele.
- Fontanelas afundadas em lactentes.
- Leve redução na tensão ocular.
- Taquicardia.

Desidratação severa (perda de peso aguda de 7%-8%)

- Taquicardia acentuada.
- Perda do tônus da pele.
- Perda de tensão ocular.
- Olhos fundos.
- Agitação e apatia.

Desidratação profunda (perda de peso aguda >10%)

- Colapso circulatório.
- Delírio e coma.
- Hiperpirexia.
- Cianose.

Substituição do déficit

Normalmente, a deficiência é suprida pelo fluido que mais se aproxima do fluido que foi perdido. A terapia de reposição visa restaurar os fluidos, na seguinte ordem: se houver perda significativa de volume sanguíneo, então este deve ser substituído o mais rápido e seguramente possível para preservar a perfusão cardíaca, cerebral e renal.

Perda de volume de sangue

- Sangue: concentrado de hemácias ou sangue total.
- Coloide: 4% Albumex ou Hemocélulas.
- Solução de Hartmann ou solução salina normal.
- Inotrópicos, se necessário.

Perda de sal e água

- Solução de Hartmann ou solução salina normal.
- Cloreto de sódio 0,45% + dextrose 2,5% (N/2 Salina).

Perda de água

- Cloreto de sódio 0,255% + 3,75% dextrose (N/4 Salina).
- Líquidos de reposição devem ser repostos nas perdas e administrados durante o período normal.

Cálculo da deficiência

Déficit (mL) = percentual de desidratação (%) × peso (kg) × 10

Exemplos**Desidratação leve**

Onde não há comprometimento circulatório, perda de água e eletrólitos corporal generalizada. Este pode ser substituído por solução de dextrose salina por muitas horas.

Desidratação grave

Há perda de volume intracelular, intersticial e, mais importante, do sangue. A prioridade é restaurar rapidamente o volume sanguíneo e, com isso, o débito cardíaco com coloides ou sangue (10-20 mL/kg, durante 20-30 min) ou soluções salinas (20-40 mL/kg) a fim de possibilitar adequada perfusão dos órgãos vitais. Depois que isso for alcançado, o déficit de eletrólitos e água deve ser repostado conforme calculado com soluções de dextrose salina durante um longo período (várias horas até 24 horas).

Severa perda de sangue

Em casos de trauma ou sangramento, ocorrerá, inicialmente, perda de volume sanguíneo. Isto é tratado do mesmo modo como acima, ou seja, restaurar volume de sangue circulante com coloides ou sangue e reavaliação de perdas. Se a perda de sangue for desconhecida, devem-se iniciar com 20 mL/kg durante 10-20 minutos e depois reavaliar. Se a pressão arterial voltar ao normal e cair novamente ou não responder a esse tratamento inicial, então uma repetição do tratamento inicial de líquido é indicada, seguido de reavaliação. Os sinais de reposição adequada de líquidos, sem o auxílio da medição da pressão venosa central ou medição da excreção de urina são o retorno aos valores normais de pressão arterial e frequência cardíaca sem a necessidade de reposição adicional de fluido.

Notas sobre a reidratação

As diretrizes acima se aplicam a crianças previamente saudáveis. Aquelas crianças com doença cardíaca ou doença sistêmica significativa necessitam de monitoração intravascular intensiva em uma unidade de terapia intensiva pediátrica.

- Reavaliação constante de terapia hídrica é essencial em toda reposição.
- Mensuração de eletrólitos é essencial para a reposição de deficiências maiores ou moderadas e se aplica especialmente à de potássio.
- Medição de estado ácido-base com gasometria arterial é muitas vezes necessário, pois déficit de líquido faz com que ocorra hipoperfusão e acidose metabólica subsequentes. Isso geralmente se autocorrigue com a correção da volemia e do débito cardíaco por algumas horas.
- Distúrbios de equilíbrio de líquido e ácido-base são frequentemente muito complexos e envolvem ameaça à vida; se houver qualquer dúvida quanto à conduta, deve-se buscar ajuda ou aconselhamento de especialista em pediatria ou anestesista.

Transfusão

Volume (mL) = peso (kg) × aumento percentual de Hb (g) necessário × 3

Tabela A.10 Composição dos fluidos cristaloides intravenosos

	Na ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	Lactato (mmol/L)	Ca ²⁺ (mmol/L)	Dextrose (g/L)
Soro fisiológico	150	150			
0,45% de NaCl + 2,5% Dextrose	75	75			25
0,225% de NaCl + 3,75% Dextrose	37,5	37,5			37,5
0,18% de NaCl + 4% Dextrose	30	30			40
Solução de Hartmann	130	110	5	3	

Tabela A.11 Composição intravenosa dos fluidos coloides

	Na ⁺ (mmol/L)	Cl ⁻ (mmol/L)	K ⁺ (mmol/L)	Ca ²⁺ (mmol/L)	Coloide (g/L)
Hemocélulas	145	145	5,1	6,25	Poligeline 35
Gelofusine	144	120			Gelatina 40
4% de Albumex	140	128			Albumina 40

Apêndice C: Conduta de anafilaxia

Anafilaxia

Um complexo de sintomas que acompanham a reação aguda a uma substância estranha a qual o paciente havia sido previamente sensibilizado.

Anafilactoides

Mesmos sintomas, mas a reação é não imunológica ou desconhecida.

Incidência

- Anestesia – 1:5.000 a 1:30.000 (4% de mortalidade nas reações).
- Contraste de raios X – 2%.
- Antibióticos – 1:5.000.
- Alergia ao látex – 0,13%.
- Anestésicos locais – raro (geralmente ao conservante).
- Alimentos, insetos.

A sensibilização ao látex na população em geral é de cerca de 1%. Certos grupos têm uma incidência muito maior, como os trabalhadores da saúde em que a sensibilização é estimada em entre 5% e 12% e crianças com espinha bífida que estão repetidamente expostas ao látex desde o nascimento.

Tempo

Noventa e oito por cento dos casos ocorrem em cinco minutos após a administração da droga, mas pode ocorrer até horas mais tarde.

Apresentação clínica

Pródromo

- Gosto metálico.
- Apreensão.
- Tosse.
- Sensação de choque.
- Parestesia.
- Artralgia.

Cutânea

- Rubor.
- Urticária.
- Angioedema.
- Palidez e cianose.

Cardiovascular

- Taquicardia.
- Hipotensão.
- Choque.

Respiratória

- Broncoespasmo.
- Obstrução da laringe.
- Edema pulmonar.

Trato gastrointestinal

- Náuseas, vômitos, diarreia.
- Cólicas abdominais.

Outros

- Coagulação intravascular disseminada.
- Próprios do paciente.

Tratamento

Adrenalina e infusão de coloide são o pilar do tratamento da anafilaxia. Acompanhamento é essencial. O paciente deve ser transferido para uma unidade de terapia intensiva, pois os sintomas podem voltar até horas mais tarde. Uma carta deve ser enviada com o paciente descrevendo o evento e todas as drogas usadas até que o teste cutâneo possa identificar a droga causadora. Teste cutâneo de todas as drogas utilizadas deve ser realizado três meses após a reação. Uma pulseira com um alerta médico deve ser usada pela criança, a fim de identificar reações relevantes a drogas.

Notas sobre o tratamento (Fig. A.1)

A adrenalina é a principal droga utilizada no tratamento de anafilaxia e reações anafilactoides. Adrenalina *deve* ser usada se houver suspeita de anafilaxia.

Tabela A.12

Crianças (<12 anos)	Diluir 1 ampola em 9 mL de solução salina
	1:1.000 torna-se 1:10.000 (1 mg/10 mL)
	Injetar 0,25 mL por ano de idade por via intramuscular; este se aproxima 5 µg/kg
Adultos	Injetar 1:1.000 por via intramuscular
Adultos pequenos (<50 kg)	0,25 mL
Adultos médios (50-100 kg)	0,50 mL
Adultos de grande porte (>100 kg)	0,75 mL
	Acesso por via intravenosa deve ser com calibre largo, de preferência 16 ou maior
	Coloide 10-20 mL/kg

Nota

- As doses de adrenalina e coloide devem ser repetidas se os sinais vitais do paciente não melhorarem.

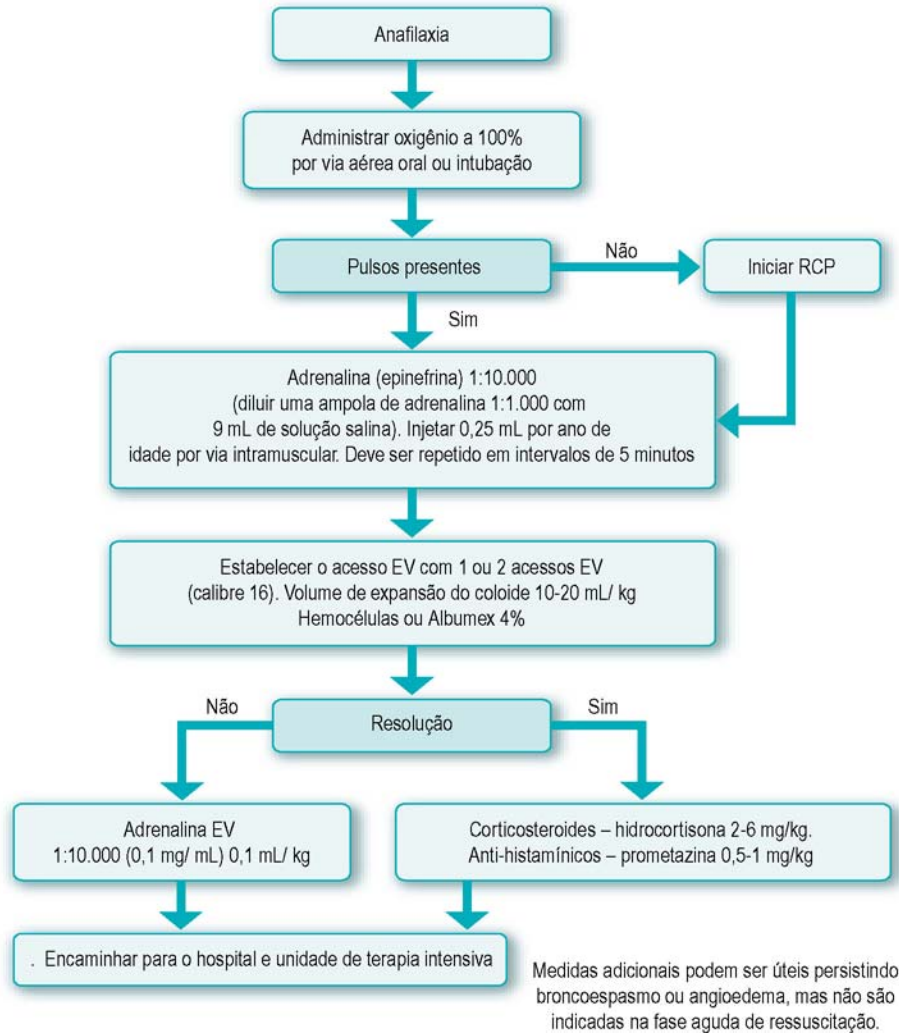


Figura A.1 Conduta frente à anafilaxia.

Apêndice D: Conduta frente à asma aguda

A asma é uma das doenças mais comuns na infância na Austrália e é responsável por um número significativo de mortalidade e morbidade. A ênfase atual quanto ao tratamento é na profilaxia, em vez de apenas tratar os ataques. A maioria das crianças com asma identificada tem planos de tratamento prescritos pelo seu médico em caso de episódios agudos. No entanto, há crianças que têm asma não diagnosticada que correm o risco de sofrer ataques agudos.

Equipamentos essenciais para o kit de asma

- Bombinha de Ventolin (Fig. A.2A).
- Bricanyl Turbuhaler.
- Inalador Ventolin (2,5 mg).
- Inalador Ventolin (5 mg).
- Unidade nebulizadora e tubos para oxigênio de parede.



Figura A.2 A-C Drogas e dispositivos utilizados no manejo da asma.

- Máscara de criança para nebulizador
- Espaçador de pequeno volume com máscara facial.
- Espaçador de pequeno volume com bocal.

Broncodilatadores (Fig. A.2A)

Ventolin

- Inalador (azul): 100 µg/vez.
- Dose: 4-12 bombeadas (peso dependente) pelo espaçador.
- Pulverização: 2,5 mg ou 5 mg administrados via nebulizador.

Bricanyl

- Turbuhaler: 500 µg/inalação.
- Em situações agudas – preferível usar bombinha e um espaçador.

Aparelhos para a administração de broncodilatadores

Espaçador de pequeno volume: crianças de 4 anos ou menos (Fig. A.2B)

- Posicionar AeroChamber com máscara sobre o rosto da criança.
- Quatro bombeadas do inalador Ventolin, paciente inala 4-6 vezes para cada bombeada.

Espaçador Volumatic: crianças com mais de quatro anos (Fig. A.2C)

- Posicionar o espaçador entre os lábios.
- Quatro bombeadas de Ventolin, paciente inala 4-6 vezes para cada bombeada.
- Incentivar a criança a respirar profundamente por 6-10 segundos.

Nebulizador

- Para as crianças muito jovens ou em crianças mais velhas quando a condição não é melhorada com bombinha com espaçador após 10 minutos.
- < 5 anos: 2,5 mg inalação.
- > 5 anos: 5 mg inalação.
- Colocar o conteúdo da nebulização no fundo da tigela do nebulizador, prender na máscara facial e aplicar oxigênio ou ar na máscara em um fluxo de 6-8 L/min. Adicionar soro fisiológico na solução do nebulizador Ventolin para fazer um total de 4 mL.
- Uma névoa fina se forma, que a criança respira profundamente por cerca de 10 minutos.

Conduta

Ver a Figura A.3.

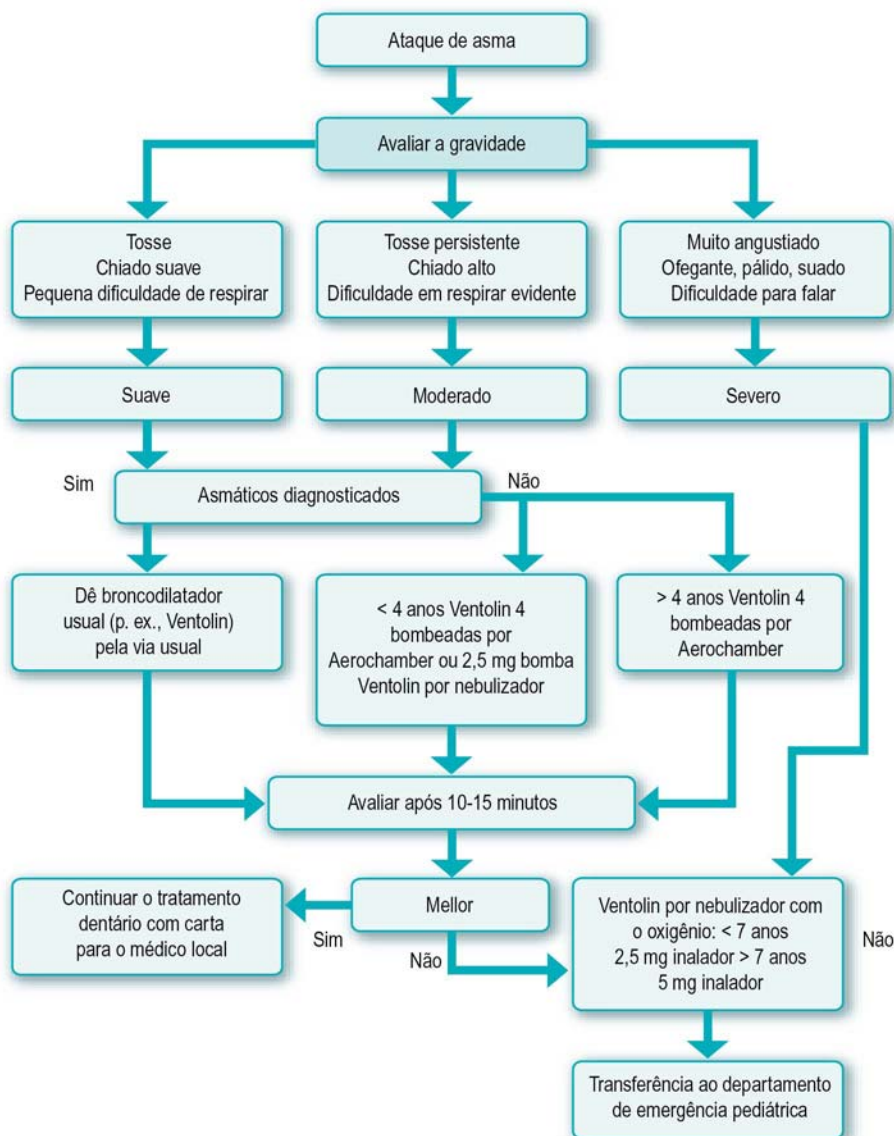


Figura A.3 Conduta frente à asma aguda.

Apêndice E: Protocolos de profilaxia antibiótica para a prevenção de endocardite infecciosa

Endocardite infecciosa é uma doença rara e potencialmente fatal com uma incidência anual de 0,3 por 100 mil crianças nos países ocidentais, que se mantém inalterada nos últimos 40 anos. Apesar do advento dos antibióticos, a endocardite infecciosa ainda tem uma alta taxa de mortalidade, até 25%, e está associada a morbidade significativa.

Profilaxia antibiótica é necessária para pacientes com riscos em potencial que recebem tratamento dentário como há fortes evidências circunstanciais de que a endocardite pode seguir o tratamento odontológico em pacientes suscetíveis.

Patogênese

- Caracterizada pela inflamação da superfície interna do coração (endocárdio).
- Geralmente devido à infecção bacteriana.
- Afeta as válvulas cardíacas mais comumente.
- Também pode envolver áreas não valvulares.
- Dispositivos mecânicos cardíacos implantados também são afetados, tais como válvulas cardíacas protéticas.

Três condições são necessárias para que ocorra endocardite infecciosa:

- Danos preexistentes à superfície da válvula do coração.
- Bacteremia, que é a introdução e a circulação de bactérias na corrente sanguínea.
- Presença de bactérias de virulência suficiente para escapar das defesas inatas do corpo, e capazes de aderir, colonizar, invadir e assim causar a infecção da superfície danificada da válvula cardíaca.

Epidemiologia

A população em situação de risco consiste, principalmente, naqueles com:

- Febre reumática. Anteriormente, a causa mais comum de danos na válvula do coração era a febre reumática na infância. Melhorias no saneamento básico e condições de vida e a disponibilidade de antibióticos têm reduzido significativamente a incidência de febre reumática. Nas áreas com privação social e econômica, doença valvar reumática cardíaca ainda é prevalente.
- Doença cardíaca congênita.
- Desvios protéticos aortopulmonares.
- Válvulas cardíacas protéticas.
- Pacientes com história prévia de endocardite.
- Pacientes imunocomprometidos com acesso venoso central por longo prazo.

Profilaxia antibiótica

Há muito tempo se conhece que procedimentos dentários invasivos, normalmente extrações, causam uma bacteriemia aguda substancial. No entanto, há preocupações crescentes em relação à bacteriemia cumulativa associada às atividades da vida diária, tais como mastigação ou escovação dentária, particularmente na presença de doença dentária crônica. Apesar disso, a endocardite infecciosa é incomum.

Em uma tentativa de reduzir a taxa de mortalidade e de morbidade significativa associada à endocardite infecciosa, numerosos protocolos recomendando o uso profilático de antibióticos têm

sido publicados. Duas das entidades de maior autoridade, ou seja, a American Heart Association (AHA) e o Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy (BSAC) publicaram recentemente protocolos revistos para profilaxia antibiótica para pacientes suscetíveis.

Condições cardíacas associadas ao maior risco de resultados adversos de endocardite para os quais a profilaxia associada a procedimentos dentários é recomendada:

- História prévia de endocardite infecciosa.
- Próteses de substituição da válvula cardíaca.
- Receptores de transplantes cardíacos que desenvolvem valvulopatia.
- Doença cardíaca congênita específica envolvendo a presença ou a colocação de desvios ou canais:
 - desvios cianóticos não retificados, incluindo desvios paliativos ou canais
 - cardiopatias congênitas completamente reparadas com próteses ou outros dispositivos por menos de 6 meses após o procedimento
 - cardiopatias congênitas reparadas com defeitos residuais ou adjacente a um sítio de prótese ou de cicatrização.

