

Avaliação Clínica e Laboratorial dos Riscos de Cárie em Crianças de 5 a 6 anos* - Parte I - REVISÃO DE LITERATURA

Wanderly Carvalho LOPES **
Munir Mohamad TAYFOUR ***

SINOPSE: Foi desenvolvida pelos autores uma pesquisa clínica para avaliar, através de exames clínicos e laboratoriais, os riscos de cárie em crianças, de forma a diagnosticar o mais precocemente em qual grupo de risco se classifica o paciente.

Na primeira parte é apresentada uma revisão criteriosa da literatura. Os autores analisaram: a distribuição e a prevalência de cárie nas dentições decídua e permanente; a dieta, enfatizando a frequência e a intensidade de ingestão de açúcar, o sexo, a idade, o uso de flúor e também a realização de testes laboratoriais.

UNITERMOS: Riscos de cárie, dentes, açúcar, *Streptococos mutans*.

INTRODUÇÃO

"O Brasil é o país dos desdentados, mesmo sendo o que mais dentistas possui no mundo". Esta frase é de conhecimento geral da classe odontológica, porém poucos são aqueles que a levam a sério. O Brasil ocupa o 4º lugar na escala mundial dos países com maior incidência de cárie dentária⁷. Sabe-se que somente 5% da população brasileira tem condições de frequentar um consultório dentário³² e por isso, Razuk³³ e Viegas⁴¹ consideram a cárie dentária como sendo um flagelo que atinge de uma maneira intensa a nossa população.

Segundo Massler²³, na infância, ocorre o primeiro período de exacerbação da cárie, em idades de 4 a 8 anos, destruindo os dentes decíduos e primeiros molares permanentes.

A escolha desse tema visou analisar os riscos de cárie na infância, tanto clínica, quanto laborato-

rialmente e também avaliar o programa desenvolvido na Creche Tio Romão, utilizando-se o flúor nas formas de bochecho, aplicação tópica e sistêmica (água de abastecimento), bem como fazer uma comparação com crianças que só recebiam os benefícios do flúor contido na pasta dental. Justifica-se ainda, por ser um trabalho pouco realizado, no que tange à parte laboratorial para determinação dos riscos de cárie.

REVISÃO DE LITERATURA

Um estado de enfermidade é causado pela interação de três 3 fatores principais: o hospedeiro, o agente e as influências ambientais. A cárie dentária responde a este tipo de modelo, onde a interação se produz entre o dente, a microflora potencialmente cariogênica e um substrato local adequado^{9,42}.

A cárie, segundo Newbrun²⁸ e Yokoyama⁴², pode ser definida como sendo um processo de destruição localizada dos tecidos dentários pelos microorganismos.

Todescan³⁷ disse que é absolutamente verdadeira a afirmação de que a cárie dental não se desenvolve na ausência de microorganismos que colonizam a superfície dental. Para Guedes-Pinto¹⁶, alguns

microorganismos possuem a capacidade de iniciar e outros, de continuar um processo cariioso, pois não existe em um só microorganismo, a habilidade necessária para iniciar, desenvolver e concluir as várias etapas do processo cariioso.

A partir da década de 60, com trabalhos de Emilson & Bo Krasse¹², McClure²⁴ e Orland³¹, ficou provado que hamsters, isentos de cárie, possuidores de uma microbiota indígena, só desenvolviam cárie quando contaminados por certos *Streptococos* específicos. Muitos estudos seccionados^{3,6,16,25,28,32,33,36,38 e 42} sobre a prevalência do *Streptococos mutans* levaram Mikkelsen²⁵ a relatar que estes microorganismos são os responsáveis pela iniciação da lesão cariiosa. Eles estão presentes desde a erupção dos primeiros dentes decíduos e após a extração de todos os dentes permanentes, são encontrados em níveis baixos³². Segundo Minami²⁶, esses microorganismos sintetizam uma substância, Glicosil-Transferase, proporcionando uma adesividade, fazendo com que estes se prendam firmemente à superfície dos dentes; havendo dessa forma, liberação de produtos bacterianos para a descalcificação do esmalte²⁶. Trabalhos de Bo Krasse⁶, Bordoni⁸

* Pesquisa Científica apresentada ao Concurso 2º Prêmio Estímulo Kolynos, promovido pela Anacol Comércio e Indústria Ltda.

** Profª Titular da Disciplina de Semiologia Odontológica do Departamento de Cirurgia e Medicina Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás.

