

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



Cárie Precoce de Infância: Uma Revisão de Literatura

Carolina de Jesus Matias

MESTRADO INTEGRADO

2011

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



Cárie Precoce de Infância: Uma Revisão de Literatura

Carolina de Jesus Matias

Dissertação orientada por:

Dra. Ana Coelho

MESTRADO INTEGRADO

2011

Agradecimentos

À Dra. Ana Coelho,
pelos conhecimentos transmitidos e
ajuda na elaboração desta monografia.

Aos meus pais e irmã,
pelo amor incondicional, apoio,
preocupação e paciência nos tempos mais difíceis.

Aos meus colegas de turma e amigos,
pela cumplicidade, companheirismo e ajuda,
tão importantes para mim ao longo destes cinco anos.

Resumo

A cárie precoce de infância (CPI) constitui uma forma agressiva de cárie, que se assume como um problema de saúde pública a nível mundial, apresentando maior prevalência entre crianças pertencentes a minorias étnicas ou a viver em condições de pobreza.

Apesar de amplamente abordada na literatura, a CPI e o seu desenvolvimento ainda não estão completamente esclarecidos. Da mesma forma, esta doença apresenta vários factores de risco potenciais cuja relação com o desenvolvimento da doença ainda não é clara, sendo necessária a realização de mais estudos nesta área. Apesar disso, são já conhecidas as inúmeras consequências nefastas que a CPI pode ter na saúde geral das crianças que acomete, bem como várias medidas preventivas que podem ser aplicadas com vista à redução do número de casos da doença. Assim, é fundamental que os profissionais de Saúde que lidam com crianças sejam capazes de reconhecer e eliminar potenciais factores de risco da doença, evitando assim a ocorrência dos problemas associados à mesma.

Esta dissertação tem como objectivo a realização de uma revisão de literatura, proporcionando uma actualização acerca do tema cárie precoce de infância e dos seus principais subtemas - classificação, características clínicas, factores etiológicos e de risco, significado clínico, prevenção e tratamento. A pesquisa foi feita através da análise de artigos científicos publicados nos últimos 30 anos, nos motores de busca Pubmed e B-on.

Palavras-chave: “cárie precoce infância”, “factores etiológicos”, “factores de risco”, “consequências”, “tratamento” e “prevenção”.

Abstract

Early childhood caries (ECC) is an aggressive form of tooth decay, consisting in a public health problem worldwide, affecting mostly children from some minority communities or lower socioeconomic backgrounds.

Although this theme has been extensively reported in the literature, ECC and the way it occurs is still unclear. Likewise, the role of some potential risk factors in ECC is still unknown; therefore more studies need to be made in this area. Despite that, many serious consequences on the health of the children with ECC are known as well as multiple preventive strategies which can be applied, so that the prevalence of the disease may be reduced. Thus, it is essential that the professionals responsible for providing care to children are able to recognize and eliminate potential risk factors for ECC, so that the problems associated with the disease can be avoided.

The goal of this paper is to review the literature, providing an update on ECC and its main subthemes – classification, clinical appearance, etiological and risk factors, consequences, prevention and treatment. The information was collected from scientific articles published in the last 30 years, on the databases Pubmed and B-on.

Keywords: “early childhood caries”, “etiological factors”, “risk factors”, “consequences”, “treatment” and “prevention”.

Índice

Agradecimentos	i
Resumo	ii
Abstract.....	iii
1. Introdução.....	1
1.1 Objectivos.....	2
2. Cárie Precoce de Infância.....	3
2.1 Definição/Classificação	3
2.2 Características clínicas.....	4
2.3 Factores etiológicos/Factores de risco	5
2.4 Prevenção.....	15
2.5 Significado clínico da CPI.....	19
2.6 Tratamento	21
2.6.1 - Restaurações em dentes decíduos anteriores.....	21
2.6.2- Restaurações em dentes decíduos posteriores.....	25
3. Conclusão	29
4. Referências bibliográficas	30
5. Anexos.....	34

1. Introdução

A cárie dentária é uma doença infecciosa de etiologia multifactorial. Para que esta ocorra, três factores têm que estar presentes, interagindo entre si. Estes factores são a presença de microrganismos cariogénicos, o consumo de hidratos de carbono fermentáveis e um hospedeiro (dente) susceptível (Losso *et al*, 2009).