Procedimentos odontológicos de risco

Profilaxia antibiótica é indicada para *todos e quaisquer* procedimentos odontológicos que envolvam a manipulação da gengiva, mucosa ou tecido periapical suscetíveis ao sangramento (ou seja, extrações, instrumentação do canal radicular além do ápice). Os seguintes procedimentos e eventos *não* necessitam de profilaxia:

- Injeções de anestésico de rotina através de tecidos não infectados.
- Obtenção de radiografias dentárias.
- Colocação de prótese removível ou aparelhos ortodônticos.
- Ajuste de aparelhos ortodônticos.
- Colocação de braquetes ortodônticos.
- Exfoliação de dentes decíduos.
- Sangramento advindo de trauma nos lábios ou na mucosa oral.

Diretrizes para clínicos

Anamnese passada e atual

É essencial que o estado clínico do paciente e a anamnese sejam avaliados em relação ao seu problema cardíaco. Consulta com o médico do paciente ou cardiologista é fundamental. Os dentistas devem estar preparados para discutir com o médico todas as questões no que diz respeito ao atendimento odontológico de seus pacientes.

Considerações ao selecionar os antibióticos apropriados

- Anafilaxia deve ser considerada um risco para todos os pacientes que são submetidos à terapia com qualquer antibiótico, mas particularmente com qualquer uma das penicilinas.
- O paciente tem uma história convincente de alergia a qualquer um dos antibióticos recomendados?
- Está o paciente sendo submetido à terapia com antibiótico por um longo prazo? Ou a terapia com antibiótico é recente? Agentes alternativos devem ser utilizados.
- O paciente tem insuficiência renal que necessita de uma modificação da dose?

- É o paciente capaz de aceitar a medicação oral? Existe uma história de vômitos com antibióticos orais? Se assim for, considere medicação parenteral.

Plano de tratamento

- “Agrupamento” de uma série de procedimentos dentários invasivos para serem realizados em um número mínimo de consultas reduzindo a necessidade de administração repetida de antibióticos.
- O mesmo antibiótico não deve ser prescrito por 14 dias.
- A anestesia geral é indicada? Deve-se considerar para completar todo o tratamento possível em uma consulta.

Recomendações para o uso de protocolos para profilaxia antibiótica

Os autores não fazem uma recomendação sobre a eficácia de um protocolo específico sobre outro. Existem problemas associados a esquema de profilaxia em que não há dois conjuntos de diretrizes que sejam os mesmos. Menos de 10% dos pacientes com endocardite tiveram um procedimento dentário invasivo recente e não há nenhuma evidência direta em humanos em que a profilaxia com antibióticos seja eficaz. Atualmente há uma discordância sobre a eficácia de diferentes protocolos, quais pacientes e quais procedimentos dentários devem ser cobertos. É aceito como os dois

Tabela A.13 Protocolo atual para pacientes suscetíveis			
Situação	Agente	Regime de dose única 30-60 minutos antes do procedimento	
		Adultos	Crianças [‡]
Oral	Amoxicilina	2g	50 mg/kg da dose do adulto
Incapaz de ingerir medicação oral	Ampicilina ou cefazolina ou ceftriaxone	2g EV ou IM 1g EV ou IM	50 mg/kg EV ou IM 50 mg/kg EV ou IM
Oral mas alérgico a penicilina ou ampicilina	Cefaloxina* [†]	2g	50 mg/kg
	ou Clindamicina	600 mg	20 mg/kg
	ou Azitromicina	500 mg	15 mg/kg
	ou claritromicina		
Alérgico a penicilinas ou ampicilinas e incapaz de ingerir medicação oral	Cefalozolina ou ceftriaxone	1 g EV ou IM	50 mg/kg EV ou IM
	ou Clindamicina	600 mg EV ou IM	50 mg/kg EV ou IM

Após Wilson *et al.* 2007.

*Ou outras cefalosporinas de primeira ou segunda geração em dose equivalente para adulto ou pediátrica.

[†]Cefalosporinas não devem ser usadas em um indivíduo com história de anafilaxia, angioedema ou urticária com penicilinas ou ampicilinas.

[‡]A dose para crianças não deve exceder a dose adulta.

IM, intramuscular, EV, por via endovenosa.

literatura atual e a prática clínica. Como esta edição vai para impressão, o National Institute for Health and Clinical Excellence publicou novas diretrizes para o Reino Unido. A recomendação principal deste grupo é que a profilaxia antibiótica não é recomendada para pessoas que passam por procedimentos odontológicos. O uso de protocolos específicos também difere de uma instituição para outra e em diferentes países e, portanto, é da responsabilidade dos clínicos determinar qual protocolo é o mais adequado para seu paciente individualmente.

Dosagem pediátrica

- A dose para qualquer criança deve ser calculada até, mas que não exceda a dose máxima.
- Dose deve sempre ser prescrita de acordo com peso (dose por kg).

Outras considerações

- Espera-se que alguns casos de endocardite ocorrerão apesar do uso de protocolos de profilaxia ideais.
- Em circunstâncias em que a profilaxia apropriada não foi ministrada, antibióticos prescritos até 6 horas após um procedimento pode fornecer cobertura eficaz.
- Obtenção de uma boa história é essencial.
- Em caso de dúvida, consulte autoridades médicas relevantes.

Referências e leituras adicionais

Gould FK, Elliott TS, Foweraker J, Fulford M, Perry JD, Roberts GJ, and others. Guidelines for the prevention of endocarditis: report of the Working Party of the British Society for Antimicrobial Chemotherapy. *J Antimicrob Chemother* 2006; 57 (6):1035–1042.

National Institute for Clinical Excellence. Prophylaxis against infective endocarditis. NICE Guideline 64. March 2008.

Sroussi HY, Prabhu AR, Epstein JB 2007 Which antibiotic prophylaxis guidelines for infective endocarditis should Canadian dentists follow? *Journal of the Canadian Dental Association* 73:401–405

Therapeutic Guidelines: Oral and Dental, Version 1, 2007. Therapeutic Guidelines Limited. Melbourne. Available at: www.tg.com.au

Wilson W, Taubert KA, Gewitz M et al 2007 Prevention of infective endocarditis. 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. *Journal of the American Dental Association* 138:739–760

Apêndice F: Esquemas de vacinação*

Tabela A.14 Esquema de vacinação*

Idade	Vacina	Doença/organismo
Nascimento	hep B	Hepatite B
2 meses	dTPa-HepB Hib (PRP-OMP) IPV 7vPCV Rotavírus	Difteria, tétano, coqueluche + Hepatite B <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b Poliomielite Pneumonia pneumocócica Rotavírus (diarreia)
4 meses	dTPa-hepB Hib (PRP-OMP) IPV 7vPCV Rotavírus	
6 meses	dTPa-hepB Hib (PRP-OMP) IPV 7vPCV Rotavírus	
12 meses	hep B MMR hib (PRP-OMP) MenCCV	Sarampo, caxumba, rubéola Meningocócica C
18 meses	VZV	Catapora (varicela)
4 anos	dTPa MMR OPV	
10-13 anos	hep B VZV	
15-17 anos	dTPa	
*Fontes: Governo australiano, Departamento de Saúde e Envelhecimento, Programa Nacional de Imunização Schedule - Programa Immunise Austrália 1º de julho de 2007; Nacional de Saúde e Conselho de Pesquisa Médica. Australian Immunisation Handbook 8th edn, 2003, disponível em: www9.health.gov.au/immhandbook/ (acessado em novembro de 2007).		

Tabela A.15 Prescrição de toxoide tetânico de reforço

História de vacinação	Tempo desde última dose	Tipo de ferida	Toxoide tetânico	Imunoglobulina tetânica
≥3 doses	<5 anos	Todos os ferimentos	Não	Não
≥3 doses	5-10 anos	Menos limpo	Não	Não
≥3 doses	5-10 anos	Todos os outros	Sim	Não
≥3 doses	>10 anos	Todas as feridas	Sim	Não
<3 doses		Menos limpo	Sim	Não
<3 doses		Todos os outros	Sim	Sim*

*A dose1 imunoglobulina tetânica é de 250 UI se <24 horas, caso contrário 500 UI.

Apêndice G: Isolamento e exclusão da escola por doenças infecciosas infantis

Tabela A.16

Condição	Período de isolamento	Tempo de incubação
Conjuntivite aguda	Até que toda a secreção cesse	
Varicela	Por pelo menos 7 dias após o primeiro aparecimento de manchas Não devem estar presentes feridas abertas	10-21 dias
Difteria	Isolamento imediato até confirmação por um médico	3-6 dias
Mononucleose infecciosa	Até recuperação completa ou atestada por um médico	2-6 semanas
Hepatite infecciosa	Até que todos os sintomas tenham desaparecido ou até que um médico ateste recuperação Pelo menos 7 dias desde os primeiros sinais de icterícia	15-50 dias
Sarampo	Pelo menos 5 dias a partir do aparecimento do exantema	10-12 dias
Rubéola	Até recuperação completa Por pelo menos 5 dias após o aparecimento da erupção	14-21 dias
Coqueluche	Isolamento imediato Excluir da escola por pelo menos 3 semanas desde o início da tosse, até a recuperação completa ou um atestado médico é obtido	5-21 dias
Impetigo	Frequência escolar é permitida se as feridas estão sendo tratadas e estão devidamente cobertas com um curativo limpo Exclusão da escola é necessária se as feridas não estão cobertas e são em áreas expostas, como o couro cabeludo, mãos ou pernas até a cura	2-5 dias
Pediculose (piolhos)	Até que o tratamento com loção antipiolhos ou xampu tenha sido realizado Cabelo deve ser livre de ovos	
Micose	Até que o tratamento apropriado inicie	
Sarna	Até que o tratamento apropriado inicie	

*NSW Department of Health, na Austrália, NSW Public Health Act 1991.

Apêndice H: Crescimento somático e maturidade

Assim que a criança entra na sala, a avaliação deve começar. No início, o dentista deve sempre olhar para o tamanho da criança, desenvolvimento, aparência e comportamento em relação à sua idade cronológica. Exame dentário inicialmente inclui uma avaliação da idade dental (com base no tempo de esfoliação, estado erupção e desenvolvimento das raízes) em relação à idade cronológica. Qualquer discrepância acentuada deve ser investigada.

Indicadores básicos de crescimento somático e desenvolvimento

Altura e peso

Medição da altura

- Medir a criança sem sapatos, ereta, com o plano horizontal de Frankfort paralelo ao solo.
- Medição é feita com o paciente inspirando profundamente.
- Medições sequenciais são idealmente tomadas na mesma hora do dia.

Medição de peso

- Tomadas apenas com roupa de baixo leve, sem sapatos, de preferência na mesma hora do dia como a medição de altura.

Anormalidades de altura

- Baixa estatura $<3^{\circ}$ percentil, alta estatura $>97^{\circ}$ percentil ao longo de um período de 6 meses, ou
- Taxa de crescimento <3 -5 cm/ano, considere encaminhamento para uma unidade especialista em crescimento em um hospital pediátrico.
- Medições devem ser consideradas em relação à altura dos pais e à idade esquelética.
- Previsão de altura é possível usando métodos de Tanner e Whitehouse (1983) ou Bayley e Pinneau (1952).
- Previsão do surto de crescimento do adolescente é conseguida por meio de medições de série, e pode influenciar a época ideal para tratamento ortodôntico miofuncional.

Anormalidades de peso

- Crianças com uma aparência endomórfica tendem a amadurecer mais cedo, enquanto aquelas que são ectomórficas (especialmente os meninos) tendem a amadurecer mais tarde.
- Baixo peso – considerar anorexia/bulimia.
- Excesso de peso – pode indicar problemas nutricionais.
- Quando as crianças estão acentuadamente fora dos padrões para a idade, encaminhamento precoce para o pediatra ou nutricionista é essencial.
- Obesidade acentuada pode alterar significativamente o metabolismo de drogas e afetará o cálculo de doses de drogas.

Avaliação esquelética

- Tem sido consistentemente demonstrado que a idade óssea, determinada de radiografias carpais usando os métodos Greulich e Pyle ou Tanner e Whitehouse, tem alta correlação com a estatura e com o desenvolvimento geral do corpo.
- Outros métodos usados raramente para cálculo de idade óssea incluem o método FELS, o uso de vértebras cervicais ou do joelho.

- Convenção para medidas antropométricas utilizam a mão esquerda.
- Esses métodos presumem que os ossos de todos os pacientes seguem a mesma sequência de desenvolvimento, embora com diferentes taxas. O método Greulich e Pyle é o mais avançado esqueleticamente para qualquer faixa etária, uma vez que é procedente dos EUA de crianças saudáveis de um grupo de alto nível socioeconômico.

Método Greulich e Pyle

Cada osso é comparado a um osso semelhante em uma série de radiografias padrão, de idade sequencial. Assim, cada osso tem uma idade óssea que lhe foi atribuída e o modal (ou mais frequente) dessa idade óssea é tido como a idade óssea da mão e do punho. Frequentemente a etapa de atribuição de idade óssea para cada osso separado é omitida e, em vez disso, a radiografia de punho e mão do paciente é comparada com radiografia padrão mais próxima, determinando assim a idade esquelética do paciente. Padrões radiográficos são fornecidos em intervalos de 6 a 12 meses para homens e mulheres.

Método de Tanner e Whitehouse

Este método de pontuação especifica os ossos de acordo com seu estágio de desenvolvimento, usando uma descrição escrita e um padrão radiográfico de cada estágio de desenvolvimento. A pontuação total para todos os ossos é usada para deduzir a idade esquelética partindo de tabelas fornecidas. Geralmente, o TW-2 (pontuação óssea 13) é usado em preferência ao Tanner e Whitehouse 20-método ósseo, pois ele é preciso e rápido de usar. Um sistema de análise computadorizada de imagens para estimar a idade óssea TW-2 tem se mostrado mais confiável do que o sistema de classificação manual. O método Tanner e Whitehouse TW-2 é mais fácil e mais preciso do que o método de Greulich e Pyle para o usuário ocasional.

Importância

- Usada para calcular o potencial de aumento na altura.
- Usados para prever surto de crescimento do adolescente para o sincronismo do tratamento ortodôntico.
- Monitorar anomalias de crescimento.

Desenvolvimento dentário

Época de erupção

- Surgimento dos dentes na dentição decídua e permanente não é constante ou padrão, pois podem ocorrer influências ambientais (extração precoce de dentes decíduos, ou seja, vai atrasar a erupção do dente sucessor, enquanto a extração final de um dente decíduo irá acelerar a erupção do sucessor permanente).
- Erupção não é um evento contínuo.
- Variações raciais – os dados publicados sobre épocas de erupção são geralmente das populações europeias do norte. Erupção precoce pode ser a norma em povos asiáticos, e tardia para população no leste e sul europeu.

Desenvolvimento radicular

- Utilizar os sistemas de pontuação de Nolla, Moorees, Fanning, Demirjian e outros. Estes quantificam o desenvolvimento dos dentes de calcificação inicial até o fechamento do ápice radicular observado radiograficamente.

Desenvolvimento sexual: pico do surto de crescimento

- Hägg e Taranger (1982) observaram que a menarca ocorreu em média 1,1 ano após o pico do surto de crescimento (PSC).
- Menarca é um indicador altamente confiável, mas não absoluta que PSC foi atingido ou ultrapassado.
- Menarca ocorre em uma idade óssea de 13,1 anos.
- Meninos atingem a “voz da puberdade” (o timbre da voz muda consideravelmente, mas ainda não adquiriu características de adulto) 0,2 ano antes do PSC, e a “voz masculina” (timbre da voz com características de adultos) 0,9 ano após PSC.
- Tanner (1978) verificou que em homens a quebra da voz acontece relativamente tarde na puberdade e é devido ao aumento do comprimento das cordas vocais que segue o crescimento da laringe. A mudança da voz muitas vezes é um processo gradual e não é confiável como critério da puberdade. Pelos faciais nos meninos aparecem geralmente um pouco mais tarde do que o PSC.

Correlação entre o desenvolvimento dentário e outros indicadores de maturidade

Evidências até agora indicam que o sistema esquelético, bem como a altura e o início da puberdade, desenvolvem grande parte de forma independente do sistema dental. Dentes são em parte de origem epitelial, enquanto o osso é derivado do mesoderma. Enquanto endocrinopatias graves retardam severamente o crescimento somático e maturação, exercem apenas um efeito menor sobre a dentição. Demirjian (1978) encontrou uma correlação muito baixa entre a idade dental (o desenvolvimento das raízes) e a idade óssea.

Observações gerais sobre o crescimento somático

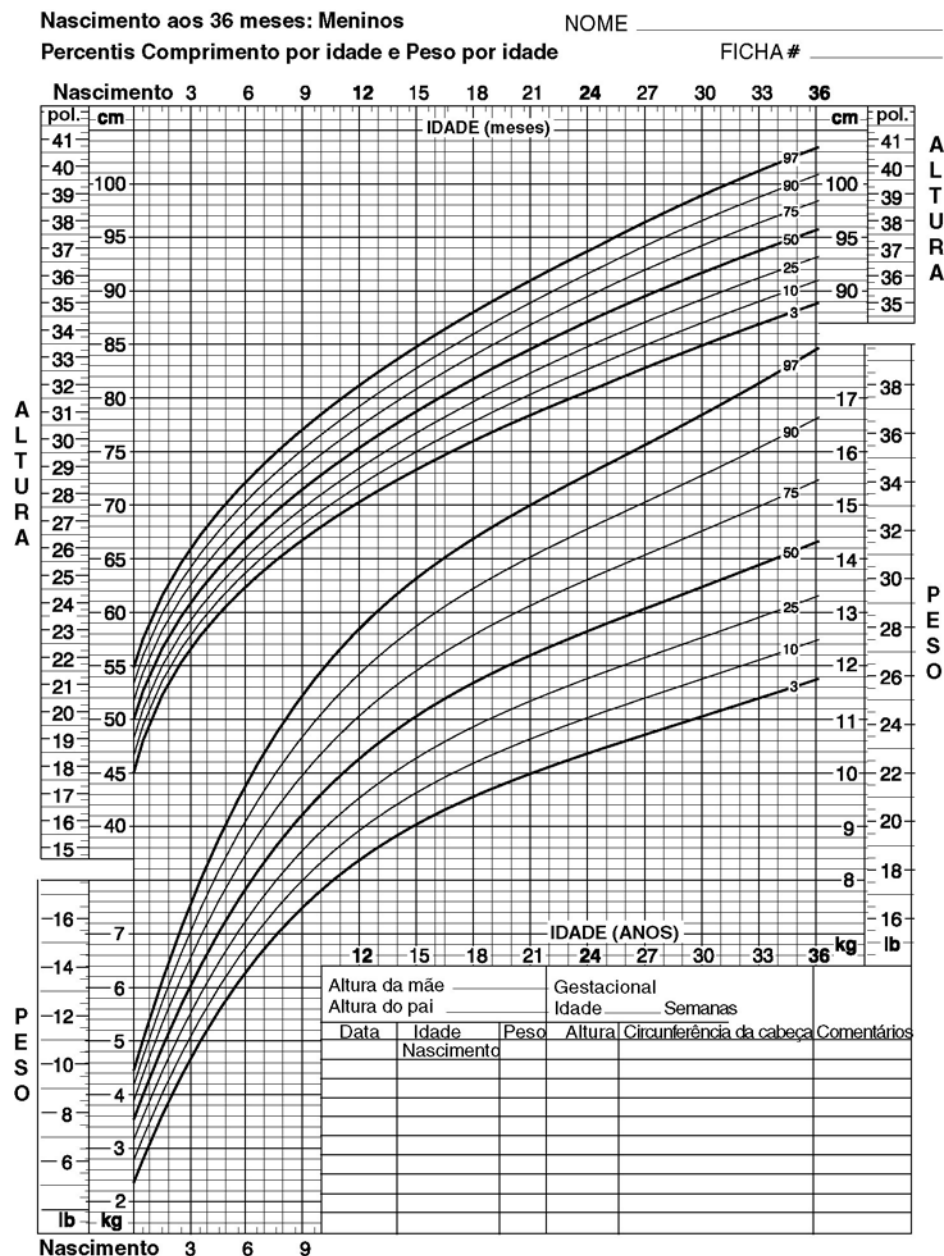
- Crescimento é dependente de nutrição e uma criança bem alimentada ganha comprimento antes de ganhar peso.
- O estirão é regido pelo hormônio de crescimento e esteroides anabolizantes (testosterona e estrógenos).
- Meninas entram no surto de crescimento cerca de 2 anos mais cedo do que meninos, no entanto, completam o surto de crescimento apenas cerca de um ano mais cedo do que meninos.
- Surto de crescimento é de maior magnitude e de menor duração em meninos do que meninas, pois a testosterona tem um maior efeito anabólico do estrogênio.
- Crescimento cessa de baixo para cima, como o crescimento dos membros cessa antes do crescimento da coluna.
- Surto de crescimento puberal acrescenta 25-30 cm na altura final sobre a curva de crescimento infantil. Meninos, em média, são 12-13 cm mais altos do que as meninas como seu surto de crescimento ocorre depois de um crescimento na infância adicional de 2 anos.