*** Cirurgião-Dentista, Estagiário nas Disciplinas de Dentística Operatória e Restauradora do Departamento de Reabilitação Oral da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás.

e Toledo³⁸, relataram que os *Lactobacillus acidophilus* parecem ser invasores secundários nas lesões de cárie, salientando Baratieri³ que esses microorganismos necessitam de uma atuação prévia do *S. mutans*, para que haja uma progressão da cárie e Newbrun²⁸ afirma que o "habitat" natural desses microorganismos é justamente a dentina de lesões cariosas profundas.

PREVALÊNCIA E DISTRIBUIÇÃO DE CÁRIE NAS DENTIÇÕES DECÍDUA E PERMANENTE

Segundo Toledo³⁸, poucos são os estudos que avaliam a distribuição de cárie na dentição decídua da população brasileira. Estudos feitos por Belline⁴, na cidade de São Paulo, demonstraram que a prevalência de cárie é alta na primeira dentição, onde o ceo médio aos 5 anos ficou em torno de 17. Trabalhos realizados por Toledo³⁸, em Araraquara, mostraram que entre 4 e 5 anos, cerca de 33% dos molares decíduos são afetados e que aos 6 anos, este percentual foi superior a 68%.

Com relação à distribuição de cárie, o segundo molar decíduo é o dente mais atingido, devido a sua morfologia ser semelhante ao primeiro molar permanente³⁸. Com relação à prevalência e distribuição de cárie na dentição permanente, a maioria dos estudos epidemiológicos utiliza o índice CPOD^{16,32,38}, sendo que aos 6 anos, a criança tem em média 1.6 dentes atingidos por cárie²⁰. Os autores são unânimes em dizer que os primeiros molares permanentes são os dentes que apresentam uma susceptibilidade maior ao ataque dos microorganismos^{9, 15, 16, 17, 32}. Além disso, Grandó¹⁵ complementa, salientando que o primeiro molar permanente apresenta na sua arquitetura certas características clínicas anatômicas e funcio-

nais que o enobrece perante os demais elementos, tornando-o mais vulnerável à instalação de um processo cariioso. A maioria dos autores apresenta trabalhos coincidentes, onde relatam que os primeiros molares inferiores permanentes cariados são significativamente mais atingidos, quando comparados aos superiores^{6, 9, 14, 15, 17, 29, 32, 38, 40, 41}.

Segundo Bregagnolo⁸, o processo cariioso, quando visto pela face dentária, acomete em ordem crescente as faces distal, mesial, vestibular, lingual e com maior predominância a face oclusal.

DIETA

A dieta é o determinante fundamental de uma maior susceptibilidade individual à cárie dental, sendo justamente os carboidratos ou açúcares, contidos nos alimentos, os necessários pelos microorganismos para a produção de ácidos^{3, 6, 8, 10, 14, 16, 17, 19, 21, 22, 25, 28, 32, 35, 38, 39, 42}.

Jones²⁰, em um estudo entre populações na África constatou que a prevalência de cárie dental era inferior naquelas que ingeriam uma dieta não refinada, quando comparada com aquelas que ingeriam carboidratos altamente refinados. Para Correa¹⁰, a causa da cárie está ligada a uma dieta rica em carboidratos, onde o sabor agradável dos alimentos açucarados leva as crianças ao hábito de recusar refeições nutritivas e de se alimentarem fora do horário normal. De acordo com Sheiham³⁵, numerosos estudos sugerem que os índices de cárie em humanos relacionam-se principalmente à quantidade de açúcar consumido e à frequência de ingestão de produtos açucarados entre refeições.

SEXO

Vários trabalhos têm constatado que não há diferenças em rela-

ção ao sexo na distribuição das lesões de cárie na dentição decídua^{16, 32, 38}. Com relação à dentição permanente, tanto no arco superior quanto no inferior, a meninas apresentam uma erupção mais precoce, quando comparada aos meninos, e desse modo, apresentam um risco de cárie maior^{15, 17, 32, 36, 41}. Com relação à placa bacteriana, Moreira²⁷ relatou que não existe diferença significativa entre as médias do índice de placa bacteriana, em crianças do sexo masculino ou feminino de uma mesma idade. Nicodemo²⁹ comparou a prevalência de cárie entre ambos os sexos e observou que o feminino apresentou maior prevalência em todas as idades.

IDADE

Segundo Massler²³, existe uma forte correlação entre a idade e a prevalência de cárie dental, ocorrendo períodos de exacerbação. O primeiro período encontra-se na faixa etária de 4 a 8 anos, destruindo os dentes decíduos e os primeiros molares permanentes, chamando-se este período de cárie de infância^{16, 32, 38}. Este aumento, segundo Guedes-Pinto¹⁶, está em função de que com a idade, há um maior número de dentes presentes na boca e uma maior exposição ao meio bucal e além do mais, as crianças só são conduzidas pelos responsáveis, ao dentista, na fase pré-escolar.