A prevalência de cárie na população geral é incerta, pois as diferentes metodologias usadas nos diversos estudos realizados até à data a respeito deste tema, não permitem fazer comparações entre os mesmos, sendo portanto difícil tirar conclusões a este respeito. No entanto, tem havido um declínio da prevalência desta patologia (Oliveira, Sheiham & Bonecker, 2008) em todas as faixas etárias, excepto entre as crianças (Kanasi *et al*, 2010; Parisotto *et al*, 2010). Neste grupo etário tem-se verificado uma estabilização no número de casos de doença, persistindo a cárie como um importante problema de saúde pública a nível mundial (Berkowitz, 2003; Ribeiro & Ribeiro, 2004; Poureslami & Amerongen, 2009). Habibian *et al* (2002), citados por Poureslami e Amerongen no seu artigo, referem que a prevalência da cárie precoce de infância chega aos 80% em alguns países (Poureslami & Amerongen, 2009).

A cárie precoce de infância é uma entidade clínica, descrita como apresentando uma aparência clínica única e seguindo um padrão específico, afectando, de acordo com a Academia Americana de Odontopediatria, crianças com idade ≤ 71 meses (AAPD, 2008a). Esta patologia assume uma enorme importância, uma vez que afecta não só a dentição, mas tem também impacto na saúde em geral, pois pode ter como consequência vários outros problemas, tais como má nutrição, problemas gastrointestinais ou atraso/insuficiência de crescimento. Esta doença assume-se como um problema mais significativo em países em desenvolvimento e em algumas minorias culturais nos países desenvolvidos, sendo mais prevalente entre crianças pertencentes a grupos de baixo nível socioeconómico (Ribeiro, Oliveira & Rosenblatt, 2005; Oliveira, Sheiham & Bonecker, 2008; Poureslami & Amerongen, 2009; Parisotto *et al*, 2010).

Nesta dissertação foi realizada uma revisão da literatura publicada acerca do tema cárie precoce de infância. A pesquisa foi feita através dos motores de busca Pubmed e B-on, sendo que os artigos consultados foram publicados entre os anos de 1981 e 2010. As palavras-chave utilizadas foram: “cárie precoce infância”, “factores etiológicos”, “factores de risco”, “consequências”, “tratamento” e “prevenção”.

1.1 Objectivos

Esta dissertação tem como objectivo a realização de uma revisão de literatura acerca do tema cárie precoce de infância e dos seus principais subtemas - classificação, características clínicas, factores etiológicos e de risco, significado clínico, prevenção e tratamento.

2. Cárie Precoce de Infância

2.1 Definição/Classificação

A literatura não apresenta ainda uma definição universalmente aceita para a Cárie Precoce de Infância (CPI). No entanto, a definição sugerida pela Academia Americana de Odontopediatria (American Academy of Pediatric Dentistry - AAPD) parece ser aquela que é, actualmente, a mais aceita e mais vezes referenciada na literatura. A AAPD define a CPI como a existência de um ou mais dentes decíduos com lesões de cárie (cavidades ou não), ausentes (devido a cárie) ou restaurados, numa criança com 71 meses de idade ou menos (AAPD, 2008a).

Qualquer sinal de lesão de cárie numa superfície lisa, com ou sem cavidade, em crianças com menos de 3 anos de idade, é considerada cárie precoce de infância severa - CPI-S (AAPD, 2008a). Esta variante tem características rompantes, agudas e progressivas. (Ribeiro & Ribeiro, 2004) Neste grupo de CPI-S incluem-se também crianças entre os 3 e os 5 anos que tenham uma ou mais superfícies lisas cavidades, ausentes (devido a cárie) ou obturadas em dentes ântero-superiores decíduos ou ainda quando o índice de cpos (superfícies cariadas, perdidas ou obturadas) é ≥ 4 , ≥ 5 ou ≥ 6 , aos 3, 4 ou 5 anos, respectivamente. (AAPD, 2008a)

2.2 Características clínicas

Numa fase inicial, as cáries precoces de infância podem apresentar-se clinicamente sob a forma de lesões brancas opacas. Quando a remineralização destas áreas não ocorre, estas lesões podem progredir para cavidades, havendo perda de estrutura dentária. Nesta fase, se as lesões de cárie não forem tratadas pode haver compromisso da polpa e até mesmo necrose dentária, sendo que nalguns casos pode ocorrer a destruição completa da coroa do dente (Losso *et al*, 2009).