Referências

- Bayley N, Pinneau S 1952 Tables for predicting adult height from skeletal age. *Journal of Pediatrics* 14:432–441.
- Demirjian A 1978 Dentition. In: Falkner F, Tanner JM, eds. *Human growth. 2: Postnatal growth*. Plenum Press, New York: 413–444.
- Fishman LS 1988 Radiographic evaluation of skeletal maturation: a clinically oriented method based on hand wrist films. *Angle Orthodontist* 52:88–112
- Hagg U, Taranger J 1980 Skeletal stages of the hand and wrist as indicators of the pubertal growth spurt. *Acta Odontologica Scandinavica* 38:187–200

- Hassel BA, Farman AG 1995 Skeletal maturation evaluation using cervical vertebrae. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* 107:58–66
- Tanner JM 1978 *Fetus into man*. Harvard, Cambridge, MA
- Tanner JM, Gibbons RD 1994 A computerized image analysis system for estimating Tanner–Whitehouse 2 bone age. *Hormone Research* 42:282–887
- Tanner JM, Whitehouse RH, Cameron WA et al 1983 *Assessment of skeletal maturity and prediction of adult height (TW2 method)*, 2nd edn. Academic Press, London

Apêndice I: Gráficos de crescimento

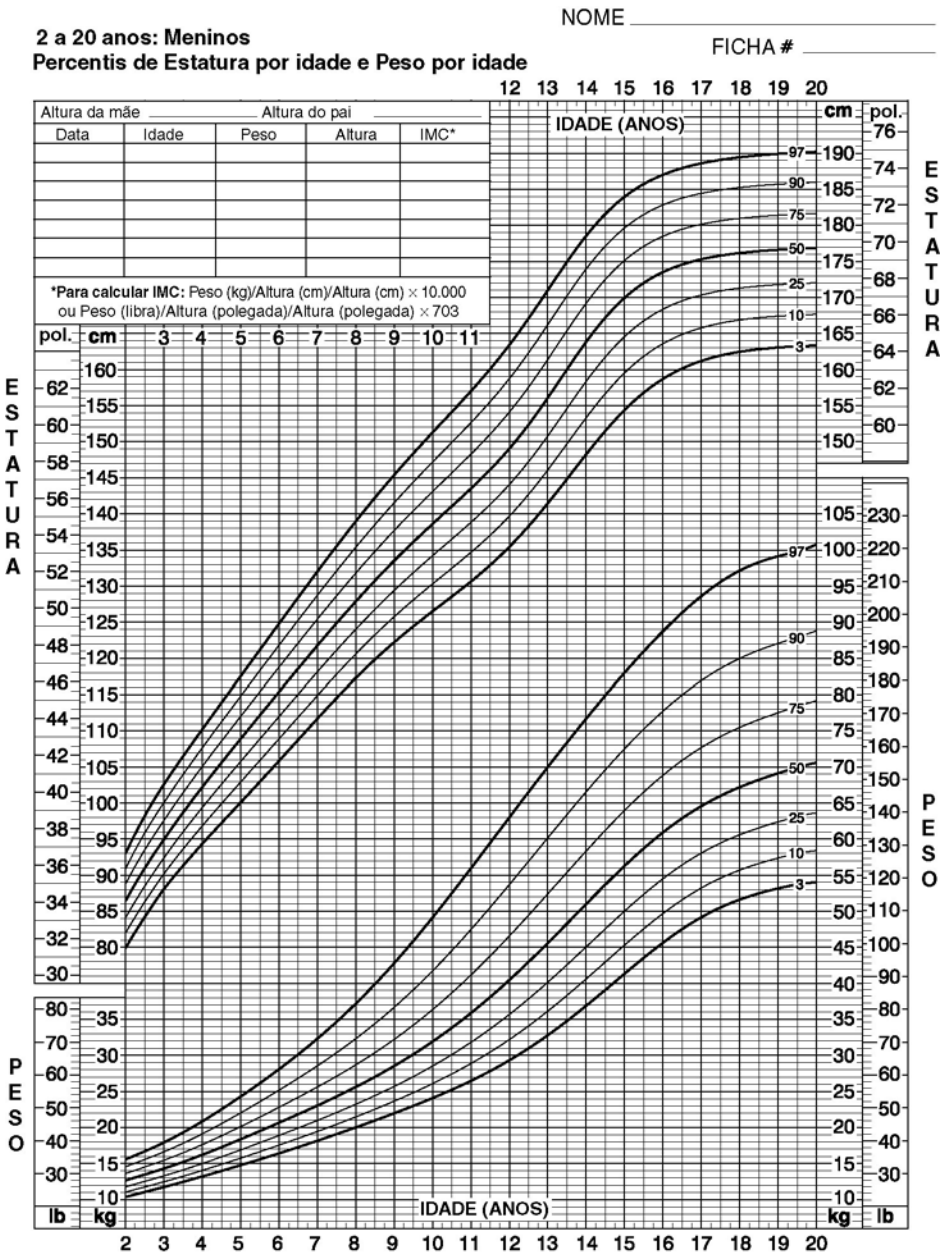


Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 20 de abril de 2001).
FONTE: Desenvolvido pelo Centro Nacional para Estatísticas de Saúde em
colaboração com o Centro Nacional de Prevenção de Doenças Crônicas e
Promoção de Saúde (2000). <http://www.cdc.gov/growthcharts>



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE[®]

Figura A.4



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 21 de novembro de 2000).
FONTE: Desenvolvido pelo Centro Nacional para Estatísticas de Saúde em colaboração com o Centro Nacional de Prevenção de Doenças Crônicas e Promoção de Saúde (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

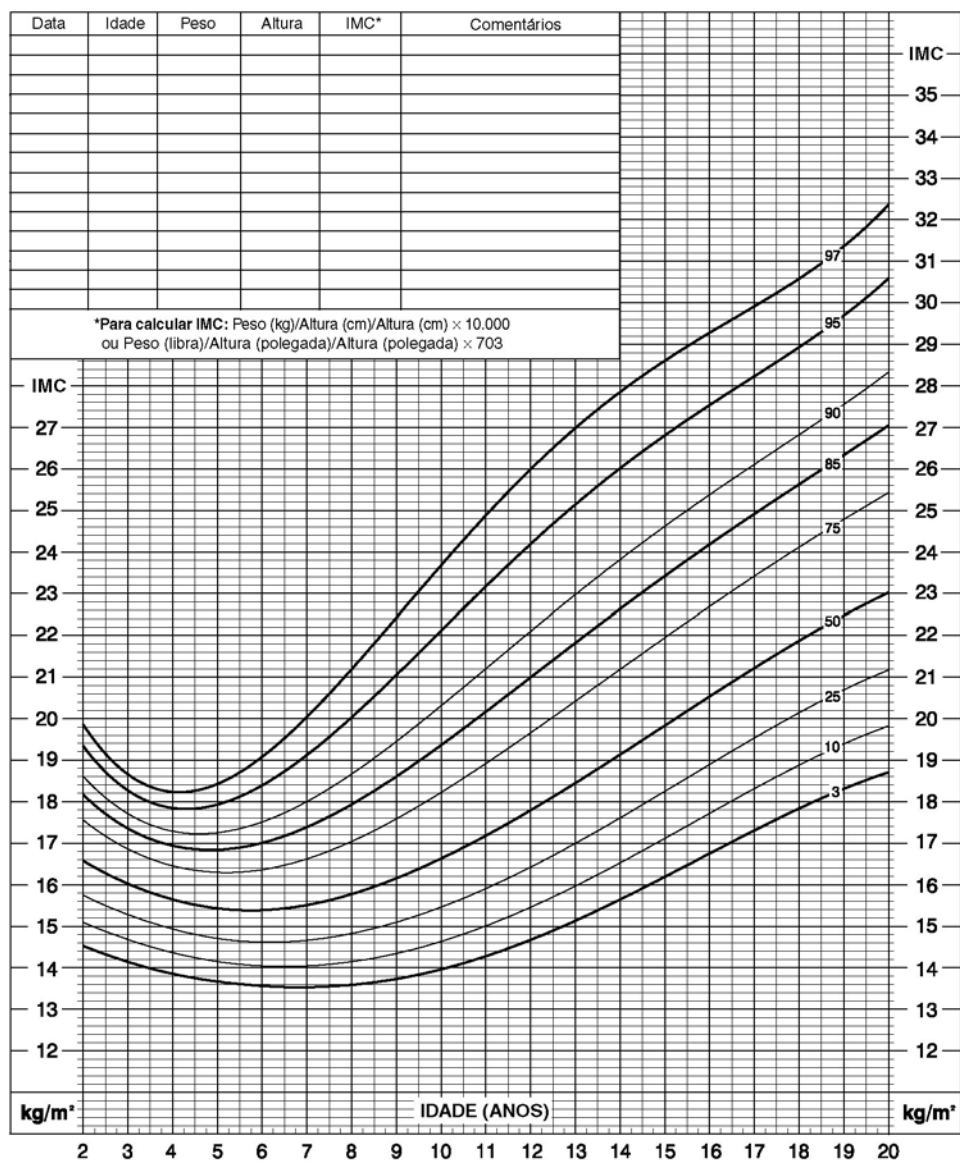
Figura A.5

2 a 20 anos: Meninos

NOME _____

Percentis de massa corporal por idade

FICHA # _____



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 16 de outubro de 2000).
 FONTE: Desenvolvido pelo Centro Nacional para Estatísticas de Saúde em colaboração
 com o Centro Nacional de Prevenção de Doenças Crônicas e Promoção de Saúde (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Figura A.6

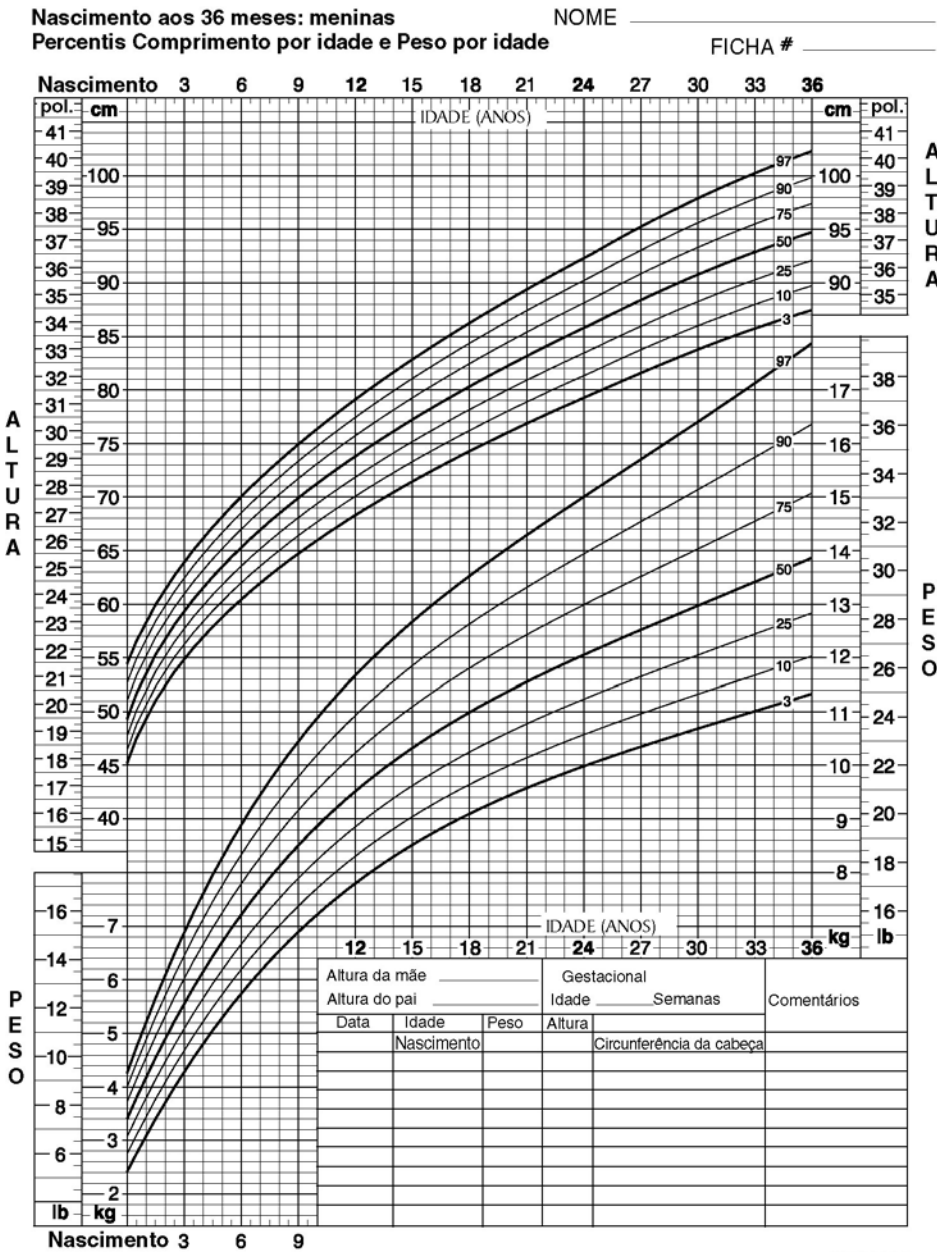


Figura A.7

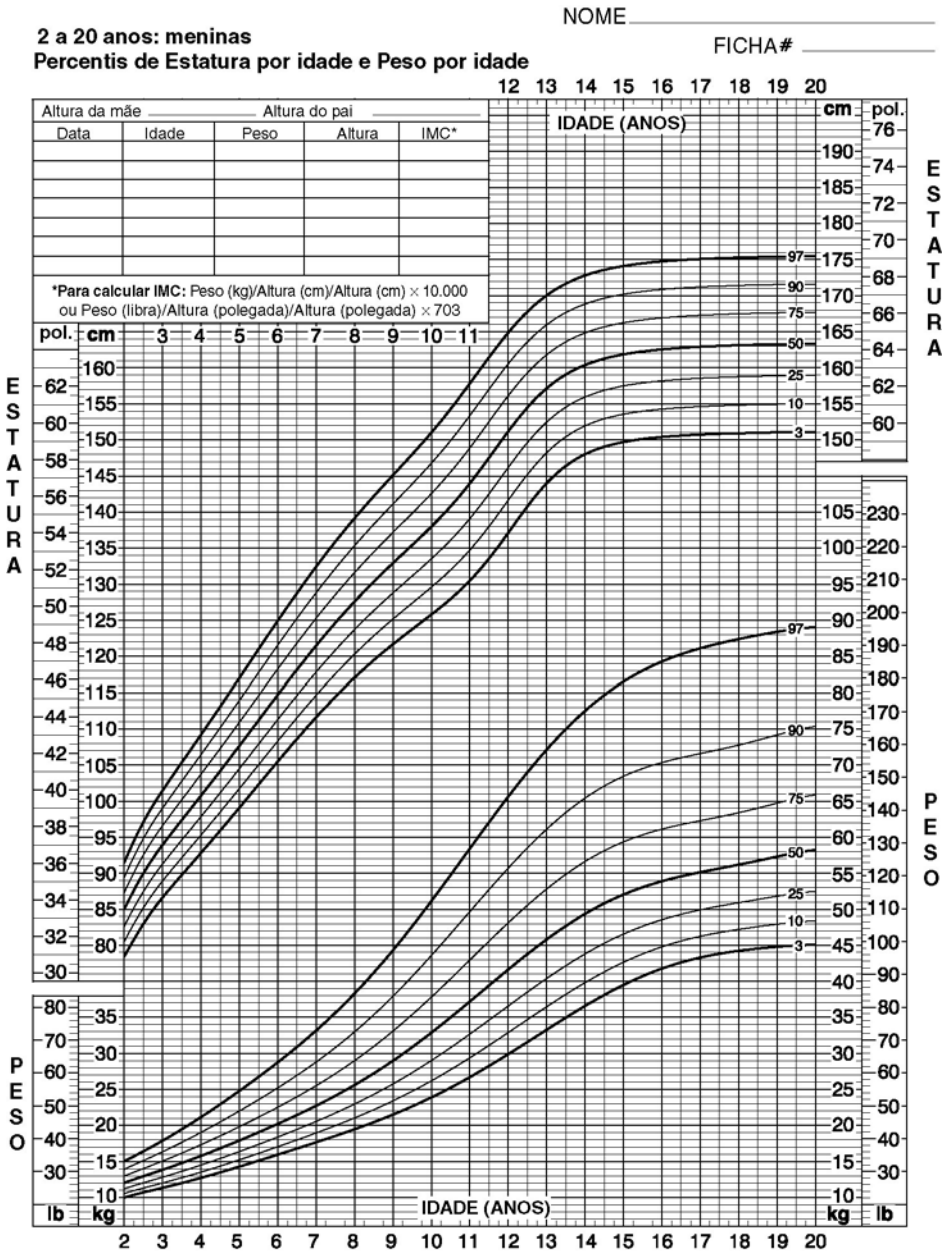
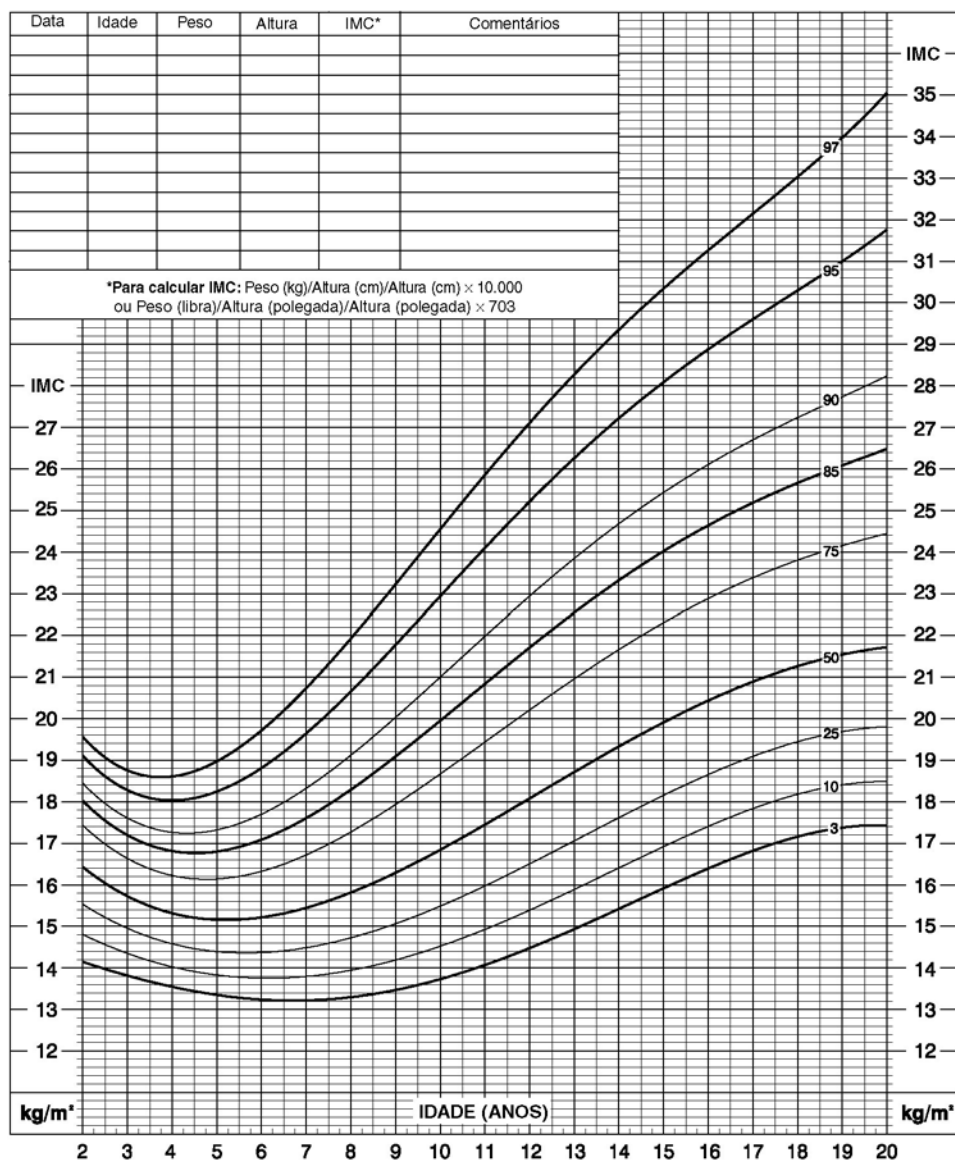


Figura A.8

2 a 20 anos: meninas
Percentis de índice de massa corporal por idade

NOME _____

FICHA # _____



Publicado em 30 de maio de 2000 (modificado em 21 de novembro de 2000).
FONTE: Desenvolvido pelo Centro Nacional para Estatísticas de Saúde em colaboração
com o Centro Nacional de Prevenção de Doenças Crônicas e Promoção de Saúde (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Figura A.9

Apêndice J: Diagnóstico diferencial das patologias radiográficas em crianças

Radiolucência periapical

- Granuloma periapical, abscesso, defeito cirúrgico, cicatriz.
- Cisto radicular.
- Cisto dentígero.
- Cisto ósseo traumático.