Trabalhos realizados por Finn¹³ observaram que aos 6 anos, cerca de 20% das crianças apresentaram dentes permanentes cariados. Segundo Guedes-Pinto¹⁶, foi bastante significativa a ocorrência de cárie em dentes recém-erupcionados, sendo observados em cerca de 52% no arco inferior e 36% no arco superior, na idade de 6 anos.

FLÚOR

Segundo Sheiham³⁵, já foi

demonstrado que o fluoreto é o meio mais efetivo na prevenção de cárie e o mesmo se torna mais eficiente, quando incorporado à água e à pasta dental. Segundo Razuk³³, quanto mais cedo, na infância, a criança receber os benefícios do flúor, maior será o efeito redutor da cárie dental.

De acordo com Cury¹¹, o importante é manter o flúor constante na cavidade bucal, podendo ser usados métodos chamados sistêmicos e tópicos. Os autores são unânimes em afirmar que o flúor é uma importante arma na diminuição dos riscos de cárie^{1, 2, 3, 5, 6, 16, 28, 32, 33, 38, 41, 42}.

A adição de flúor à água de abastecimento público constitui-se no método mais eficaz e econômico, capaz de promover uma redução na incidência de cárie^{2, 7, 32, 33, 41, 42}. Segundo Bona⁷, através de suas propriedades anticariogênicas, consegue-se reduzir em cerca de 60% o índice de cárie, com a simples inclusão de 1 ppm à água. Razuk³³, através de estudos epidemiológicos, confirmou que essa incidência pode ficar entre 15 e 51% a curto prazo e com a erupção dos dentes, o efeito sistêmico cessa e a partir desse momento são indicadas aplicações locais¹⁸. Em relação à aplicação tópica de flúor gel acidulado a 1.23%, segundo Bijela & Bijela⁵, houve uma redução na incidência de cárie em torno de 20% e para Bona⁷, essa redução pode ficar superior a 60%, quando realizados em programas escolares, utilizando-se bochechos fluoretados com uma solução variando de 0.05 a 0.2%, diária ou semanalmente.

Segundo o Coma, (Committee on Medical Aspects of Food Policy - London), quando os fluoretos estão largamente disponi-

veis, o nível de açúcar aceitável aumenta de 10 para 15kg/ano por pessoa, devido ao aumento da resistência da estrutura dentária em sofrer descalcificações, provenientes do metabolismo bacteriano³⁵.

TESTES LABORATORIAIS

A capacidade de desenvolver cárie dental em um intervalo de tempo, sob o estímulo de fatores etiológicos, varia de indivíduo para indivíduo, e sua medição representa um poderoso auxílio para o profissional, na determinação dos mais apropriados métodos preventivos a serem utilizados^{3, 16, 17, 32}. Alguns autores mostraram que as alterações de pH salivar abaixo de 5.5, funcionam como fatores predisponentes e responsáveis pela iniciação e maior incidência de cárie^{11, 16, 17, 32}.

Em um sentido mais abrangente, as provas de atividade de cárie ou testes laboratoriais procuram medir o grau em que o meio bucal é favorável ao aparecimento de cárie^{3, 28}. De acordo com Nikiforuk³⁰, os testes de avaliação da atividade de cárie possuem os seguintes indicativos:

- 1) - Servir com índice de sucesso das medidas terapêuticas programadas;
- 2) - Identificar pacientes ou grupos de alto risco à cárie;
- 3) - Determinar a frequência e os intervalos da revisão odontológica.

RISCOS DE CÁRIE

Segundo Bo Krasse⁶, risco de cárie pode ser definido como

sendo a probabilidade de uma pessoa contrair a cárie. O conhecimento atual de diversos fatores como a ingestão em demasia e em alta frequência de carboidratos, a existência de uma microflora bacteriana, juntamente com uma higiene oral deficiente, fazem com que o indivíduo apresente maior ou menor risco em desenvolver cárie^{3, 8, 28, 32, 38, 42}. Segundo Baratieri³, uma combinação de exames tem sido proposta para se avaliar os riscos de cárie dos pacientes. Eles incluem a obtenção de dados sobre a história odontológica, padrão dietético, exames laboratoriais incluindo o número de *Streptococos mutans* na saliva. Qualquer avaliação da atividade cariogênica deve-se basear no maior número possível dos elementos implicados no processo, significando que nenhum teste que meça apenas um dos fatores isoladamente, deva merecer total confiança.