Em caso de CPI-S, as lesões de cárie podem tornar-se clinicamente evidentes entre os 12 e os 16 meses, observando-se geralmente um padrão de desenvolvimento simétrico, o qual tem início ao nível do terço cervical da face vestibular e da face palatina dos dentes ântero-superiores (Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009; Parisotto *et al*, 2010). Posteriormente, a doença afecta as superfícies oclusais dos primeiros molares, inferiores e superiores, seguindo-se os caninos, inferiores e superiores e, por fim, os segundos molares, inferiores e superiores. Em casos mais severos, a doença acaba por afectar também os incisivos inferiores, embora tal se verifique raramente (Lee *et al*, 2008; Losso *et al*, 2009).

A progressão da doença segue aproximadamente a sequência de erupção dentária (Lee *et al*, 2008; Poureslami & Amerongen, 2009). No entanto, os incisivos inferiores, os primeiros dentes a erupcionarem, muitas vezes não são afectados em casos de CPI e, quando o são, estes são, geralmente, os últimos dentes a serem afectados. Tal acontece porque estes dentes estão de certo modo protegidos pela sua proximidade às glândulas salivares submandibulares e sublinguais e pelo facto de serem protegidos do contacto com substâncias cariogénicas através da língua e da chupeta/ tetina do biberão (quando as crianças têm estes hábitos), os quais vão empurrando os alimentos e impedindo o contacto prolongado dos mesmos com os incisivos inferiores (Ribeiro & Ribeiro, 2004; Poureslami & Amerongen, 2009).

Outro aspecto importante a considerar no diagnóstico da CPI é, a presença de placa bacteriana visível nos dentes ântero-superiores, a qual, de acordo com vários estudos (Karjalainen *et al*, 2001; Brandão *et al*, 2006; Lee *et al*, 2008; Parisotto *et al*, 2010), pode indicar um elevado nível de *S. mutans*. Este é, portanto, um aspecto para o qual os profissionais de saúde devem estar atentos, sobretudo quando é feita a observação de crianças pertencentes a grupos de risco.

2.3 Factores etiológicos/Factores de risco

A cárie é uma doença infecciosa com etiologia multifactorial (Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009; Parisotto *et al*, 2010). Para que esta patologia se desenvolva é necessária a interacção de três factores: microrganismos cariogénicos, substrato (hidratos de carbono fermentáveis) e um hospedeiro (dente) susceptível (Ribeiro & Ribeiro, 2004; Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009). A interacção entre estes factores ao longo de um determinado período de tempo leva ao desenvolvimento de cárie, a qual se manifesta inicialmente sob a forma de lesões brancas opacas, não cavitadas, na superfície dentária, como resultado da desmineralização do esmalte (Losso *et al*, 2009).

No entanto, devido há maior importância dos microrganismos cariogénicos na etiologia da CPI, esta pode ser definida como uma doença infecciosa e transmissível, modificada pela dieta (Seow, 1998; Poureslami & Amerongen, 2009).

a) Microrganismos cariogénicos

Várias bactérias têm sido associadas à etiologia da CPI porém, de acordo com a literatura, aquelas que assumem o papel mais determinante são as bactérias Streptococcus do grupo mutans, destacando-se as bactérias Streptococcus *mutans* (S. *mutans*) e Streptococcus *sobrinus* - S. *sobrinus* (Seow, 1998; Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009; Kanasi *et al*, 2010; Parisotto *et al*, 2010). Estas bactérias têm um papel activo no desenvolvimento de lesões de cárie, tanto na fase inicial do processo como na fase de progressão das ditas lesões (Seow, 1998; Berkowitz, 2003). Para além destas bactérias, também as bactérias Lactobacilli desempenham um papel importante no desenvolvimento das lesões de cárie, mas actuam apenas na fase de progressão/evolução das lesões, sendo que, quando existe cavitação, estas bactérias podem existir em maior número do que as S. *mutans* (Ribeiro & Ribeiro, 2004; Poureslami & Amerongen, 2009; Parisotto *et al*, 2010).

Os microrganismos têm a capacidade de colonizar a superfície dentária e produzir ácidos a uma velocidade superior à capacidade de neutralização do biofilme, quando o pH do meio se encontra abaixo do seu valor crítico - pH=5,5 (Reisine & Douglass, 1998; Ribeiro & Ribeiro, 2004). Este facto permite a desmineralização do esmalte, conduzindo à perda de estrutura dentária, característica do processo de desenvolvimento de cárie (Seow, 1998; Losso *et al*, 2009).