Radiolucência associada a coroas dentárias

- Cisto dentígero.
- Cisto folicular inflamatório.
- Cisto de erupção.
- Fibroma ameloblástico.
- Tumor odontogênico adenomatoide.
- Fibroma ossificante.
- Ceratocisto odontogênico.

Radiolucência isolada independente

- Cisto primordial.
- Cisto ósseo traumático.
- Cisto ósseo aneurismático.
- Ceratocisto odontogênico.
- Cistos das fissuras.
- Cisto palatino mediano.
- Cisto do canal incisivo.
- Cisto nasolabial.
- Granuloma central de células gigantes.
- Hiperparatireoidismo.
- Fibroma ossificante.

Radiolucência múltipla ou multilocular

- Tumor de células gigantes centrais.
- Querubismo.
- Lesão de células gigantes do hiperparatireoidismo.
- Histiocitose de células de Langerhans.
- Hemangioma central do osso.
- Mixoma odontogênico.
- Sarcoma de Ewing.
- Fibroma desmoplásico.
- Tumores metastáticos (especialmente rabdomiossarcoma).

Rarefações ósseas generalizadas

- Hiperparatireoidismo.
- Talassemia.
- Histiocitose de células de Langerhans.
- Displasia fibrosa.

Lesões mistas com radiopacidade e radiolucência

- Odontoma.
- Fibro-odontoma ameloblástico.
- Cisto odontogênico calcificante.
- Fibroma odontogênico.
- Tumor odontogênico adenomatoide.
- Displasia fibrosa.
- Osteomielite de Garré.
- Sarcoma osteogênico.

Radiopacidade nos maxilares

- Osteomielite focal esclerosante.
- Raízes retidas.
- Síndrome de Gardner.
- Displasia cleidocraniana.

Apêndice K: Quatro estágios de Piaget no desenvolvimento intelectual

Primeiro estágio: período sensório-motor (0–2 anos)

As crianças neste período aprendem principalmente através dos sentidos do paladar, tato, visão, som e manipulação. Colocação de objetos na boca é um método comum de aprendizagem. Inteligência está relacionada a sensação, e não a um pensamento reflexivo.

Segundo estágio: período pré-operacional (2–7 anos)

Enquanto as crianças neste estágio são capazes de algum pensamento intuitivo, a inteligência é baseada principalmente na percepção. O experimento clássico de Piaget neste estágio é a colocação de água em dois tubos de ensaio. É mostrado às crianças que foi colocado exatamente a mesma quantidade de água em um tubo longo e fino e em um tubo curto e largo. As crianças com idade entre 2 e 7 anos normalmente argumentam que o mais longo tem mais água, porque seu raciocínio está ligado à percepção. Crianças no estágio pré-operacional acreditam no que veem e ouvem.

Terceiro estágio: período operacional concreto (7–11 anos)

Crianças nesta fase desenvolvem a capacidade de inverter seu pensamento e de empregar a lógica básica. Elas começam a questionar se suas percepções são verdadeiras. Por exemplo, enquanto uma criança de quatro anos vai acreditar que Papai Noel existe porque o viram em um shopping center, a de nove anos vai questionar a existência do Papai Noel, porque ações como voar em um trenó desafiam a lógica.

Quarto estágio: período operacional formal (11–15 anos)

Com o início da adolescência, vem a possibilidade de atingir o mais alto nível de desenvolvimento intelectual: a capacidade de pensar abstratamente. Este estágio não é alcançado por todos os indivíduos. Intelectualmente, aqueles no período operacional formal são capazes de pensar em proposições. Temas como álgebra e geometria exigem este tipo de pensamento abstrato.

Implicações para dentistas

- Comunicação eficaz com uma criança ou adolescente requer alguma compreensão do seu desenvolvimento intelectual.
- Por exemplo, considere como a seguinte brincadeira pode afetar diferencialmente uma criança de 4 anos e uma de 11 anos:
“Sente-se, assim eu não vou perfurar sua cabeça acidentalmente!”
- Uma criança de 11 anos pode ver humor no que o dentista disse. Aos 11 anos, a criança chegou ao estágio “operacional concreto” e pode, portanto, empregar a lógica para perceber que o dentista está exagerando.
- A criança “pré-operacional” de 4 anos de idade, por sua vez, pode ficar assustada com o comentário sarcástico. Crianças nesta fase muitas vezes levam ao pé da letra as palavras que os adultos dizem.

Apêndice L: Escala de Coma de Glasgow

A Escala de Coma de Glasgow (ECG) é uma pontuação de classificação para lesão na cabeça e a pontuação dá uma indicação do grau da lesão e do nível de consciência. A tabela abaixo foi modificada para crianças pelo Adelaide Women’s and Children’s Hospital, pois os escores de resposta são geralmente mais baixos em crianças. Crianças entre 6 meses e 2 anos podem localizar a dor, mas não obedecem ordens, e antes de seis meses a melhor pontuação é dada pela retirada da dor ou pela extensão anormal e flexão. Não há nenhuma alteração da escala de abertura dos olhos do adulto. Respostas verbais devem ser coerentes com a idade.

Escala de Coma de Glasgow Modificada

Tabela A.17 Escala de Coma de Glasgow Modificada			
	Resposta	Resposta para crianças	Pontuação
Abertura dos olhos	Espontaneamente	Espontaneamente	4
	Ao falar	Ao falar	3
	À dor	À dor	2
	Nenhuma	Nenhuma	1
Verbal	Orientada	Murmurar e balbuciar	5
	Palavras	Choro irritado	4
	Sons vocais	Gritos de dor	3
	Chora	Gemidos de dor	2
	Nenhum	Nenhum	1
Motor	Obedece comandos	Movimentos normais espontâneos	6
	Localiza	Removido ao toque	5
	Retirada da dor	Retira da dor	4
	Flexão anormal à dor	Flexão anormal	3
	Extensão à dor	Extensão anormal	2
	Nenhum	Nenhum	1
Melhor pontuação possível			15

Conclusão

Em crianças com escores ECG de 3 ou 4, a taxa de mortalidade é significativa (entre 20% e 70%), enquanto naqueles com pontuação maior que 5 há baixa mortalidade e morbidade (<30%). Se uma criança não morre nas primeiras 24 horas, o risco fica entre 10% e 20%. Sessenta e quatro por cento das crianças que não abrem os olhos espontaneamente em 24 horas morrem ou sobrevivem em um estado vegetativo. É importante notar que mais de 90% das crianças que estão em coma, inicialmente com pontuação na ECG superior a 3, irão se recuperar para um estado independente, embora 50% terão comprometimento neurológico. Se o coma persistir por um tempo superior a 3 meses, quase sempre ocorrem danos neurológicos e cognitivos.

Apêndice M: Drogas comumente utilizadas em odontopediatria

Tabela A.18 Drogas comumente utilizadas em Odontopediatria						
Droga	Via	Dose	Frequência	Dose máxima	Indicações	Contraindicações/notas
Antibióticos						
Amoxilina	VO	15-25 mg/kg/dose	três vezes ao dia	4 g/dia	Antibiótico de primeira escolha, exceto em pacientes alérgicos	Xarope ou comprimidos mastigáveis em crianças jovens
	EV	25 mg/kg/dose	três vezes ao dia	8 g/dia	Antibiótico de primeira escolha, exceto em pacientes alérgicos	
	VO EV	50 mg/kg/dose até dose de adulto 2 g	60 min antes imediato	2 g dose de adulto	PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	
Amoxicilina mais ácido clavulínico	VO	22,5 mg/kg/dose	duas vezes ao dia	1,5 g/dia	Infecções dentárias severas ou persistentes	Apenas para micro-organismos β -lactâmicos resistentes
Ampicilina	EV	25 mg/kg/dose	quatro vezes ao dia	12 g/dia		
	EV	50 mg/kg/dose até dose de adulto 2 g	imediato	2 g dose de adulto	PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	
Benzilpenicilina	EV	30 mg/kg/dose	quatro vezes ao dia	1,2 g/dia	Primeira droga EV de escolha para infecções odontogênicas	
Fenoximetilpenicilina potássica	VO	10-12,5 mg/kg/dose	quatro vezes ao dia	500 mg/dose		Deve ser administrada com o estômago vazio
Cefaloxina	VO	12,5-25 mg/kg/dose	quatro vezes ao dia	1 g/dose		
	VO	50 mg/kg até 2 g dose de adulto	60 minutos antes	Dose adulto 2 g	PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	
Cefalotina	EV	25 mg/kg/dose	quatro vezes ao dia	2 g/dose		Não prescrever na gravidez
Cefazolina	EV	50 mg/kg até 1 g dose de adulto	imediato	1 g da dose de adulto	PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	

Metronidazol	EV	12,5 mg/kg/dose	duas vezes ao dia	500 mg/dose	Suplemento para penicilina em casos de infecção severa ou prolongada	Não prescrever na gravidez
	VO	10 mg/kg/dose	três vezes ao dia	400 mg/dose		
Clindamicina	VO EV	10 mg/kg/dose	três vezes ao dia	450 mg/dose	Antibiótico de primeira escolha em pacientes alérgicos a penicilina	Baixo risco de colite pseudomembranosa em uso prolongado
	VO EV	20 mg/kg até a dose adulta 600 mg	60 min antes imediato	600 mg dose adulto	PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	Oral 1 hora antes e EV antes do procedimento
Azitromicina Claritromicina	VO	15 mg/kg até a dose adulta de 500 mg	60 min antes	500 mg dose adulto	Alternativa para PROFILAXIA DA ENDOCARDITE	Antibiótico macrolídeo – substitui a eritromicina
Antifúngicos						
Nistatina	VO	< 2 anos 50.000 – 100.000 U >2 anos 100.000–500.000 U	quatro vezes ao dia		Antifúngica tópico	Gotas – aplicar na área afetada Comprimidos – mastigar devagar
Miconazol	VO	1/2 colher de sobremesa	duas vezes ao dia–quatro vezes ao dia		Antifúngico tópico	Gel oral – aplicar nas áreas afetadas
Fluconazol	VO EV	3-6 mg/kg/dia	diariamente	400 mg/dia	Antifúngico sistêmico Profilaxia da candidíase e tratamento de pacientes imunodeprimidos	Pacientes renais e com uso de anticoagulantes. Modificar para oral assim que possível. Interação de múltiplas drogas
Anfotericina B	VO	10 mg/dose (NÃO kg)	6-6 horas		Antifúngico tópico	Pastilhas – paciente mastigar lentamente
	VO	100 mg/mL	6-6 horas		Antifúngico tópico	Suspensão – aplicar nas áreas afetadas
	VO	3%	6-6 horas		Antifúngico tópico	Pomada – aplicar nas áreas afetadas

Tabela A.18 Continuação

Druga	Via	Dose	Frequência	Dose máxima	Indicações	Contraindicações/ notas
Antivirais						
Aciclovir	VO EV	20 mg/kg/dose 10 mg/Kg/dose	5 em 5 horas três vezes ao dia		Gengivoestomatite herpética primária inicial	Pacientes imunossuprimidos, deve ser prescrito nas primeiras 72 horas da infecção
Analgésicos						
Xilocaína (viscosa)	VO	2% 5 mL	3 em 3 horas			Bochecho/gargarejo por 30 segundos. Não comer nem beber por 1 hora
Aspirina						Não deve ser prescrita em crianças menores de 12 anos devido ao risco de síndrome de Reye
Paracetamol	VO VR	15 mg/kg/dose	4 em 4 ou 6 em 6 horas	60 mg/kg/dia até 4 g/dia		Hepatotóxico se ocorrer overdose. Cuidado com as diferentes apresentações do paracetamol
Ibuprofeno	VO	5-10 mg/kg/dose	6 em 6 ou 8 em 8 horas	40 mg/kg/dia (2 g/dia)		
Naproxeno	VO	10-20 mg/kg/dia	8 em 8 ou 12 em 12 horas	1 g/dia		
Diclofenaco	VO VR	1 mg/kg/dose	8 em 8 ou 12 em 12 horas	3 mg/kg/dia (150 mg/dia)		Apenas em crianças com menos de 10 kg
Fosfato de codeína	VO	0,5–1 mg/kg/dose	4 em 4 ou 6 em 6 horas	60 mg/kg/dose		Efeitos colaterais similares aos narcóticos incluindo náusea e constipação
Oxicodone	VO	0,1–0,25 mg/kg/ dose	4 em 4 ou 6 em 6 horas			

Morfina	VO EV-IM	0,2–0,5 mg/kg/dose 100-200 µg/kg/dose	4 em 4 ou 6 em 6 horas 2 em 2 horas ou 4 em 4 horas	15 mg/dose		Só deve ser utilizada em pacientes específicos
Tramadol	VO	1–2 mg/kg/dose	6 em 6 horas	6 mg/kg/dia (400 mg/dia)		
Naloxone	IM EV	5-10 µg/kg	Dose única	Total 10 mg	Overdose narcótica	Pode ser repetida em intervalos de 2–3 minutos se necessário
Midazolam	VO VN EV	0,3 mg/kg 0,2 mg/kg 0,1-0,2 mg/kg	Dose única	10 mg 5 mg	Sedação	
Flumazenil	EV	5 µg/kg repetidos a cada minuto até 40 µg/kg	A cada minuto	Total 2 mg/dose	Reversão de benzodiazepínicos	Complexo de se administrar – consultar a bula. Requer acesso EV em reanimação de emergência
Cloral hidratado	VO	10-20 mg/kg/dose 30-50 mg/Kg	6 em 6 horas Dose única	500 mg/dose 1 g	Sedação Hipnótico ou pré- medicação	Evitar com problemas renais ou hepáticos
Temazepan	VO	0,3 mg/kg/dose	Dose única	20 mg/dose	Dose única para sedação	
Antieméticos						
Metoclopramida	VO IM EV	0,1-0,15 mg/kg	Dose única	0,5 mg/kg/dia (30 mg/dia)	Antinauseante/ antieméticos	Dose única após narcótico se vomitando ou com náusea Podem ocorrer reações distônicas extrapiramidais
Ondansetron	EV	0,1-0,15 mg/kg	Dose única	4 mg/dose	Antinauseante/ antieméticos Náuseas e vômitos pós-operatórios	Ação central. Sempre utilizado em pacientes que recebem quimioterapia
Corticosteroides						
Kenalog em Orabase	VO	Triamcinolona 0,1%	4 em 4 ou de 6 em 6 horas	–	Ulceração oral suave a moderada	Pomada – aplicar nas ulcerações mas não esfregar

Tabela A.18 Continuação

Droga	Via	Dose	Frequência	Dose máxima	Indicações	Contraindicações/ notas
Betametasona em Orabase	Oral	Composto 0,1% 1:1 com água com Orabase	Intervalos de 4-6 horas		Ulceração moderada a severa	Pomada – ulceração severa Aplicar na úlcera mas não esfregar
Dexametasona	Oral EV	0,1 mg/mL 0,1-0,2 mg/kg/dose	Intervalos de 4-6 horas Dose única		Ulceração moderada a severa Redução na inflamação pós-cirúrgica	Bochecho para ulceração mucosa severa 5 mL por 5 minutos e cuspir completamente
Prednisolone	Oral	Dose até 2 mg/kg/dia	Intervalos de 6-12 horas		Ulceração oral severa e intratável mediada imunologicamente	Duração semanal
Antifibrinolíticos						
Ácido ε aminocapróico (EACA)	EV	30 mg/kg	imediate			Pacientes com diátese hemorrágica Dose de ataque 100 mg/kg
Ácido tranexâmico	Oral	15-20 mg/kg	quatro vezes ao dia			
Ácido tranexâmico	Oral	Solução para bochecho a 10%	quatro vezes ao dia			Bochecho – 5 mL, bochechar e então cuspir completamente
DDAVP	EV	0,3 mg/kg	Infusão lenta por 60 minutos	20 µg/dose	Administrar antes de cirurgia	Infundir por 1 hora antes da cirurgia

Clinicos são alertados para prescrever e administrar qualquer droga com cuidado. As dosagens na tabela acima são fornecidas como um guia para o uso de medicamentos na prática odontológica pediátrica e os clínicos devem também consultar a sua farmacopeia relevante. Tome cuidado ao determinar a dose máxima e a frequência de administração.

Apêndice N: Época da erupção dentária

Tabela A.19 Desenvolvimento de dentes decíduos

Dente	Iniciação (semanas intrauterinas)	Início da calcificação (semanas intrauterinas)	Formação da coroa ao nascimento (38-42 semanas)	Coroa completa (meses)	Erupção (meses)
Incisivo central	7	13-16	5/6 maxila 3/5 mandíbula	1-3	6-9
Incisivo lateral	7	14-16	2/3 maxila 3/5 mandíbula	2-3	7-10
Canino	7,5	15-18	1/3	9	16-20
Primeiro molar	8	14,5-17	Cúspides unidas Superfície oclusal completa 1/2 a 3/4 da altura da coroa	6	12-16
Segundo molar	10	16-23,5	Cúspides unidas 1/4 da altura da coroa	10-12	23-30

De: Logan & Kronfeld (1933); Shour & Massler (1940).

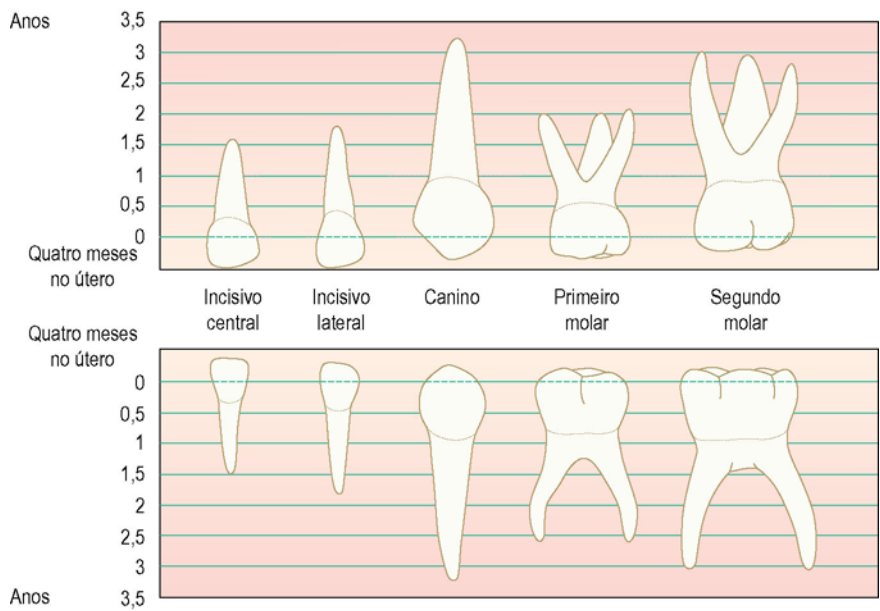


Figura A.10 Desenvolvimento cronológico da dentição decídua.
(Após Pindborg 1970 Patologia dos tecidos duros dentários. WB Saunders, Philadelphia, com permissão.)

Tabela A.20 Desenvolvimento dos dentes permanentes				
Dente	Iniciação	Início da calcificação	Coroa completa (em anos)	Erupção (anos)
Mandíbula				
Incisivo central	5-5,25 miu*	3-4 meses	4-5	6-7
Incisivo lateral	5-5,25 miu*	3-4 meses	4-5	7-8
Canino	5,5-6 miu*	4-5 meses	6-7	9-11
Primeiro pré-molar	Nascimento	1,75-2 anos	5-6	10-12
Segundo pré-molar	7,5-8 meses	2,25-2,5 anos	6-7	11-12
Primeiro molar	3,5-4 miu*	Nascimento	2,5-3	6-7
Segundo molar	8,5-9 meses	2,5-3 anos	7-8	11-13
Terceiro molar	3,5-4 anos	8-10	12-16	17-12
Maxila				
Incisivo central	5-5,25 miu*	3-4 meses	4-5	7-8
Incisivo lateral	5-5,25 miu*	11 meses	4-5	8-9
Canino	5,5-6 miu*	4-5 meses	6-7	11-12
Primeiro pré-molar	Nascimento	1,25-1,75 anos	5-6	10-11
Segundo	7,25-8 meses	2-2,5 anos	6-7	10-12
Primeiro molar	3,5-4 miu*	Nascimento	2,5-3	6-7
Segundo molar	8,5-9 meses	2,5-3 anos	7-8	12-13
Terceiro molar	3,5-4 anos	7-9 anos	12-16	17-25

*m.i.u = meses no útero.