SUMMARY

The authors have developed a clinical reserach to eveluate, through clinical and laboratorial tests, the carie risks in children with the intention of diagnosing more precocciously in which risk group the patient is classified.

In this firts report is shown a careful literature review. The authors have analysed: caries distribution and prevalence in permanent and deciduos teeth; the diet emphasizing the frequency and intensity of sugar ingestion; sex; age; use of fluoride and laboratorial experience.

UNITERMS

Carie risks, teeth, sugar, *Streptococos mutans*.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - Almeida, R. T. L. S. et alii. Determinação do índice de placa em escolares da rede municipal de ensino de Ribeirão Preto. **Revista Paulista de Odontologia**. São Paulo, 13 (6): 11-4. Nov/Dez. 1991.
- 02 - Arciere, R. M. & Viciara, S. M.M. Prevalência da cárie dentária após 5 anos de fluoretação das águas do sistema de abastecimento. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 8 (3): 6-8, Março. 1981.
- 03 - Baratieri, L. N. et alii. **Dentística: Procedimentos preventivos e restauradores**. São Paulo, Editora Santos, 1-28, 1990.
- 04 - Belline, H. T. et alii. Oral hygiene and caries, a review *Acta Odontol. Scand.* 39: 257-65, 1981, apud Toledo, O. A. **Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica**. São Paulo, Panamericana, 100-130, 1986.
- 05 - Bijela, M. F. T & Bijela, V. T. Prevenção de cárie dentária pela aplicação tópica de gel de flúor fosfato acidulado. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 10 (1/2): 29-32, Jan/Fev. 1983.
- 06 - Bo Krasse, D. D. S. **Risco de cáries**. São Paulo. Quintessence, 1986, 113 p.
- 07 - Bonna, A. D. A importância do flúor na Odontopediatria de âmbito comunitário. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 17 (1/2): 17-21, Jan /Fev. 1990.
- 08 - Bordoni, N. Investigación por y para la prevención problema enfocado: caries dental. In: *Fac. odont. Univ. Autónoma del Estado de México / Toluca. Investigación para y la prevención en salud bucal*. México. 17-65. 1991.
- 09 - Bregagnolo, J. C. Ocorrência de cárie dentária nas faces do primeiro molar permanente em crianças. **Revista Paulista de Odontologia**. São Paulo, 10 (6): 10-9, Nov / Dez. 1990.
- 10 - Correa, M. S. N. P. Cárie Rampante: considerações sobre odontologia - Revista APCD, São Paulo, 45 (5): 597-600. Set / Out. 1991.
- 11 - Cury, J. Estudo do metabolismo do flúor em função da sua administração a ratos por períodos pré-natais sucessivos. Tese livre Docência. 136p. Fac. Odont. Piracicaba. UNICAMP, 1984, apud Baratieri, L.N. et alii. **Dentística: Procedimentos preventivos e restauradores**. São Paulo, Livraria Santos, 1-28, 1990.
- 12 - Emilson, C. G. & Bo Krasse, D. D. S. Support for and implications of the specific plaque hypothesis. *Scand. J. Dent. Res.* 93:96-104, 1985. Apud Toledo, O. A. **Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica**. São Paulo, Panamericana, 100-30. 1986.
- 13 - Finn, S. B. Physiologic aspects of dental caries. *Journal Amer. Dent. Ass.* 67: 41-7, 1963 Apud Guedes - Pinto, A. C. **Odontopediatria**. 3 Ed. São Paulo. Ed. Santos, 353-512. 1991.
- 14 - Futuro, B. M. Enfoque sobre os principais causadores de cáries especialmente açúcares. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 10 (4): 7-13. Abril. 1993.
- 15 - Grando, V. A. Prevalência de cárie dentária em primeiros molares permanentes de escolares. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 12 (9): 8-14. Out. 1985
- 16 - Guedes-Pinto, A.C. **Odontopediatria**. 3 Ed. São Paulo, Editora Santos, 353-512, 1991.
- 17 - Guedes-Pinto, A.C. & Chelotti, A. Riscos de cárie dentária. **Rev. Gaúcha de Odont.** Porto Alegre, 37 (5): 384-8. Set/ Out. 1989.