Para além disso, os *S. mutans* em particular, possuem múltiplas propriedades cariogénicas, as quais se apresentam como importantes determinantes da cariogenicidade da placa bacteriana e lhes conferem uma vantagem ecológica sobre outras bactérias encontradas na cavidade oral (Seow, 1998). Em primeiro lugar, os *S. mutans* são capazes de produzir polissacáridos extra-celulares não solúveis em água, a partir da sacarose. Estes polissacáridos permitem que os *S. mutans* adiram firmemente ao dente (Lee *et al*, 2008; Tinanoff & Reisine, 2009), o que resulta numa maior produção de ácido junto à superfície dentária (van Houte, Russo & Probst, 1989; Zero, 2004). Em segundo lugar, *S. mutans* sintetizam também um polissacárido intra-celular que viabiliza a produção contínua de ácido, mesmo em períodos em que existe baixa concentração de substrato exógeno (Spatafora *et al*, 1995). Tal permite manter a acidez do meio e a desmineralização do dente durante períodos de baixa produção salivar, como acontece durante o sono (Seow, 1998). Em terceiro lugar, *S. mutans* produzem grandes quantidades de ácido, designadamente ácido láctico, que provocam acentuada desmineralização dentária (Seow, 1998). Em quarto lugar, a tolerância/ resistência à acidez por parte destas bactérias é bastante elevada, o que permite a sua colonização e sobrevivência sob condições cariogénicas (Spatafora *et al*, 1995). Em quinto e último lugar, a produção da enzima dextranase por parte das *S. mutans* permite-lhes substituir os colonizadores iniciais produtores de dextrano, tais como as bactérias *S. mitis* e *S. sanguis* (Seow, 1998). Daqui se depreende a importância da actuação de *S. mutans* no desenvolvimento da CPI e a razão pela qual são considerados o principal factor etiológico desta doença (Lee *et al*, 2008).

Apesar de tudo, a literatura sugere que, em geral, são as crianças infectadas simultaneamente por *S. mutans* e por Lactobacilli que apresentam maior índice de cárie, quando comparadas com crianças em que não é detectada a presença de qualquer um destes microrganismos na sua saliva (Seow, 1998). É, no entanto, de referir que a presença de bactérias *S. mutans* em lesões de cárie só é estatisticamente significativa quando tal não se verifica em relação às bactérias Lactobacilli e vice-versa (Parisotto *et al*, 2010). Esta observação é apoiada pelo resultado do estudo de Simark-Mattson, citado por Parisotto no seu artigo, em que se demonstrou que as bactérias Lactobacilli são capazes de inibir o crescimento de *S. mutans* (Parisotto *et al*, 2010).

Na criança, a colonização da cavidade oral por estes microrganismos vai depender do nível de infecção da mãe ou de outro prestador de cuidados que contacte frequentemente com a criança, pelos mesmos patógenos. Tal foi comprovado num

estudo realizado por Berkowitz e colaboradores (Berkowitz, Turner & Green, 1981), em que se demonstrou que a frequência de infecção da criança é cerca de 9 vezes superior quando os níveis salivares de *S. mutans* da mãe excedem valores de 10^5 unidades formadoras de colónias (UFC)/mL do que quando os níveis desta bactéria são $\leq 10^3$ UFC/mL (58% vs. 6%). Este tipo de transmissão, entre pais e filhos, é classificada como vertical e a sua ocorrência está dependente de diversos factores, nomeadamente a magnitude da inoculação (Berkowitz, Turner & Green, 1981; AAPD, 2008b), a frequência de contactos/pequenas doses de inoculação (Loesche, 1986; AAPD, 2008b) e uma dose mínima efectiva (Berkowitz, 2003; AAPD, 2008b).

Mães com uma elevada carga de *S. mutans* têm maior probabilidade de infectar os seus filhos numa fase muito precoce (Seow, 1998; Vasconcelos, Melo & Gavinha, 2004; Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009). Adicionalmente, alguns factores neonatais podem aumentar o risco de aquisição de *S. mutans* por esta via de transmissão (via vertical). Um exemplo disso corresponde aos casos de bebés nascidos através de cesariana, os quais parecem ser mais susceptíveis à infecção por *S. mutans*. A explicação para tal pode prender-se com o facto de o nascimento se dar de uma forma mais asséptica, quando comparado com o nascimento por parto natural, resultando num ambiente microbiano atípico que pode aumentar a susceptibilidade destas crianças para uma colonização precoce por *S. mutans* (Poureslami & Amerongen, 2009).