Figura A.11 Desenvolvimento cronológico da dentição permanente.
(Após Pindborg 1970 Patologia dos tecidos duros dentários. WB Saunders, Philadelphia, com permissão.)

Notas sobre a erupção dos dentes

Todos esses valores são baseados em um trabalho que foi publicado mais de 50 anos atrás. Até a presente data, tem havido muito pouco trabalho atualizado sobre erupção dos dentes. Deve-se notar que há extrema variabilidade dentro de populações normais e é mais importante comparar o padrão de erupção da dentição toda em vez de um dente particular. Sequência de erupção é de particular importância e pode ser indicativa de patologia, por exemplo, um dente supranumerário bloqueando a erupção de um incisivo central.

Referências

- Logan WH, Kronfi eld R 1933 Development of the human jaw and surrounding structures from birth to the age of 15 years. *Journal of the American Dental Association* 20:379–427
- Shour I, Massler M 1940 Studies in tooth development. The growth pattern of human teeth. *Journal of the American Dental Association* 27:1918–1931

Apêndice O: Construção do genograma familiar

Os genogramas são uma forma de apresentação de famílias em notas clínicas. Eles exibem informações sobre as gerações passadas e da transmissão de características genéticas pelas famílias. Os símbolos utilizados na construção do genograma são mostrados na Figura A.12.

O indivíduo afetado no exame é denominado probando e é colocada uma seta indicando este paciente. Gerações são numeradas com algarismos romanos, e algarismos arábicos são usados para indicar indivíduos dentro de cada geração. Um exemplo de genograma familiar exibindo uma transmissão ligada ao sexo é mostrado na Figura A.13.



Figura A.12 Símbolos usados na construção do genograma.
(De Pindborg 1970 Patologia dos tecidos dentários duros. WB Saunders, Philadelphia, com permissão.)

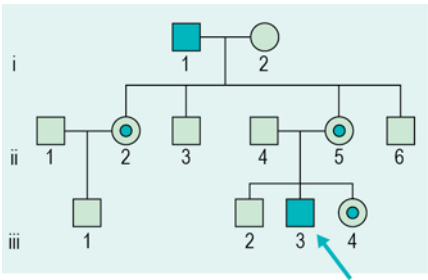


Figura A.13 Genograma de uma família com displasia ectodérmica, demonstrando a herança ligada ao sexo. Na primeira geração, o avô (i1) do probando (iii3) (seta) não tinha cabelo, era hipertérmico e só tinha três dentes permanentes. Seus descendentes, todas as mulheres eram heterozigóticas (ii2 e ii5). O mais novo tinha cabelo esparsa e eczema, e possuía ausência de sete dentes incluindo os caninos inferiores. É importante notar que não há transmissão de homem para homem. A filha então passou a mutação para um de seus filhos (iii3), que expressou plenamente o gene, e para uma de suas filhas, que é portadora.
(De Pindborg 1970.)

Apêndice P: Cálculo dos valores de fluoreto dos produtos dentários

A unidade básica utilizada para medir e comparar produtos com fluoreto é “partes por milhão” (ppm). Este é um termo de engenharia das águas, que tem sido adotado pela odontologia. Um ppm é igual a 1 mg em 10^6 mg (ou 1 kg). Um ppm é 1 mg dissolvido em 1 L de água, 1 L de água pesa 1 kg.

Algumas analogias úteis para pensar sobre 1 ppm são as seguintes:

- 1 polegada de 16 milhas.
- 1 minuto em 2 anos.
- 1 centavo em Aus\$ 10.000.
- 1 gota em 10 litros.
- 1 mL em 1.000 mL.

A proporção de peso molecular (PPM) é usada para calcular o teor de fluoreto em produtos com flúor. A maioria dos produtos que contêm flúor são rotulados com a concentração do composto (p. ex., NaF 2%), em vez do conteúdo de flúor. Uma exceção a essa rotulagem ocorre com o gel AFP 1,23% que não é comum ser rotulado com a concentração de flúor (i. e., 1,23% F ou 12 300 ppm F).

Amostra de cálculos

Fluoreto de sódio

Um composto NaF contém:

- Na (peso atômico: 23) e F (peso atômico: 19)
- NaF, então contém $19 + 23 = 42$ (peso atômico combinado).

Neste composto:

- F representa então $19/42 = 0,45$ (PPM para F)
- Na representa $23/42 = 1,8$ (PPM de Na).

Considere o produto NaF a 2%:

Para calcular o percentual de F neste produto, a concentração % numérica é multiplicada pelo PPM para F: $2 \times 0,45 = 0,91\%$ F.

Para converter F 0,91% para ppm, multiplique por 10^4 (desde que $1\% \text{ F} = 10.000 \text{ ppm F}$):

- $0,91 \times 10^4 = 9.100 \text{ ppmF}$.

Monofluorofosfato de sódio (MFP)

Na_2FPO_3 :

- 2Na (peso atômico: 46)
- F (peso atômico: 19)
- PO_3 (peso atômico: 79).

Neste composto:

- F representa $19/144 = 0,132\%$ F
- 0,76% creme dental MFP contém: $0,76 \times 0,132 = 0,1\%$ F ou 1.000 ppm F.

Apêndice Q: Bisfosfonatos relacionados à osteonecrose dos maxilares

Osteonecrose é uma complicação recentemente descrita da terapia com bisfosfonatos em adultos. Enquanto nesta publicação ainda não tem relato de casos de bisfosfonatos relacionados com osteonecrose (BRON) em crianças, tem havido um aumento significativo no uso dessas drogas no tratamento de crianças com distúrbios do tecido conjuntivo e diminuição da densidade óssea, incluindo:

- Osteoporose congênita – osteogênese imperfeita.
- Osteoporose secundária – imobilidade, induzida por esteroide.
- Condições ortopédicas focais – necrose avascular (AVN), doença de Perthes; fraturas não consolidadas; alongamento de membros com a técnica de Ilizarov; cistos ósseos.

Existe um aumento da associação de BRON e qualquer procedimento dentário invasivo, tais como extrações. Embora os riscos para as crianças sejam desconhecidos, os clínicos devem estar cientes desta condição potencialmente destrutiva.

A duração do tratamento com bisfosfonatos é variável:

- Osteogênese imperfeita: 2–5 anos ou +.
- Osteoporose: 1–2 anos.
- AVN/ Perthes: 1–1,5 ano.
- Cicatrização óssea demorada/cisto ósseo: 2–3 tratamentos (0,3 ano).

Fatores de risco para BRON

- Relacionados com a droga – como a potência e via de administração, dose, duração do tratamento (>3 anos oral; >6 meses intravenosa).
- Fatores locais – cirurgia dentoalveolar (extrações, implantes, cirurgia periodontal) aumento no risco em 7 vezes, infecção ativa (periodontite, infecção odontogênica).
- Demográficos – aumento da idade.
- Medicação concomitante – glicocorticoides, quimioterapia.
- Comorbidade – diabetes, fumo, álcool, má higiene oral, tipo de câncer, (muito alto para o mieloma múltiplo), osteopenia/osteoporose.

Conduta atual para BRON estabelecida

Estágio 1 conservadora:	clorexidina 0,12% três vezes ao dia.
Estágio 2 conservadora + sintomática:	clorexidina 0,12% três vezes ao dia; antibióticos.
Estágio 3 conservadora + cirurgia:	como acima + sequestrectomia/resseção.

Prevenção de BRON em crianças que necessitam procedimentos odontológicos invasivos

Terapia pré-bisfosfonatos: avaliação odontológica em 3 meses de iniciado o tratamento com rastreamento radiográfico.

Conduta com crianças que necessitam de intervenções odontológicas:

- Se possível parar bisfosfonato três meses antes e por 3–6 meses após procedimento.

- Antibiótico profilático 10 dias antes e após o procedimento.
- Considere fechamento primário das feridas.
- Clorexidina colutório 10 dias antes e após o procedimento.
- Acompanhamento regular até a cicatrização completa.

Acompanhamento odontológico para crianças sob terapia com bisfosfonatos: revisões odontológicas de 6 em 6 meses com avaliação radiográfica anual ou de 1 em 2 anos, conforme necessário.

Apêndice R: Odontograma

DR-003

Western Sydney HEALTH
Area Health Service

Hospital	M.R.N.		
Tratamento	Sobrenome		
Nome			
DOB	Sexo	AMO	Setor/Unidade

Condições no exame inicial

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28	
1		
	55 54 53 52 51	
Direito		Esquerdo
	85 84 83 82 81	
4		
48 47 46 45 44 43 42 41	71 72 73 74 75	
	31 32 33 34 35	
	36 37 38	

Inicial
Período do
Exame

17—14	13—23	24—27
47—44	43—33	34—37

Tratamento necessário – Periodontia

Restaurações necessárias

18 17 16 15 14 13 12 11	21 22 23 24 25 26 27 28	
1		
	61 62 63 64 65	
Direito		Esquerdo
	85 84 83 82 81	
4		
48 47 46 45 44 43 42 41	71 72 73 74 75	
	31 32 33 34 35	
	36 37 38	

Sulcosse fissuras _____	Endodontia _____
GIC _____	Inlay/Onlay _____
Compósito _____	Coroa/Ponte/Venner _____
Amálgama _____	Outros _____
	Prótese Removível _____

Sequência de tratamento _____

Data

Profissional/Aluno (letra de forma)

Assinatura do Profissional

Figura A.14

Apêndice S: Gráfico de observação neurológica

Western Sydney

Area Health Service

HEALTH

WSMR-1303

Hospital/Centro de saúde comunitário

M R N.

Tratamento

Sobrenome

Nome

DOB

Sexo

Consultante

Setor/Unidade

DATA

HORA

OLHOS ABERTOS

Esportaneamente 4

Para falar 3

Fechados por tumefação=C

À dor 2

Nenhum 1

RESPOSTA VERBAL

Orientado 5

Confuso 4

Palavras impróprias 3

Sons incoerentes/insensíveis 2

Nenhum 1

Tube ET ou Traqueostomia

Obedece a comando 6

Localiza dor 5

Esquiva 4

Flexão à dor 3

Extensão à dor 2

Nenhum 1

RESPOSTA MOTORA

Usualmente registre a melhor resposta do braço

SCORE TOTAL

MOVIMENTO DOS MEMBROS

BRANCO

Registre direito e esquerdo separadamente se existe diferença entre os lados

Foça normal

Fraqueza leve

Fraqueza severa

Flexão espasmódica

Extensão

Sem resposta

PRETINHA

Registre direito e esquerdo separadamente se existe diferença entre os lados

Foça normal

Fraqueza suave

Fraqueza severa

Extensão

Sem resposta

SINAIS OCULARES

OLHOS + Reação Não fechado

Direito

Tamanho

Reação

Esquerdo

Tamanho

Reação

TAMANHOS OCULARES

• 2

• 3

• 4

• 5

• 6

7

8

9

OLHOS COMBUSTÍVEIS

QUALQUER MODIFICAÇÃO DEVE SER RELATADA IMEDIATAMENTE

2/99

Figura A.15

Esta página intencionalmente em branco.

Índice

A

- abordagem do ducto arterioso 281
- abrasão 273
- abrasão a ar, remoção de tecido
 - duro 89, 91
- abscesso 97, 98, 99, 312
- abuso de crianças 18, 116, 117-18, 289
- acatalasia 208
- acesso intravenoso 34
- aciclovir 181, 293, 450
- ácido € aminocaproico 452
- ácido acético 42
- ácido clorídrico 18%, descoloração/ opacidades
 - tratamento 250
- ácido láctico 42
- ácido tranexâmico 286, 452
- aconselhamento dietético
 - 43, 275
 - crianças com deficiência de desenvolvimento 326
- aconselhamento genético 217, 337
- acrodinia (doença rosa) 208
- acromegalia 314
- Actinobacillus actinomyecetem-comitans* 200, 202
- aftas (candidose
 - pseudomembranosa aguda) 176
- agentes antifúngicos 449
- água engarrafada 55
- água filtrada 55
- alargamento da câmara pulpar, sequelas do tratamento de câncer 304
- alargamento verapamil 197, 199
- alça K 351
- alendronato 156
- alergia 25, 33
 - látex 321
 - ver também* tratamento durante anafilaxia
- altura 434
- altura do pico de velocidade 436
- amalgama 72, 85
 - restaurações de molar decíduo 77
 - técnica de restauração Classe II 77, 78
- ambiente da sala de operação 33-4
- ameloblastos, efeitos adversos ao fluoreto 56, 57, 58
- amelogênese imperfeita 245, 254-61
 - classificação 256
 - fenótipos 256
 - formas hipomineralizadas 258
 - formas hipoplásicas 256, 258
 - tratamento 258, 261
 - variantes com herança mendeliana 255-6
- amelogênese imperfeita ligada ao X 255, 256, 258
- amelogeninas 156
 - mutação de gene 255
- amniocentese 336
- amoxicilina 154, 293, 448
- ampicilina 293, 448
- analgesia 19-23
 - anestesia geral 34-5
 - preventiva 20
 - vias de administração 20
- analgesia oral 20
- analgesia preventiva 20
- analgesia relativa *ver* sedação por óxido nitroso
- analgésicos 20-2, 450-1
- análise de DNA 337
- análise de função plaquetária 283
- anamnese
 - avaliação do risco de cárie 47
 - avaliação pré-anestésica 32-3
 - avaliação pré-sedação 26
 - deficiência do desenvolvimento 326
 - fenda labiopalatina 395
 - terapia pulpar 100
- anatomia patológica 5-6
- anemia 289-90
 - hepática/desordens biliares 310
 - insuficiência renal 308
- anemia aplásica 290
- anemia hemolítica 289-90
- anestesia de bloqueio
 - mandibular 23
 - ulceração labial traumática 177
- anestesia geral 31-6, 72, 101
 - analgesia 23, 34-5
 - avaliação pré-anestésica 32-3
 - categoria de risco da ASA 35-6
 - compartilhando a via aérea 34
 - consentimento 31-2
 - dia da anestesia 36
- distúrbios da tireoide 315
- emergência 35
- indução 34
- instruções de proteção 36
- jejum 33, 123, 151, 313
- pacientes com doença cardiovascular 281, 282
- pacientes diabéticos 313
- pré-medicação 34
- sala de operação
 - ambiente 33-4
- tomada de decisão 31-2
- tratamento em trauma 123
- anestesia infiltrativa 23
- anestesia local 23-5
 - tratamento de problemas de hemostasia 285
- disfunção de célula vermelha 291
- dosagem 24
- infiltração *versus* bloqueio
 - mandibular 23
- manejo de injeções 23
- pacientes asmáticos 323
- para procedimentos sob sedação/anestesia geral 23
- tratamento de primeiro molar permanente
 - hipoplásico 254
- complicações 24-5
- anestesia palatina 23
- anestesia tópica 8
 - tratamento de injeções 23
- aneuploidias do cromossomo X 245
- anfotericina B 177, 293, 449
- anodontia 220
 - implantes osseointegrados 227
 - ver também* hipodontia
- anomalias dentais 217-75, 332
- anormalidades
 - morfológicas 219, 236-46
- defeitos da dentina 219, 261-7
- defeitos do esmalte 219, 246-61
- distúrbios de erupção 219, 268-72
- distúrbios de proliferação 218, 227-35
- distúrbios no desenvolvimento da raiz 219
- estágios do desenvolvimento 218-19

- fissura labial e palatina
 associação 395, 397-8
- formação da lâmina dental
- migração celular da crista neural
- plano de tratamento 217-18
- problemas na fala 405-6
- sequelas do tratamento do
 câncer 304
- tratamento
 abordagem de equipe 218
 considerações 217-18
 consulta genética 217
 defeitos 218, 219-27
 distúrbios 218
- anormalidades
 cromossômicas 333, 334
- anormalidades de migração celular
 da crista neural 218
- anormalidades genéticas 332-7
 alvos em tratamento
 odontológico 337
- banco de dados eletrônicos de
 síndrome 333
- classificação 334
- diagnósticos 332-4
- risco recorrente 335-6
- terminologia morfogênica 334-5
- testes pós-natal 337
- testes pré-natal 336
- anormalidades linguais, distúrbio da
 fala 407-9
- anquiloglossia 407-8
- ansiedade 27
- antibióticos 448-9
 crianças imunodeficientes 293
- diabetes melito 313
- disfunção da glândula
 adrenal 318
- disfunção de célula
 vermelha 291
- disfunção hepática/biliar 310
- endocardite infecciosa
- fibrose cística 323
- hidrocefalia 321
- infecção aguda 100
- infecção odontogênica 170-1
- pacientes com insuficiência renal
 em diálise 308
- prevenção de reabsorção
 radicular em dentes
 reimplantados 154
- transplante de medula óssea
- tratamento em trauma 129
- pacientes 305
- profilaxia 282, 288, 308
- protocolos 428-31
- situação de risco em
 procedimento
 odontológico 429
- antibióticos/mascaramento por
 corticosteroides
- capeamento
 pulpar direto 102, 103
- dente intruído
- fratura de coroa/raiz com
 exposição pulpar 143
- pulpotomia 109
- reimplantação de dente
 avulsionado
 tratamento 149
- tratamento 154
- anticonvulsivantes 319
- interações
 medicamentosas 320
- antieméticos 451
- antifibrinolíticos 452
- aparelho de Frankel 370
- aparelho de Hawley 349, 358, 363,
 370
- aparelho de Nance 349
- aparelho extraoral de
 headgear 351
- aparelho fixo em todo arco 351
- aparelho monobloco 372
- aparelho twin block de Clark 372-3
 instruções para pacientes 375
- seqüência de tratamento 373-5
- aparelho twin block *ver* aparelho
 twin block de Clark
- aparelhos auditivos 329
- aparelhos fixos
 controle de sucção digital 370
- mordida cruzada anterior
 tratamento 364
- mordida cruzada posterior
 tratamento 366-8
- para recuperação espaço 351
- aparelhos fixos seccionais 351
- aparelhos funcionais 370-5
 dente de suporte 370
- desenvolvimento histórico 372
- efeitos 371
- indicações 371-2
- problemas inerentes 372
- seqüência de tratamento 373-5
- tecidos de suporte 370
- aparelhos miotônicos 370
- aparelhos ortodônticos 359-62
 fixo 351, 364, 366-8
- funcional 370-5
- medidas de segurança 359
- removível 359-62, 363, 365-6,
 370
- requisitos 359
- aparelhos ortodônticos
 removíveis 359-62
- controle de chupar o dedo 370
- curvatura labial 361
- modelo 360-1
- molares 361
- planos de mordida
 anterior 361
- posterior 362
- tratamento de mordida cruzada
 anterior 363
- tratamento de mordida cruzada
 posterior 365-6
- apicificação 109, 140-1
- apicogênese 109
 ver também Pulpotomia Cvek
- apinhamento
 avaliação
 análise da dentição
 mista 346
- medição de comprimento de
 arco 346-7
- extração de caninos
 decíduos 351
- extração de primeiro molar
 permanente cariado 359
- tratamento de extração
 seriada 351-2
- contraindicações 352
- estágios 352
- ver também* ortodontia
- aplasia da glândula salivar
 213-14
- arco lingual 349, 351
- arco transpalatino 349
- armazenamento de dente
 avulsionado 151, 156, 157
- arritmias cardíacas 281, 317
- articaína com adrenalina 25
- articulação temporomandibular,
 dano intra-articular
 traumático 128
- ASA – American Society of
 Anesthesiologists
 categorias de risco
 anestésico 35-6
- asma 322-3
 equipamento 425-6
- tratamento em ataque
 agudo 425-7
- aspirina 22, 450
- assimetria orofacial,
 tratamento relacionado
 ao câncer 302, 303
- associação de VATER 335
- associação, defeitos
 morfológicos 335
- atendimento odontológico 391,
 394-8
- dispositivo ortopédico pré-
 cirúrgico 387, 388
- enxerto de osso alveolar
 secundário 391, 393

aconselhamento parental/
auxílio 388-9, 394-5
anatomia do esqueleto
facial 380-4
cirurgia ortognática 394
consulta inicial 394-6
diagnóstico pré-natal 379
dificuldade de
alimentação 387, 401
equipe multidisciplinar
abordagem 380, 385, 387
impressões 387-8
momento cirúrgico 389-90
reparo de lábio 389
reparo de palato 389, 390
ortodontia
dentição mista 391
dentição permanente
completa 393
preventivo 396-7
problemas de fala/
linguagem 390, 407
registros 396
restaurações cosméticas 398
resultado da gravidez 379-80
tratamento 384-7
adolescência/início da idade
adulta 393-4
alvos 385
infância 390-3
período neonatal 387-90
protocolos 386
unilateral 381-2
lábio e columela 381-2
segmento de pré-maxila e
septo nasal 381
vômer e processo
palatino 382
velofaríngea
incompetência 390-1
visitas de
acompanhamento 396, 397
atraso na erupção 269
dentes supranumerários 354
molares decíduos 271
atresia biliar 309
atresia pulmonar 281
atresia tricúspide 281
atrição 273
automutilação 206-7, 328
autossômica dominante
amelogênese imperfeita com
taurodontismo 256
autotransplantação 157-9
cicatrização/prognóstico 160
seleção de doador de dente 159
avaliação 2-6
crescimento/
desenvolvimento 434-6

déficit de atenção
determinação da idade dental
(maturidade) 272-3
estado pulpar 96-9, 122, 150
ortodôntica 341-3
para sedação 25-6
pré-anestésico (anestesia geral)
32-3
risco de cárie 6-7, 45-6, 48, 64
trauma 118-22
vias aéreas 26
disfunção de
hiperatividade 324
ferimento próxima da
cabeça 120
nervo craniano
exame 119-20
para selamento de
fissura 85, 86
avaliação do estado pulpar 96-9
expansão alveolar 99
teste de sensibilidade pulpar 97
radiografias 99
mobilidade dental 99
trauma 122
sinais/sintomas clínicos 96-7, 98-9
avaliação do risco de doença 6-7
avaliação dos nervos
cranianos 119-20
avaliação esquelética 434-5
método de Greulich e Pyle 435
método de Tanner e
Whitehouse 435
avaliação pré-anestésica 32-3
avulsão
azitromicina 449