- 18 - Holm, A. K. Tandhalsa hos tre-till femåriga svenskbarn. Umea, Universitdt, 1975. Tese / 39p. Apud Toledo, O. A. **Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica**. São Paulo. Panamericana, 100-30. 1986.
- 19 - Jackson, D. Sugar and dental caries: mithand fact between meal eating and caries initiation. **The probe** 430-41. April, 1978.
- 20 - Jones, P. CL & Harris, S. Oral Health in a group of sugar - canechewers. **Journal of the dental Association of South Africa**. 33: 255-8. May. 1978.
- 21 - Kadir, R. A & Yassin, A. T. Experience of dentals caries among aboriginal children in Selangor, Malaysia. **Journal of Nihon University School of Dentistry**. Japan, 32-(4) : 275-280. December. 1990.
- 22 - Kreitzman, S. N. New perspectives and diet and dental caries - **Journal of preventive dentistry**. 5(1): 12-7. Jan /Fev. 1978.
- 23 - McClure, F. J. & Hewitt, W. L. The relation of penicillin to induce rat dental cáries and oral lactobacillus acidophilus - **Journal Dental Rev.** 25: 441-3. 1946.
- 24 - Massler, M. *Tecnage cariology* Dent. Clin. N. Am., 13:405 apud Pinto, V. P. **Saúde Bucal**. Odontologia Social e Preventiva. 2 Ed. São Paulo, Ed. Santos, 1990. 415p.
- 25 - Mikkelsen, L. & Poulsen, S. Microbiological studies on plaque in relation to development of dental caries in man. **Caries Rev.** 10: 178-188, 1976.
- 26 - Minami, T. et alii. Caries inducing activity and anticariogenicity of palatinose oligomer in vitro and in animal experiments. **Dentistry in Japan** (28): 143-9. December. 1991.
- 27 - Moreira, T. A. Índice de placa bacteriana em crianças de idade escolar de 6 a 10 anos. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 12 (4): 23-31, Maio. 1985.
- 28 - Newbrun, E. **Cariologia**. 2 Ed. São Paulo, Ed. Santos. 1988. 326 p.
- 29 - Nicodemo, R. A. Prevalência de cárie dentária entre estudantes do 1º e 2º graus. **Ars Cvrandi em Odontologia**, São Paulo. 6 (9): 33-7, Dezembro, 1979.
- 30 - Nikiforuk, K. G. Monitoring caries activity. Brasil; New York; Karger, 1985, p. 225-42. apud Baratieri, L. N. **Dentística: Procedimentos preventivos e restauradores**. São Paulo. Editora Santos. 1-28. 1990.
- 31 - Orland, J. J. et alii. The use of germfree animal techniques in the study of experimental dental caries. Basic observation on rats reared free of all microorganisms. *J. Dent. Res.*, 33: 147. apud Pinto, V. P. **Saúde Bucal**. Odontologia Social e preventiva. 2 Ed. São Paulo. Ed. Santos, 1990, 415 p.
- 32 - Pinto, V. P. **Saúde Bucal: Odontologia Social e Preventiva**. 2 Ed. São Paulo, Ed. Santos, 1990. 415 p.
- 33 - Razuk, E. A. Prevenção de cárie dentária através de bochechos fluoretados. **Odontólogo Moderno**. São Paulo, 8 (10) : 36-8. Out/1981.
- 34 - Sanchez, F. R. & Perrone, M. - Estudo de la composicion microbiológica de la placa dental de ratas Spragley Dawley como modelo experimental. **Acta Odontológica Venezolana**, Caracas, 28 (2 / 3): 9-15. Diciembre. 1990.
- 35 - Sheiham, A. Porque o consumo de açúcar deve ser abaixo de 10 a 15 kg por pessoa, por ano: evidencia dental. **EAP** (8): 4-6, Jul / Ago / Set. 1992
- 36 - Stallard, R. E. A textbook of Preventive dentistry. 2 Ed. Philadelphia - USA, W. B. Saunders. 1982.
- 37 - Todescan, J. H. & Sima, F. T. Campanhas de prevenção e orientação para com a higiene bucal. **Rev. APCD**. São Paulo, 45 (4): 537-9. Jul / Ago. 1991.
- 38 - Toledo, O. A. **Odontopediatria: Fundamentos para a prática clínica**. São Paulo. Ed. Panamericana, 100-30. 1986.
- 39 - Tommasi, A. F. **Diagnóstico em Patologia Bucal**. São Paulo. Artes Médicas, 443-4. 1982.
- 40 - Viegas, A. R. Odontologia Preventiva - Aspectos preventivos da cárie dentária. São Paulo. Fac. de higiene e saúde pública, 1961. 409 p.
- 41 - Viegas, A. R. & Viegas, I. Fluoretação de água de abastecimento público. **Revista APCD**, 41 (4) : 202-4. Jul / Ago. 1987.
- 42 - Yokoyama, J. et alii. A Saúde começa pela boca. **Vida e Saúde**. São Paulo, 54(10): 4-7. Outubro, 1992.