B

bactéria, biofilme placa 39
banda e mantenedor de espaço
alçado 349
efeitos do fluoreto 54
substrato de carboidratos 40
baixo peso ao nascer 267-8
balanço hidreletrolítico 417-21
bandeleta de Simonart 380
bebidas ácidas, potencial
erosivo 273
benzatropina 329
benzilpenicilina 172, 448
benzodiazepínicos 29
betametasona 179, 451
bifosfonato relacionado à
osteonecrose dos
maxilares 459-60
biópsia de vilo corial 336

bochecho de miconazol 179, 180,
184
bochecho de triclosan 45
bochecho/gel de clorexidina 45,
172, 174
crianças
imunocomprometidas 293,
295, 301
dilatação gengival (hiperplasia)
197, 319
distúrbios ulcerativos 179, 183,
185
doença periodontal 200, 202,
204
pré-operatório 282
bochechos antibacterianos 44-5
bochechos com flúor 60
branqueamento, incisivos não
vitais 159-61
budesonida 186
bulimia nervosa 212

C

cálcio, remineralização
influência 44
câncer 296-306
de sequele orodental
cirurgia 301-2
distúrbio do
crescimento 303-4
efeitos tardios 303-5
quimioterapia 303
radioterapia 302-3
tratamento 301-5
xerostomia 304-5
tratamento dental 301
candidíase 176, 295, 301, 305,
311, 316
glossite romboide
mediana 176-7
pseudomembranosa
aguda 176
candidose
pseudomembranosa 176
crianças imunodeficientes
292
caninos permanentes, erupção
ectópica 356
capeamento pulpar 101-3
direto
dentes decíduos 102-3
dentes permanentes
imaturos 103
indireto 101-2
técnica 102
Capnocytophaga sputigena 200

- características dismórficas
 - anormalidades
 - cromossômicas 333
 - banco de dados eletrônicos de síndrome 333
 - citogenética 337
- carbamazepina 319
- carboidratos
 - metabolismo da placa bacteriana 40
 - modificação da dieta 43
- cardiomiopatias 281
- cárie 39-51
 - avaliação de risco 6, 45-6, 48, 64
 - alto 7
 - baixo 6-7
 - moderado 7
 - testes de atividade de cárie 6
- crianças imunodeficientes 293
- desmineralização/ciclo de remineralização 41
- deteção 42-3
 - testes de luz/laser de fluorescência 48
- envolvimento pulpar 98, 99
- fatores do hospedeiro 40, 41
- pacientes com doença cardiovascular 282
- pacientes com paralisia cerebral 320
- pacientes diabéticos 312
- prevenção 43-5
 - fluoreto 43, 53, 54, 55, 58, 60, 60, 64
 - programa 46
 - selantes em fissuras 44, 85-6
- primeira infância 48-51
- primeiros molares permanentes, plano de tratamento 357-9
- processo 41-2
- radiação induzida 302
- transmissão 39, 47
- tratamento restaurador *ver* odontologia restauradora
- cárie na primeira infância induzida por mamadeira 48-51
- CAT - Ferramenta de Avaliação do Risco de Cárie 65
- catepsina C 202
- caxumba 212
- cefalexina 448
- cefalosporinas 172
- cefalotina 309, 448
- cefazolina 448
- celulite facial 170
- ceratocisto odontogênico 234
- cetamina 29, 34
- chupar o dedo 368-70
 - controle mecânico 370
 - controle químico 368
 - maloclusão 368
- ciclosporina 307, 311
 - hiperplasia gengival 197, 311
- cimento de ionômero
 - de vidro 71, 72, 73-4
 - adesão 74
 - alta viscosidade 74
 - convencional 73-4
 - dentes anteriores decíduos 77
 - resina modificada 74
 - restaurações em molares decíduos 78
 - método 79-80
 - selantes de fissuras 86, 87
- cimento de óxido de zinco e eugenol 110
- cimento ionômero de vidro de alta viscosidade 74
 - restaurações de molar decíduo 78
- cimento ionômero de vidro modificado por resina 74-77
 - restaurações de molares decíduos 78-80
- cimentos ionômero de vidro tri-curado 74
- cimetidina 275, 311
- cirurgia ortognática
 - fenda labiopalatina 394
- fonoaudiólogo
 - consulta 409
- cisto de erupção/hematoma 192
- cisto folicular inflamatório 232-3
- cisto mucoso de
 - extravasamento 211
- cisto mucoso de retenção 212
- cistos
 - extravasamento mucoso 211-12
 - recém-nascido 208-9
 - retenção mucosa 212
- citogenética 337
- citomegalovírus 305
- sialodenite 212
- claritromicina 186, 449
- classificação de Angle 342
- clindamicina 449
- clofazimina 186
- clonidina 325
- cloranfenicol em gotas para olho 172
- cloridrato de benzidamina e clorexidina 179, 183
- cloridrato de triexifenidil 329
- coagulação intravascular disseminada 284
- codeína 22, 450
- colapso maxilar, problemas na fala 406
- colite ulcerativa 312
 - associação orofacial granulomatose 312
- compômeros 74, 77
 - adesão 74
- comportamento 9-17
 - extremos 18
 - influência do temperamento 11
 - normas de desenvolvimento 10
 - odontologia restauradora 72
 - técnica de tratamento
 - disfunção do espectro autista 331
 - distúrbios de hiperatividade do déficit de atenção 325
 - habilidade PRIDE 12-13
 - promoção do comportamento positivo 9, 12
 - redução da ansiedade 17
 - terapia pulpar 101
- comunicação
 - promoção de comportamento positivo 12
 - com crianças e jovens 16-17
 - com pais 15-16
 - disfunções 401-5
 - articulação 402
 - linguagem 402-3
 - problemas orais e motores 401-2
 - voz 403-4
 - habilidade PRIDE 12-13
 - habilidades relacionadas à idade 10, 11
 - preocupações com a saúde mental 18-19
- comunicação não verbal 12
 - ver também* linguagem; fala
- concordância 3, 10, 326, 328
- concrecência 240
- concussão
 - dentição decídua 129
 - dentição permanente 145, 147
- conselhos de primeiros socorros, dente permanente avulcionado 151, 164
- consentimento 8
 - administração de medicação via retal 20
- crianças abaixo de 14 anos 31-2
- crianças acima de 16 anos 32
- crianças de 14-16 anos 32

para fotografia 6
tratamento de emergência 32
consentimento implícito 8
consentimento informado 8, 31-2
controle da placa 44
crianças com deficiência
 intelectual 327
 ver também higiene oral
controle de infecção 7
contusão 161
convulsão febril 318
cordas vocais 403
coroas de aço inoxidável 71, 72,
 75, 102
 restaurações em molares
 decíduos 81
 métodos 81-3
 técnica de colocação de Hall 75
corticosteroides 451
 asma 322
 doença de Crohn 186
 insuficiência adrenal
 secundária 318
 insuficiência renal 308
 língua geográfica 103
 lúpus sistêmico
 eritematoso 185
 pacientes com câncer 301
 síndrome de Behçet 180
 ulceração de aftas
 recorrentes 179, 180
creme dental com flúor 53,
 58-60
 alta concentração 60
 intoxicação aguda de flúor,
 cálculo da quantidade
 ingerida 68-9
 para crianças 58-60, 65
 produtos padronizados 60
 relação da fluorose 58
 minimização do risco 63-5
crescimento 3, 436
 alterações
 diálise em pacientes com
 insuficiência renal 308
 relacionadas ao tratamento
 do câncer 303-4
 avaliação 434-6
crescimento facial
 com fenda labiopalatina 385
 exame ortodôntico 343-5
cretinismo (hipotireoidismo
 congenito) 314
crianças com comprometimento
 médico 279-337
crianças
 imunocomprometidas 100,
 176, 200
 distúrbios hepáticos/biliares 310

leucemia 298
pacientes asmáticos com doses
 elevadas de
 corticosteroides 322
pacientes quimioterápicos 301
receptores de transplante 307
 hipertrofia gengival
 relacionada a
 medicamento 197, 199
 ver também
 imunodeficiência
crianças obesas
 dosagem analgésica 20
 sedação intravenosa
 contraindicação 31
critérios de suspensão 23
cromoglicato dissódico 322
cromossomo Filadélfia 298
curativo de hidróxido de cálcio
 capeamento pulpar
 direto 102, 103
 exposição pulpar
 traumática 138, 141, 143
fratura radicular com necrose
 pulpar 143
pulpectomia 110
pulpotomia 107, 109
tratamento de dente
 intruído 149
 tratamento de reimplantação de
 dente avulsionado 154
curvatura labial 361, 366
cúspide em garra 244-5

D

dasatinibe 298
DDAVP 286, 287, 308, 452
defeito de adesão leucocitária 200,
 202
defeito de célula-B 292
defeito de septo ventricular 281
defeito do septo atrial 281
defeitos da dentina 219, 261-7
 classificação 265
 defeitos de reabsorção
 intracoronária pré-
 eruptiva 266-7
 dentinogênese
 imperfeita 261-3, 264
 displasia dentinária
 da coroa 264-5
 radicular 263-4
 osteogênese imperfeita 261, 263
 pacientes com insuficiência
 renal 308
 raquitismo resistente à vitamina
 D ligado ao X 265-6

defeitos de célula T 292
defeitos de esmalte 219, 246-61
 abordagens restaurativas 221
 alvos de tratamento 247
 amelogênese
 imperfeita 254-61
 descoloração 247-8, 250-1
 disfunção hepática/biliar 310
 distúrbios cronológicos 246-7
 generalizado 247
 hipoparatiroidismo 316
 hipoplasia 251
 localizado 246
 molar-incisivo
 hipomineralização 252-4
 opacidade 248
 pacientes com insuficiência
 renal 307, 308
 pacientes diabéticos 312
 sequelas de fratura de
 maxila 128
 sequelas do tratamento de
 câncer 304
defeitos de função da
 plaqueta 283, 284
defeitos de gene único 333, 334
defeitos de reabsorção
 intracoronários
 pré-eruptivo 266-7
defeitos do tubo neural 336
deficiência auditiva 328-9
 associação à fenda
 labiopalatina 390
deficiência de
 desenvolvimento 326-7
 disfunção oromotora 329-30
deficiência de vitamina C
 208, 283
deficiência de vitamina K 284
deficiência visual 328
deficiência α_1 -antitripsina 309
déficit de fluidos 418
 avaliação 418-19
 cálculo do volume 420
 substituição 419
deglutição
 disfunção 405
 encaminhamento para
 fonoaudiólogo 409-10
 mordida aberta anterior 406
 problemas oromotores 401-2
deglutição atípica 327
dens evaginatus 242-4
dens in dente 241
dens invaginatus 241-2
dentaduras 224
 tratamento em hipodontia 223
dente cônico 221
 supranumerário 227, 229

- dente duplo 239-40
 - morfologia do canal radicular 240, 241, 242
- dentes decíduos
 - capeamento pulpar
 - direto 102-3
 - indireto 101-2
 - datas de erupção 453
 - esfoliação pré-matura 95, 199-208
 - morfologia do canal radicular 110
 - odontologia restauradora *ver* odontologia restauradora
 - opções de tratamento pulpar 112
 - ver também* pulpectomia; pulpotomia
 - papel no desenvolvimento oclusal 95, 101
 - sobrerretenção 355-6
 - trauma *ver* trauma
- dentes decíduos
 - sobrerretidos 355-6
 - diagnóstico 355
 - tratamento 356
- dentes descascados 245
- dentes natais 269-70
 - extração 270
- dentes neonatais 269-70
 - extração 270
- dentes permanentes
 - datas de erupção 454
 - erupção após a maturação 95
 - imaturo
 - capeamento pulpar direto 103
 - opções de tratamento pulpar 113
 - pulpectomia 111
 - pulpotomia
 - pulpotomia 109-10
 - vitalidade pulpodentinária preservação 95-6
 - sequela de trauma em dentes decíduos 134
 - trauma *ver* trauma
- dentes suplementares 227
- dentes supranumerários 227-31, 269, 354
 - efeitos ortodônticos 354
 - pacientes com fenda labiopalatina 395, 397, 398
 - tratamento 229-30, 231, 354
- dentes tuberculados 227, 229, 354
- dentina opalescente hereditária *ver* dentinogênese imperfeita
- dentinogênese imperfeita
 - 261-3, 264
 - classificação 265
 - tratamento 263
- derivados da matriz do esmalte 156
- desafio ácido 41, 42
 - metabolismo da placa bacteriana 39, 40
- descoloração 247-8
 - causas 249
 - tratamento 250-1
- desenvolvimento 3, 9
 - avaliação 434-6
 - comportamento infantil 10
 - dental 435
 - correlação a outros indicadores 436
 - oclusão, papel do dente decíduo 95, 101
 - estágios de Piaget 11, 446
 - marco 11
 - sexual 426
 - vias da dor 19
- desenvolvimento craniofacial
 - distrofia muscular 322
 - hipertuitarismo 313-4
 - hipopuitarismo 313
- desenvolvimento oclusal, papel dos dentes decíduos 95, 101, 347
- desenvolvimento radicular 435
 - distúrbios 271-2
- desenvolvimento sexual
 - avaliação 426
- desenvolvimento, atraso no 18
 - anestesia geral
 - indução 34
 - anormalidades cromossômicas 333
 - avaliação da dor 20
- desidratação 418
 - severidade 419
 - substituição de déficit de fluidos 420
- design de molas, aparelhos ortodônticos removíveis 361
- desmineralização
 - bactéria, biofilme placa 39
 - deteção de fluorescência induzida por luz 42-3
 - processo 41-2
- desordem do espectro do autista 34, 331-2
- dexametamina 325
- dexametasona 452
- dia da anestesia 36
- diabetes melito 100, 312-13
- diagnóstico
 - definitivo 6
 - provisório 4
- diálise peritoneal 308, 309
- diazepam 320
- ciclofenaco 450
- dipropionato de beclometasona 179, 322
- dique de borracha 7, 27
 - terapia pulpar 101
- disfunção autossômica dominante
 - risco recorrente 335
- disfunção autossômica recessiva
 - risco recorrente 335
- disfunção biliar 309-10
- disfunção esofágica 311
- disfunção oromotora 329
- disfunção renal 306-9
- disfunções da glândula adrenal 317, 318
- disfunções ligada ao X, risco recorrente 336
- disfunções vasculares, anormalidades de hemostasia 283
- dismorfologia 332-7
- displasia cleidocraniana 227, 231-2
- displasia condroectodermal (síndrome de Ellis-van Creveld) 221
- displasia dentinária da coroa 264-5
 - radicular 263-4
- displasia dentinária e coronária 264-5
- displasia dentinária radicular 263-4
- displasia ectodérmica hipodérmica ligada ao X 221, 224
- displasia mucoepitelial hereditária 192
- displasias
 - ectodérmicas 221-3, 238, 245
 - tratamento 223
- dispositivo ACCO 351
- dispositivo ativador 372
- dispositivo bionator 372
- dispositivo de erupção distal 349
- dissolução da hidroxiapatita 41-2
- distalização de molas/parafusos 351
- distomolar 227
- distrofia miotônica 322
- distrofia muscular de Duchenne 322
- distrofias musculares 322, 407
- distúrbio da glândula salivar
 - crianças infectadas por HIV 295
 - diagnóstico diferencial 210-11
- distúrbio de coagulação 100, 191, 283
- doença hepática 310
- hereditária 284-5
- informação para pacientes 287
- tratamento dental 285-6
- reposição de fator 285, 286

tratamento médico 286 *ver também* distúrbios hemorrágicos

distúrbio endócrino 312-18

distúrbios da paratireoide 316-17

distúrbios da tireoide 314-16

tratamento dental 315

distúrbios das células vermelhas 289-91

distúrbios de hiperatividade do déficit de atenção 324-6

distúrbios de produção da voz 403-4, 410

distúrbios de proliferação 227-35

distúrbios gastrointestinais 309-12

distúrbios hemorrágicos *ver* problemas de hemostasia

distúrbios hepáticos 309-11

defeito de coagulação 284

tratamento dental 310

distúrbios ligados ao sexo *ver* disfunção ligada ao X

distúrbios poligênicos 332, 334

distúrbios ptuitários 313-14

divulgando soluções/ comprimidos 44-5

doença cardíaca congênita 100, 279-81

acianótica 279, 281

cianótico 281

profilaxia antibiótica para procedimentos dentais 282

terapia anticoagulante 287-8

doença cardíaca reumática 281

profilaxia antibiótica para procedimentos dentais 282

doença cardíaca valvular 287

doença cardiovascular 279-82

associação a hipertireoidismo 315

terapia anticoagulante 287-8

tratamento dental 282

doença Chédiak-Higashi 202-3

doença de Addison (insuficiência adrenal primária) 317, 318

doença de Christmas *ver* hemofilia B

doença de Crohn 185-6, 312

doença de Gaucher 284

doença de Hodgkin 300

doença de hospedeiro versus enxerto 305-6

doença de Rendu-Osler-Weber (telangiectasia hemorrágica hereditária) 191, 283

doença de von Willebrand 283, 284, 285

tratamento médica 286-7

doença do miocárdio 281

doença do pericárdio 281

doença falciforme 290

doença intestinal inflamatória 312

doença periodontal 200

diabetes 312

paralisia cerebral 320

doença rosa (acrodinia) 208

doenças da mão, pé e boca 175

doenças genéticas multifatoriais 332

doenças infecciosas da infância, isolamento/exclusão da escola 433

doenças respiratórias 322-4

dor

desenvolvimento das vias 19

diagnóstico do estado pulpar 97

equivocos 19

medição 19-20

drogas neurotóxicas 309

E

educação/aconselhamento dos pais 8

fenda labiopalatina 388-9, 394, 5

prevenção de trauma 163-4

Eikenella corrodens 200

elásticos Classe III 364

elásticos cruzados 365

eletrocirurgia

pulpotomia vital em dentes decíduos 107, 108

segurança 108

elogio 12, 325

Emdogain 156

EMLA 23

emoções 13-14

encaminhamento para assistente social 18

encaminhamento para o psicólogo 18

encaminhamento para o psiquiatra 18

endarterite, relacionada à radioterapia 303

endocardite infecciosa 281, 282

patogênese 428

profilaxia antibiótica 282, 288, 308

em procedimento odontológicos de risco 429

protocolos 428-31

endodontia

fratura de coroa complicada com ápice radicular incompleto e polpa necrótica 140

reimplantação de dentes avulsionados 154

reabsorção radicular externa por substituição 155-6

reabsorção radicular inflamatória externa 154

reposicionamento de dentes intruídos 149

ver também terapia pulpar

enoxaparina sódica 288

entusiasmo 13

epidermólise bolhosa 184-5

epilepsia 318-20

transtorno do espectro autista associado 331, 332

tratamento dental 319-20

epulides 194-7

células gigantes 194-6

congenita 196-7

diagnóstico diferencial 194

fibrosa 194

épulis congênita (tumor de célula granular congênita) 196-7

épulis de célula gigante 194-6

épulis de célula granular *ver* épulis congênita

épulis fibrosa 194

eritema multifforme 180-4

apresentação clínica 181, 183

tratamento 181, 183-4

eritroblastose fetal 289

eritromelalgia 208

erosão 273-5

pessoas com deficiência intelectual 326-7

prevenção 274

refluxo gastro-esofágico 274-5, 311

erosão de esmalte 273-5

prevenção 274

reflexo gastro-esofágico 274-5, 311

erupção

avaliação do risco de cárie 48

distúrbios 268-72

erupção ectópica 97, 356-7

caninos permanentes 356

causada por retenção prolongada de dentes decíduos 355, 356

primeiros molares permanentes 356-7

escala análoga da visão 19, 20

Escala de Coma de Gasglow 120, 447

escaneamento do isótopo de
pertencetato de tecnécio,
função da glândula
salivar 213

esclerose tuberosa 197

escopolamina do sistema
transdérmico 329

escorbuto (deficiência de vitamina C)
208, 283

escova de dente 44, 58-60, 63, 64

desordem do espectro do
autista 331

distúrbios de hiperatividade do
déficit de atenção 326

esfoliação pré-matura dos dentes
decíduos 95, 199-208

diagnóstico diferencial 199-200

hospedeiro

imunodeficiente 292

maloclusão seguida de 347

espaçamento 352

problemas na fala 405-6

espinha bífida 321-2

esplintagem, dentes permanentes
avulsionados 153

Esquema de Fenda

Palatina 396

esquemas de vacinação 432

estágios de desenvolvimento de
Piaget 11, 446

estaterina 41

estenose aórtica 281

estenose pulmonar 281

estimulação elétrica da polpa 122

estomatite urémico 307

estreitamento da aorta 281

estrutura da consulta

odontológica 13-17

visita inicial 17

exame

especial 4-6

extraoral 3

fenda labiopalatina 394-5

intraoral 4

ortodontia 343-6

trauma 119-20

exame de medicina nuclear, função
da glândula salivar 213

exame extraoral 3

ortodontia 343-5

exame intraoral 4

ortodôntico 345-6

exames de sangue 5

exames imaginológicos 4

tumores de glândulas
salivares 213

ver também radiografia

expansão rápida da maxila 367-8

expansores de níquel-titânio 366-7

expansores Quadri-hélice 366

exposição à radiação ionizante 4

exposição pulpar

fraturas complicadas de coroa/
raiz 143-4

fraturas de esmalte/
dentina 137, 138

extirpação pulpar, prevenção de
reabsorção radicular em
dentes reimplantados 154

extrações, intra-arco

resolução para apinhamento *ver*
apinhamento

F

fala 401

desenvolvimento de sons com a
idade 403

problemas

anomalias dentais 405-6

anomalias estruturais 405-9

articulação 402

fenda

labiopalatina 389, 407

fluência 404

produção de som 405

faringoplastia, fenda

labiopalatina 390

fator de crescimento

ceratinócito 305

fatores da coagulação dependentes
de vitamina K 310

fatores dietéticos

avaliação do risco de cárie 47

cárie na primeira infância 48

fatores sociais, avaliação do risco de
cárie 47

fenda palatina 382-4

submucosa 384

fendas do lábio e alvéolo (palato
primário) 380

fenilcetonúria 331

fenitoína 279, 319

hipertrofia

gingival 197, 319-20

fenobarbital 320

fenoximetil penicilina 448

fentanil 30

ferimento na cabeça 120, 128

ferro, valores normais 416

fibro-odontoma 234

fibrodentinoma 234

fibroma ameloblástico 234

fibromatose gengival

hereditária 199

fibromatose hialina juvenil 199

fibrose sistica 323

fio dental 44

fissura de palato submucosa 384,
407

fissura labial e palatina 379-98

anomalias dentais

associadas 221, 224, 395,
397-8

bilateral 382

lábio e columela 382

pré-maxila 382

fixação, fraturas maxilofaciais 123,
125, 127

fluconazol 177, 301, 449

fluido intravenoso 421

fluidos intravenoso cristaloides 421

fluidos intravenosos coloidais 421

flumazenil 30, 451

fluorapatita 43, 53, 54

fluoretação da água

comunidade 54-5

domiciliar 55

engarrafada/água filtrada 55

fluoretação da água

comunitária 53, 54-5

‘efeito de halo’ 54

fluoretados, géis 62-3

fluoretados, vernizes 61

fluoreto 53-69

cálculo de valores para produtos
dentais 458

comprimidos/suplementos 55,
56, 63

diretrizes ARCPH 53, 54, 60,
61, 62

fonte de excesso em crianças
pequenas 58

liberação de materiais

restauradores 74, 77, 78,
79, 84, 87

mecanismo de ação 54

prevenção de cárie 43, 53, 54,
55, 58, 60, 61, 64

tópico 58-63

horários recomendados 64-6

ver também fluoretação
da água

fluoreto de prata 102

fluoreto sistêmico 63

fluorose 55-9, 63, 250

manifestações 56-7

minimização do risco 63-5

relação com a dose de flúor 56,
57, 63

tratamento 58-9, 251

fonoaudiólogo 401

encaminhamento 409-11

antes da cirurgia

ortognática 409

problemas de alimentação/
oromotores 402
procedimentos 410-11
técnicas de avaliação 405
formação da lâmina dental
anormalidades 218, 219-27
formação do esmalte, ações
prejudiciais do flúor 57-8
formaldeído 107-8
formocresol
pulpotomia vital em dentes
decíduos 107-8
segurança 107
formulário gráfico 461
formulários de consentimento 31-2
fosfato, influência na
remineralização 44
fosfopeptídeo de caseína - fluoreto
fosfato de cálcio amorfo
(CPP-ACPF) 44, 58, 63, 251
fosfopeptídeo de caseína - fosfato
de cálcio amorfo (CPP-ACP)
58-9, 63, 251
fotofobia 328
fratura condilar 125-6
radiografias 121
fratura de coroa
incisivos decíduos 131-132
incisivos permanentes
complicações 138
enfartes 136
ver também fratura de
coroa/raiz
fratura de coroa/raiz 143-5
complexa (exposição pulpar)
143-4
dente imaturo 145
extrusão ortodôntica 145
sepultamento de raiz/
decoração 145
tratamento 144-5
incisivos permanentes 136-41
ápice radicular incompleto
com polpa
necrótica 140-1
ápice radicular incompleto
com polpa vital 138-40
ápice radicular maduro 141
fratura de esmalte 136-8
fratura de esmalte/
dentina 136-8
incisivos decíduos 131-132
fratura de dentina, incisivos
permanentes 136-8
fratura de esmalte, incisivos
permanentes 136-8
fratura de raiz 142-3
incisivos decíduos 133
necrose pulpar 142, 143

tratamento 143
ver também fratura de coroa/
raiz
fratura dentoalveolar
dentição decídua 133
dentição permanente 150
radiografias 121
fratura mandibular 123-5
condilar 125-6
radiografias 121
fratura maxilar 126-7
radiografias 121
fraturas maxilofaciais 123-9
mandíbula 123-5
condilar 125-6
maxila 126-7
princípios de tratamento 123
sequelas 128-9
frenectomia lingual 408
fusão 239-40

G

gagueira 404
ganciclovir 293
gases sanguíneos arteriais, valores
normais 416
géis de flúor fosfato acidulado 62,
63
géis de fluoreto de sódio
neutros 63
geminção 239, 240
gingival, hipertrofia 197-9
diagnóstico diferencial 197
fenitoína 197, 319-20
pacientes com transplante
renal 307
gingivite
diabetes 312
imunodeficiência 292
infecção com HIV 295
gingivoestomatite herpética,
primária 173-4
gigantismo 313-4
glicopirrolato 329
glicose-6-fosfato desidrogenase
deficiência 290
glomerulonefrite aguda 306
glossite migratória (língua
geográfica) 193
glossite romboide mediana 176-7
gráficos 4
gráficos de
crescimento 3, 343, 396
meninas 441, 442, 443
meninos 438, 439, 440
grampos de Adams 363

granuloma periférico de célula
gigante 194-6
granuloma piogênico *ver* *épulis*
fibrosa
granulomatose orofacial 185-6, 187
associação de colite
ulcerativa 312
gravidez
evitar exposição ao óxido
nitroso 28
história 2

H

habilidades PRIDE 12-13
hábitos 368-70
hemangioma 188, 283
hematologia
disfunção
célula vermelha 289-91
hemostasia 282-9
ver também
imunodeficiência
valores normais 413-14
hemodiálise 308
hemofilia 283
hemofilia A 224, 284-5
tratamento médico 286-7
hemofilia B (doença de Christmas)
284, 285
tratamento médico 286-7
hemoglobinopatias 290
hemograma completo
anemia 289
pacientes com câncer 301
problemas de hemostasia 283
valores normais 413, 414
hemorragia
arteriovenosa
malformação 189, 190
distúrbios de coagulação 283
tratamento 288-9
heparina 288, 308, 452
hepatite A 310
hepatite B 310
hepatite C (hepatite não A, não B)
311
hepatite não A, não B (hepatite C)
311
herpangina 175
hidrato de cloral 29, 451
hidrocefalia 321
hidroxizina 29
higiene oral
avaliação do risco de cárie 48
hipertrofia gengival relacionada
à fenitoína 319
pacientes quimioterápicos 301

- higroma sístico 190
 - hiperdontia 227
 - hiperfosfatemia,
 - doença renal 306, 307
 - hiperfunção adrenocortical 318
 - hiperparatireoidismo 316-17
 - primário 316, 317
 - secundário 316
 - doença renal 307, 308
 - tumor marrom 307, 317
 - hiperpituitarismo 313-4
 - hiperplasia adrenal congênita 318
 - hipertireoidismo 315
 - hipocalcemia
 - doença renal 306, 307-8
 - hipoparatireoidismo 316
 - hipodontia 219-23, 352-4
 - associações síndromicas 221
 - diagnóstico 352
 - opções de tratamento 223
 - compósito com ataque ácido desenvolvendo 238
 - implantes
 - osseointegrados 227
 - plano de tratamento 223
 - problemas na fala 405-6
 - tratamento ortodôntico 353-4
 - hipofosfatasia 205-6, 245
 - hipomineralização
 - fluorose 55, 57, 58, 250
 - opacidades 248
 - hipomineralização de molar-incisivo 252
 - tratamento 253-4
 - hipoparatireoidismo 316
 - hipopituitarismo 313
 - hipoplasia do esmalte 251
 - hipótese de Lyon (inativação do cromossomo X) 224
 - hipotireoidismo 314-15
 - histatinas 41
 - histiocitose de células de Langerhans 204-5, 300
 - história 2-3
 - avaliação do risco de cárie 47
 - crescimento e desenvolvimento 3
 - dental 2, 26
 - familiar/social 3
 - gravidez 2
 - médica ver anamnese
 - queixas atuais 2
 - tratamento médico atual 3
 - trauma 118-19
 - história social 3
 - HIV associado à doença periodontal 203-4
 - HIV relacionado à gengivite 295
 - HIV relacionado à periodontite 296
 - holoprosencéfalo
 - malformação complexa 225
- I**
- ibuprofeno 450
 - idade
 - avaliação do risco de cárie 47
 - consentimento para tratamento 31-2
 - desenvolvimento comportamental 10
 - determinação dental (maturidade) 272, 273
 - erupção 435, 453, 454, 455
 - níveis de comunicação 10, 11
 - odontologia restauradora 71
 - óssea 426, 434, 435
 - sinais vitais 26
 - idade dental (maturidade)
 - determinação 272-3
 - idade óssea 434-5, 436
 - imatinibe 298
 - implantes osseointegrados 225, 227
 - impressões, crianças com fenda labiopalatina 387-8
 - imunização contra tétano 123, 129
 - reforço 432
 - imunodeficiência 291-3
 - combinada 292
 - complicações orais 292
 - primária 292
 - secundária (adquirida) 292
 - tratamento dental 293
 - imunodeficiência combinada 292
 - inativação do cromossomo X (hipótese de Lyon) 224
 - incapacidade intelectual 326-7
 - controle de placa 327
 - desgaste dental permanente tratamento 326-7
 - maloclusão 327
 - incisivos
 - branqueamento de não vital 159-61
 - fratura ver fratura de coroa/raiz
 - incisivos ectópicos, mordida cruzada anterior 362
 - incisivos laterais conoides 221, 238
 - incompatibilidade ABO 289
 - incompetência velofaríngea 404
 - pacientes com fenda labiopalatina 390-1, 407
 - incontinência pigmentar 221
 - infecção do trato respiratório superior, anestesia geral 33
 - infecção do trato urinário 306
 - infecção odontogênica 169-73
 - aguda 170
 - crônica 170
 - osteomielite 172-3
 - tratamento 170
 - antibióticos 170-1, 172
 - infecção severa 172
 - infecção por herpes simples 173, 181, 292, 295, 305
 - infecção por HIV/AIDS 293-6
 - consequências 296
 - fatores de risco 294
 - indicadores imunológicos de progressão 294
 - manifestações orais 294-6
 - sialodente 212
 - sorodiagnostics 294
 - transmissão 294
 - infecções da fossa canino da maxila 170
 - infecções mandibulares 170
 - infecções oportunistas
 - imunodeficiência 292
 - infecção por HIV/AIDS 293
 - leucemia 298
 - pacientes transplantados 305, 307
 - infecções orofaciais 169-77
 - diagnóstico diferencial 169
 - infiximabe 186
 - informação para pacientes/pais fenda
 - labiopalatina 388-9, 394-5
 - no início da consulta 8
 - prevenção de trauma 163-4
 - injeção intramuscular 20
 - injeções, tratamento para anestesia local 23
 - insensibilidade congênita à síndrome da dor (neuropatias sensoriais hereditárias) 206-7
 - insuficiência adrenal 317, 318
 - primária (doença de Addison) 317, 318
 - secundária 318
 - insuficiência renal
 - aguda 306
 - crônica 306
 - díalise 308-9
 - estágio final 306
 - interações medicamentosas 309
 - implicações dentais 307
 - tratamento dental 308
 - interação pai-dentista 9, 15-16

intrusão 148-50
 endodôntica 149
 reposicionamento 148-9
 investigações microbiológicas 5
 irmãos 13
 irradiação total do corpo 305
 isoimunização Rhesus 289

J

jargão 16, 17
 jejum para a anestesia geral 33
 pacientes diabéticos 313
 tratamento em trauma 123, 151

L

lábios fendidos *ver* fenda labial e palatina
 lacerações 161-2
 lâmina da língua 362
 lesão de cárie induzida pela radiação 302
 lesão de desluzamento 162-3
 lesão facial
 associada a ferimento de cabeça 128
 avaliação dos nervos cranianos 119-20
 lesões contendo melanina 192
 lesões de mancha branca 42, 58, 63
 lesões de pele 161-2
 lesões dos tecidos gengivais 162-3
 sutura 163
 lesões em tecido mole 161-3
 lesões exofíticas 194-7
 diagnóstico diferencial 194
 lesões labiais 161
 lesões na mucosa alveolar 161
 lesões pigmentadas 187, 192
 diagnóstico diferencial 187
 lesões vasculares 187-92
 diagnóstico diferencial 187
 lesões vermelhas 187, 192-4
 diagnóstico diferencial 188
 lesões vesiculobolhosas 177-87
 diagnóstico diferencial 177
 leucemia 296-8
 linfoblástica aguda 297
 mieloide aguda 297-8
 mieloide crônica 298
 problemas de tratamento médico 298
 leucemia linfoblástica aguda 297
 leucemia mieloide
 aguda 297-8
 crônica 298
 leucemia mieloide crônica
 juvenil 298
 leucoplasia pilosa 295
 lidocaina 185, 301, 450
 ligação dentina-resina, capeamento pulpar direto 102, 103
 ligamento periodontal, promoção da regeneração 156
 linfangioma 190
 linfoma não Hodgkin 299
 língua fissurada 194
 língua geográfica (glossite migratória) 193
 linguagem 401
 desenvolvimento 402-3
 expressiva 402-3
 habilidade pragmática 404-5, 410
 problemas 403
 encaminhamento para o fonoaudiólogo 410
 fenda labiopalatina 390
 receptiva 402
 linha neonatal 246
 linhagens familiares 332, 456-7
 livro de registro do bebê 3
 lúpus eritematoso sistêmico 185
 luxação extrusiva 147-8
 luxações
 dentição decídua 129
 extrusiva 131
 intrusiva 129
 lateral 131
 sequelas 134
 dentição permanente 145, 147-50
 avaliação da vitalidade pulpar 150
 extrusiva 147-8
 fraturas dentoalveolares 150
 intrusiva 148-50
 lateral 147-8
 radiografias 150
 luxações laterais 147-8

M

macrodontia 236-7
 macroglossia 408-9
 malformação arteriovenosa 189, 289
 alto fluxo 189, 190
 baixo fluxo 189, 190
 classificação 189
 lesões arteriovenosa/venosa combinada 189
 tratamento 190
 malformações vasculares 189
 maloclusão 341
 fatores de complicação 342-3
 atividades habituais 343, 368
 problemas intra-arco 342-3
 perda prematura de dentes decíduos 347
 pessoas com incapacidade intelectual 327
 problemas de fala 405, 406
 relações dentais 342
 maloclusão pseudo-Classe III 362
 manejo da dor 19-36
 analgesia 19-23
 preventiva 20
 anestesia geral 31-6
 anestesia local 23-5
 métodos comportamentais 17
 terapia pulpar 101
 mantenedor de espaço fixo 349
 mantenedores de espaço 348, 350
 dentes anteriores 348
 dentes posteriores 348
 fixo 349
 manejo de espaço em dentição mista 347-8
 removível 348-9
 mantenedores de espaço removíveis 348-9
 marca-passos cardíacos 282
 máscaras nasais 27, 28
 máscaras, sedação inalatória 27
 materiais de sutura 165
 materiais restauradores
 dentes decíduos 71, 72-5
 indicações para uso 92
 meato externo, hemorragia/secreção após fratura condilar 125
 medicação anti-inflamatória não esteroide 21
 contraindicação com insuficiência renal 309
 disfunção plaquetária adquirida 284
 procedimentos sob anestesia geral 34
 medição do comprimento do arco 346-7
 medicina oral 169-214
 medo
 métodos comportamentais para a redução 17
 transferência do pai para o filho 13
 melhoria do conforto 9
 menarca 436
 mesiodens 227

metabolismo da vitamina D, doença renal 308
 metahemoglobina 291
 metaloproteinase da matriz 20
 metilfenidato 325
 metoclopramida 275, 311, 451
 métodos de detecção de cárie por fluorescência 42-3
 métodos de diagnóstico por *laser*, detecção de cárie 42
 metotrexato 186, 297
 metronidazol 186, 202, 204, 449
 miconazol 449
 microabrasão 250
 microdontia 237-8
 generalizada verdadeira 238
 relativa generalizada 238
 sequelas do tratamento de câncer 304
 microglossia 409
 microsomia hemifacial 407
 midazolam 29-30, 34, 451
 mínima intervenção odontológica 83-4
 mixoedema juvenil 314
 modelo de diagnóstico 6
 molares decíduos
 anquilosados (submersos) 270-1, 355, 356
 falha na erupção 271
 molares decíduos
 anquilosados 270-1, 355
 tratamento 356
 molares decíduos submerso ver molares decíduos anquilosados
 molas helicoidais abertas 351
 Molas Z 362, 363
 momento da consulta dental 13, 14
 mononucleose infecciosa 175
 mordida cruzada anterior 362
 tipos 362
 tratamento 362-4
 mordida cruzada posterior 364-8
 dentoalveolar 364
 esquelética 364
 tratamento 365-8
 elásticos cruzados 365
 aparelhos fixos 366-8
 aparelhos removíveis 365-6
 mordida de cachorro 116
 morfina 22, 35, 450
 morfologia, dente, avaliação do risco de cárie 48
 MTA – agregado de trióxido mineral
 capeamento pulpar direto 102, 103

pulpotomia
 dentes decíduos 107, 108-9
 dentes permanentes imaturos 109
 segurança 109
 mucinas 41
 mucocelo 211-12
 mucosite 301, 302, 303
 mudança da voz na puberdade masculina 436
 mutação do gene calicreína-4 256
 mutação genética da enamelina 256
 mutação no gene da sialofosfoproteína I 261
 mutações de gene colagênico 261, 263
 mutações, gene 256
Mycoplasma pneumoniae 181

N

naloxona 30, 451
 nanismo pituitário 238, 313
 naproxeno 450
 necessidades de água 417
 necrólise epidérmica tóxica 180-4
 apresentação clínica 181, 183
 tratamento 181, 183-4
 necrose pulpar 98
 dor 97
 expansão alveolar 99
 seguida de fratura da raiz 142
 fragmento apical e coronal 143
 fragmento coronal 143
 negligência 18
 dental 117
 neuroblastoma 299
 neuroectodérmico melanocítico tumor da infância 187, 210
 neurológica, gráfico observação 462
 neurológicos, distúrbios 318-22
 neuropatias sensoriais hereditárias (síndrome da insensibilidade congênita à dor) 206-7
 neutrófilos, distúrbios de 200-2, 291-2
 fagocíticos 291
 quimiotáticos 291
 neutropenia 200-2, 291-2
 cíclica 200
 pacientes quimioterápicos 301
 neutropenia cíclica 200
 nifedipina 311
 hiperplasia gengival 197, 199

nistatina 177, 293, 301, 449
 nódulos de Bohn 209

O

objetos de conforto 10
 objetos de distração 13, 14
 objetos estimuladores 13, 14
 obturando o epitélio da glândula salivar 212, 213
 óculos de proteção 7
 odontodisplasia regional 234-5, 245
 odontologia assistida por *laser*
 propriedades analgésicas 91
 remoção de tecido duro 91-2
 odontologia restauradora 71-92
 após terapia endodôntica 101
 objetivos 71
 dentes decíduos 71-2
 anterior 75-7
 materiais 71, 72-5
 objetivos 71
 posterior 77-83
 intervenção mínima 83-4
 lesão de cárie oclusal em dentes permanentes 85-9
 restauração de resina preventiva 85, 87, 89
 técnicas de preparação de novo dente 89, 91-2
 odontoma 233-4
 oligodontia 100, 220
 ver também hipodontia
 OMIM - herança mendeliana on-line no homem 217
 oncologia 296-306
 ondansetrona 451
 opacidades 248
 fluorose 250
 tratamento 250-1
 opioide intranasal 20
 opioides 20, 30
 procedimentos sob anestesia geral 34, 35
 opioides sublinguais 20
 ortodontia 341-75
 apinhamento intra-arco
 extração de caninos decíduos 351
 extrações em série 351-2
 resolução 351-2
 avaliação 341-3
 classificação esquelética 341-2
 relações dentais 342

- avaliação de
 - apinhamento 346-7
 - análise da dentição
 - mista 346
 - medição do comprimento do arco 346-7
 - Classe II em desenvolvimento
 - correção de maloclusão 370-5
 - colocação de mantenedor de espaço 348, 350
 - dentes anteriores 348
 - dentes posteriores 348
 - fixo 349
 - removível 348-9
 - crianças com incapacidade intelectual 327
 - dentes decíduos
 - sobrerretidos 355-6
 - dentes supranumerários 354
 - erupção ectópica 356-7
 - caninos permanentes 356
 - primeiros molares permanentes 356-7
 - espaçamento 352
 - exame 343-6
 - extraoral 343-5
 - intraoral 345-6
 - fenda labiopalatina
 - dentição mista 391
 - dentição permanente completa 393
 - hipodontia ver hipodontia
 - informações de
 - diagnóstico 347
 - interceptiva 341
 - investigações 346
 - manejo de espaço na
 - dentição mista 347-9
 - manutenção de espaço 347-8
 - utilização do espaço livre de Nance 349
 - mordida cruzada posterior
 - tratamento 364-8
 - preventiva 341
 - recuperador de espaço 350-1
 - aparelhos 351
 - tratamento de mordida cruzada anterior 362-4
 - tratamento de perda traumática do dente 354
 - osteodistrofia hereditária de Albright (pseudo-hipoparatiroidismo) 316
 - osteodistrofia renal 307-8
 - osteogênese imperfeita 261, 263
 - osteomielite 172-3
 - osteonecrose dos maxilares, relacionado ao bifosfonato 459-60
 - osteoradionecrose 303
 - osteosarcoma 300
 - oxidodona 22, 450
 - oximetria de pulso 26, 29
- P**
- pacientes em diálise 308-9
 - padrões esqueléticos
 - em Classe I 341
 - extração de primeiros molares permanentes 359
 - tratamento em perdas dentais 353
 - padrões esqueléticos em Classe II 341-2
 - correção com dispositivos funcionais 370-5
 - extração de primeiros molares permanentes 359
 - problemas de fala 406
 - tratamento em perda dental 353
 - padrões esqueléticos em Classe III 342
 - extração de primeiros molares permanentes 359
 - mordida cruzada anterior 362
 - problemas de fala 406
 - tratamento em perda dental 353-4
 - papiloma escamoso 196
 - papiloma vírus humano 196
 - paracetamol 20-1, 34, 35, 450
 - contraindicação com insuficiência renal 309
 - parafuso de Hyrax 367-8
 - paralisia cerebral 320-1, 407
 - disfunção oromotora 329
 - ranger de dente 328
 - tratamento dental 321
 - paramolar 227
 - parotidite autoimune 212
 - pasta de iodofórmio, pulpectomia em dentes decíduos 110
 - patologia oral 169-214
 - recém-nascido 208-10
 - pênfigo 184
 - percussão 122
 - perda da estrutura dental 273-5
 - perda de água 418
 - reposição 419
 - perda de água e sal 418
 - reposição 419
 - perda de volume sanguíneo 418
 - reposição 419
 - perguntas fechadas 13
 - periodontite
 - associada ao HIV 203-4, 296
 - defeitos de neutrófilos 202
 - juvenil 200
 - pré-pubertal 200
 - periodontite juvenil 200
 - periodontite pré-puberal 200
 - crianças imunodeficientes 292
 - pérolas de Epstein 208
 - perspectiva de saúde
 - comunitária 1
 - peso 434
 - petéquias 191, 283, 284
 - pigmentação racial 187
 - placa
 - bacteriana 39
 - como biofilme dinâmico 39-40
 - evidenciação 44
 - remoção 44
 - substratos 40
 - placas lábio ativa 351
 - plano de mordida anterior 370
 - plano de tratamento 7
 - consentimento para tratamento 8
 - crianças com anomalias dentais 217-18
 - terapia pulpar 100-1
 - planos inclinados 362-3
 - polidentismo 227
 - pré-medicação 34
 - precauções universais 7
 - prednisolona 186, 307, 452
 - prednisona 322
 - prematuridade 267-8
 - preocupações com a saúde
 - mental 17-19
 - consentimento para troca de informações 19
 - encaminhamento 18-19
 - presença dos pais 2, 13
 - anestesia geral 34, 35
 - idade da criança 10
 - transferência de emoções 13-14
 - Prevotella intermedia* 200
 - prilocaina 291
 - primeiros molares permanentes
 - cárie bruta, plano de tratamento 357-9
 - erupção ectópica 356-7
 - extração 357-9
 - momento 359
 - primeiros molares permanentes hipoplásicos 254
 - problemas articulares 402, 410

problemas de alimentação 401-2
 anormalidades linguais 407-8
 encaminhamento para o fonoaudiólogo 409-10
 fenda labiopalatina 401
 problemas de
 hemostasia 100, 282-9
 classificação 283-5
 diálise em pacientes com insuficiência renal 308
 informação para os pais 287
 medidas de hemostasia local 288
 petéquias/púrpura 191
 testes de sangramento 283
 valores normais 413, 414
 testes laboratoriais 283
 transplante de medula óssea
 pacientes 305
 tratamento dental 285-6
 tratamento médico 286-7
ver também distúrbio de coagulação
 procedimentos de avanço maxilar 409
 prometazina 29
 pronúncia defeituosa 402
 propionato de fluticasona 179
 proteínas salivares 41
 proximidade física 14
 pseudo-hipoparatiroidismo (osteodistrofia hereditária de Albright) 316
 pulpectomia 100-11
 dentes decíduos 110
 materiais obturadores 110
 técnica 100-11
 dentes permanentes imaturos 111
 pulpite 97
 pulpotomia 104-10
 alvos 103, 107
 base terapêutica 104
 Cvek (apexogênese) 109, 137, 138-40, 141, 144
 dente permanente imaturo 109
 técnica 109-10
 dentes decíduos 103-9
 hemostasia 103
 medicamentos pulpares 103, 104, 107-9
 remoção da cárie 103
 técnicas 104, 105-6
 pulpotomia Cvek 109, 137, 138-40, 141, 144
 púrpura 191, 283, 284

púrpura trombocitopênica idiopática 284

Q

QLF - quantificação da fluorescência induzida pela luz 43
 querubismo 232
 questões em aberto 13
 química clínica, valores normais 415
 química da urina, valores normais 416
 química do sangue, valores normais 413-416
 quimioterapia 296, 297, 298, 299, 300
 higiene oral 301
 sequelas orodentais 303-305
 tratamento dental implicações 301

R

rabdomiossarcoma 299-300
 radiografia 4
 avaliação do risco de cárie 48
 dentes supranumerários 229
 dentição permanente luxada 150
 diagnóstico diferencial de patologia 444-5
 diagnóstico do estado pulpar 99
 diretrizes para prescrição 4
 fenda labiopalatina 396
 hipodontia 352
 ortodontia 346
 trauma 121-2
 radioterapia 299, 300
 pré-tratamento dental 293
 sequelas orodentais 302-3, 304, 305
 distúrbio do crescimento 303-4
 ranger de dentes 327-8
 patológico 328
 psicológico 327-8
 tratamento 328
 ranitidina 275
 rânula 212
 raquitismo dependente de vitamina D 245
 raquitismo resistente à vitamina D ligado ao X (hipofosfatêmico) 245, 265-6
 reabsorção radicular após autotransplante 159, 160
 dentes avulsionados reimplantados
 inflamatória externa 154
 opções de tratamento futuro 156
 substituição externa 155-6
 recém-nascido
 anemia hemolítica aguda 289
 cistos 208-9
 fenda labiopalatina tratamento 387-90
 patologia oral 208-10
 diagnóstico diferencial 208
 testes de triagem 337
 reflexão 12
 refluxo
 gastro-esofágico 274-5, 311
 pessoas com deficiência de desenvolvimento 326-7
 refrigerantes, potencial erosivo 273
 regional
 odontodisplasia 234-5, 245
 registro de notas clínicas 7
 registros fotográficos 6
 lesões dentais 118
 reidratação 420
 reimplantação de dentes avulsionados 131, 150, 151, 152
 conselhos para primeiros socorros 151, 164
 dentes secos 153
 diretrizes 151
 tratamento após 153
 relação criança-dentista 9
 relação de incisivo 342
 relação de molar 342
 relação de molar em Classe I 342
 relação de molar em Classe II 342
 relação de molar em Classe III 342
 relação dos incisivos em Classe II Divisão 1, 342
 relação dos incisivos em Classe II Divisão 2, 342
 relação dos incisivos em Classe III 342
 relações dentais 342
 remineralização 41
 cálcio/fosfato limitação 44, 54
 intensificação por fluoreto 43, 54
 papel da saliva 41
 tratamento em fluorose 58-9
 reposicionamento de dentes intruídos 148-9
 requisitos de eletrólitos 417-18

resina composta com tira na coroa 75
 método de posicionamento 75-7
 resina composta modificada por poliácido *ver* compômeros
 resinas compostas 74
 restaurações de molar decíduo 80
 método 80-1
 restaurações preventivas 85, 87, 89
ver também compômeros
 ressuscitação 26, 29
 restauração atraumática técnica 74, 84, 101
 restauração de resina preventiva 85, 87
 método 87, 89
 retardo no crescimento mandibular, pós-traumático 128-9
 retardo no crescimento maxilar, pós-traumático 128
 retinoblastoma 300
 rifabutina 186
 roupa de proteção 7, 14

S

salbutamol 322
 saliva
 avaliação do risco de cárie 48
 composição 41
 estimulantes 41
 influência à taxa de cárie 40, 41
 salivação 329-30
 salmeterol xinafoato 322
 sarcoma de Ewing 300
 sarcoma de Kaposi 296
 saudações 14-15
 sedação 25-31, 72
 anestesia local 23
 consciente 28
 diretrizes para uso 29
 monitoração 26, 29
 nasal 30
 oral 29-30
 resultado adverso 28
 retal 30
 intravenosa 30-1
 avaliação do paciente 25-6
 inalação (óxido nítrico) 27-8, 101
 sedação consciente 28
 sedação inalatória *ver* sedação por óxido nítrico (analgesia relativa)

sedação intravenosa 30-1
 sedação nasal 30
 sedação oral 29-30
 sedação por óxido nítrico (analgesia relativa) 27-8
 contraindicações 27
 terapia pulpar 101
 preocupações ambientais 27-8
 precauções 27-8
 selantes de fissuras 44, 85-6
 indicações 85, 86
 materiais 86-7
 método 87
 selantes de fissuras à base de resina 86
 sensibilidade térmica 122
 sepultamento radicular/deconoração 143, 145
 sequência (anomalias morfogênicas múltiplas) 334-5
 sequência de deformação 335
 sequência de irrupção 335
 sequência de malformação 334-5
 sequência de Robin 383
 sialadenite 212
 sialografia 213
 sialolito 212, 213
 sífilis congênita 245-6
 sífilis, congênita 245-6
 sinais vitais em diferentes idades 26
 sinal de Nikolsky 184
 síndrome Beckwith-Wiedemann 409
 síndrome craniossinostose 221
 síndrome cri-du-chat 333
 síndrome da imunodeficiência adquirida *ver* infecção por HIV/AIDS
 síndrome de Behçet 180
 síndrome de Cushing 318
 síndrome de Down *ver* trissomia
 síndrome de Ehlers-Danlos 283
 tipos IV e VIII 208
 síndrome de Eisenmenger 281
 síndrome de Ellis-van Creveld (displasia condroectodérmica) 221
 síndrome de Gorlin (Gorlin-Goltz) 234
 síndrome de Klinefelter 245, 333
 síndrome de Lennox-Gastaut 319
 síndrome de Lesch-Nyhan 206
 síndrome de Maffucci 192
 síndrome de Melkersson-Rosenthal 186-7, 194
 síndrome de Moebius 407
 síndrome de Nance-Horan 246
 síndrome de Papillon-Lefèvre 202
 síndrome de Peutz-Jeghers 192
 síndrome de Rett 331
 síndrome de Reye 22
 síndrome de Rieger 221
 síndrome de Shwachman 200
 síndrome de Sjögren 212
 síndrome de Stevens-Johnson 180-4
 apresentação clínica 181, 183
 tratamento 181, 183-4
 síndrome de Sturge-Weber 191
 síndrome de Turner 279, 333
 síndrome de William 221
 síndrome de Witkop (dente-prego) 221
 síndrome digital-oro-facial 221
 síndrome do dente-prego (Witkop) 221
 síndrome do incisivo central maxilar mediano solitário 224-5
 síndrome do nevus basocelular 234
 síndrome do X frágil 331
 síndrome KBG 236
 síndrome tricodontoosseo 254
 autossômica dominante
 amelogênese imperfeita com taurodontismo 256
 síndromes 335
 solução/gel de fluoreto estanoso 63
Staphylococcus aureus, endocardite infecciosa 282
Streptococcus mutans 39
Streptococcus sobrinus 39
Streptococcus viridans 282
 subluxação
 dentição decídua 129
 dentição permanente 145, 147
 substituição do fator IX 286
 substituição do fator VIII 286
 sulfassalazina 186, 312
 sulfato férrico
 pulpotomia vital em dente decíduo 107, 108
 segurança 108
 surto de crescimento puberal 436
 sutura, lesões aos tecidos gengivais 163

T

talassemia 290
 talassemia beta foice 290
 β-talassemia maior (anemia de Cooley) 290
 talidomida 186, 279
 taurodontismo 245

- telangiectasia hemorrágica
hereditária (doença de Rendu-Osler-Weber) 191, 283
- temazepam 451
- temperamento 11
- tempo de erupção 435, 453-5
- dentes decíduos 453
- dentes permanentes 454
- tempo de protrombina 283
- tempo de tromboplastina parcial
ativada 283
- teofilina 322
- terapia anticoagulante 287-8
- endocardite infecciosa
- medicamentos
- terapêuticos 288
- pacientes com insuficiência renal
- em diálise 308
- profilaxia 288
- terapia de ozônio 102
- terapia funcional oro-motora 330
- terapia pulpar 95-113
- base de evidências 96
- contraindicações 100, 282, 301, 308
- controle da dor 101
- dentes decíduos 112
- evitar perda prematura 95
- dentes permanentes
- imaturos 113
- diagnóstico do estado pulpar *ver* avaliação do estado pulpar
- opções de tratamento 112-113
- plano de tratamento 100-1
- preservação da vitalidade
- pulpodentinária 95-6
- ver também* endodontia
- terminologia 16-17
- terminologia morfogênica 334-5
- teste de coagulação 283
- valores normais 413, 414
- testes de diagnóstico pré-natal 336
- fenda labiopalatina 379
- testes de função hepática 309-10
- portadores de hepatite B
- crônica 310
- valores normais 310
- testes de sangramento 283
- valores normais 413, 414
- testes de sensibilidade
- pulpar 4-5, 97
- dentição permanente
- luxada 150
- trauma 122
- tetraciclina 323
- contraindicação com
- insuficiência renal 309
- tetralogia de Fallot 281
- tipo de personalidade 11
- tira interproximal 77
- tireoidite de Hashimoto 314
- tomografia computadorizada
- dente supranumerário 229
- fraturas 121, 122
- tomografia cone-beam
- dente supranumerário 229
- fraturas 121-122
- tonsilas 25, 26
- toxicidade de flúor 66-9
- dose 66, 67
- letal 67
- intoxicação aguda 66
- cálculo da quantidade
- ingerida 68-9
- tratamento 67
- toxicidade do mercúrio 208
- toxina botulínica
- tratamento de
- automutilação 207
- tratamento de fratura
- condilar 125
- tratamento em salivacção 329
- toxide tetânica 452
- tramadol 22, 451
- transfusão 420
- transiluminação 122
- transplante de fígado 311
- transplante de medula óssea 298
- complicações 305-6
- transplante renal 306-7, 309
- avaliação/tratamento pré-transplante dental 308
- manifestações orais 307
- transposição de grandes vasos 281
- tratamento clínica 7-8
- tratamento de crianças 9-36
- comportamento *ver* comportamento
- tratamento de emergência, consentimento 32
- tratamento durante
- anafilaxia 422-4
- trauma 115-65
- anestesia geral 123, 151
- antibióticos 129
- autotransplantação 157-9
- avulsão dentição permanente
- ver* avulsão fratura de coroa/raiz
- ver também* fratura de coroa/raiz
- fraturas de raiz 142-3
- incisivos 136-41
- luxações *ver* luxações
- branqueamento de incisivos não vitais 159-61
- considerações sobre o estado de imunização 123, 129
- dentição decídua 129-36
- avulsão 131, 134
- concussão 129
- fratura de incisivos 131-132
- fratura de raiz 133
- fratura dentoalveolar 133
- luxações *ver* luxações
- sequelas 134-6
- subluxação 129
- diretrizes de tratamento 115
- etiologia 115-16, 117
- exame 119-20
- fatores predisponentes 115-16
- frequência 116
- história 118-19
- investigação 121-2
- maxilofacial 123-9
- não acidental (abuso de crianças) 116, 117-18
- prevenção 163-4
- registros 119
- tecidos moles 161-3
- testes de avaliação pulpar 122
- triagem populacional pré-natal 336
- trancinolona 179, 451
- trissomia 21 (síndrome de Down) 221, 279, 328, 333
- língua fissurada 194
- testes pré-natais 336
- trombocitopenia 283-4, 308
- trombocitose 284
- tuberculose 324
- tumor cerebral 299
- tumor de células granulares gengivais *ver* épulis
- congénita
- tumor de Neumann *ver* épulis
- congénita
- tumor de Wilms 299
- tumor odontogênico 234
- tumores da glândula salivar 213
- tumores marrons 307, 317
- tumores sólidos 299-300

U

- ulceração 177-87
- catapora 176
- diagnóstico diferencial 177

herpangina 175
herpética primária
 gengivoestomatite 173
mononucleose infecciosa 175
traumática 177, 178
 ver também ulceração aftosa
 recorrente
ulceração aftosa recorrente
 178-80
 crianças infectadas por HIV 295
 hospedeiro imunodeficiente 292
 tratamento 179-80
ulceração de Riga-Fedé 178
ulceração factícia 207
ulceração traumática
 lábio, após anestesia de bloqueio
 mandibular 177
língua (ulceração Riga-Fedé) 178

ultrasom, pré-natal 336
 detecção de fenda
 labiopalatina 379
uso de medicamentos 448

V

válvulas cardíacas protéticas 287-8
varfarina 279, 288
varicela 176, 305
verrugas virais 196
via de administração retal 20, 30
vias aéreas
 acesso para dentista/anestesiasta
 sob anestesia geral 34
anatomia 25
avaliação 26

vírus Coxsackie A 175
vírus Epstein Barr 175
visitas iniciais 17

X

xerostomia
 induzida por
 radiação 302, 303, 304-5
 pacientes diabéticos 312

Z

zona de contaminação 7
zona íntima 14