Para além das transmissões de *S. mutans* por via vertical, foi também descrita na literatura a ocorrência de transmissões horizontais. Estas dão-se geralmente entre crianças inseridas nos mesmos grupos, nomeadamente crianças da mesma família ou que frequentem a mesma creche ou infantário (Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009).

Outro aspecto importante em relação à CPI é que os níveis de bactérias presentes na cavidade oral aumentam com o número de dentes erupcionados e com a idade (Seow, 1998). No entanto, existe um período conhecido como “janela de infecção” no qual se verifica uma maior aquisição de Streptococcus. Segundo alguns autores este intervalo de tempo dá-se entre os 19 e 31 meses de idade da criança (Poureslami & Amerongen, 2009), enquanto outros acreditam que este intervalo de tempo corresponderia ao período de tempo compreendido entre a erupção dos incisivos inferiores, aos 6 meses, e a erupção dos molares superiores, aos 24 meses (Losso *et al*, 2009). Todavia, estudos relativamente recentes, de Wan em 2001 e de Ramos-Gomez em 2002, citados no artigo de Berkowitz, demonstraram que a colonização por *S. mutans* pode dar-se mesmo antes

da erupção de qualquer dente decíduo, destacando-se a língua como um importante nicho ecológico de *S. mutans* (Berkowitz, 2003). Tal foi demonstrado num estudo também referido por Berkowitz no seu artigo, o qual foi realizado por Tanner e colaboradores (2002) e em que, recorrendo à tecnologia das sondas de DNA, foi detectada a presença de *S. mutans* em 55% das amostras de placa bacteriana e em 70% das amostras resultantes da “raspagem” da língua de 57 crianças entre os 6 e 18 meses, habitantes de Saipan, na zona Oeste do Pacífico (Berkowitz, 2003).

Assim, um dos grandes objectivos da prevenção desta doença é evitar ou adiar a aquisição primária de *S. mutans* pela criança, ao promover uma diminuição dos níveis bacterianos dos seus pais e educadores (Poureslami & Amerongen, 2009). Este aspecto assume maior importância sabendo-se que a gravidade da CPI depende da altura em que ocorre a colonização microbiana, sendo que, quanto mais cedo esta se dá, mais severa será a doença (Seow, 1998; Berkowitz, 2003; Losso *et al*, 2009), e que crianças com CPI tendem a desenvolver lesões de cárie mais tarde, afectando também a dentição definitiva (Low, Tan & Schwartz, 1999). Contudo, é ainda de referir que entre a colonização por *S. mutans* e o desenvolvimento de lesões de cárie passam, em média, 13 a 16 meses, embora em crianças de alto risco este intervalo de tempo possa ser mais curto (Poureslami & Amerongen, 2009).

b) Dieta cariogénica

Apesar de a CPI ser uma doença infecciosa, o consumo de hidratos de carbono assume-se como um factor determinante no seu desenvolvimento pelo facto de a sua presença ser essencial à proliferação e agregação bacterianas (Berkowitz, 2003; Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009).

A sacarose é o alimento cariogénico mais amplamente utilizado pelo Homem, tendo a capacidade de transformar alimentos não cariogénicos e anti-cariogénicos em alimentos cariogénicos (Reisine & Douglass, 1998, Parisotto *et al*, 2010). A produção de ácido resultante do metabolismo de sacarose rompe o equilíbrio do biofilme microbiano, favorecendo o crescimento de *S. mutans* e *Lactobacilli* (Tinanoff & Reisine, 2009). Para além disso, a sacarose é um hidrato de carbono com propriedades cariogénicas únicas pelo facto de servir de substrato para a síntese de polissacáridos extra-celulares, como já referido (Seow, 1998; Tinanoff & Reisine, 2009; Parisotto *et al*, 2010).

Todavia, o consumo de alimentos cariogénicos apenas se assume como um importante factor etiológico de cárie quando ocorre de forma frequente e prolongada (Tinanoff & Reisine, 2009). O consumo frequente de alimentos ricos em sacarose aumenta a acidez da PB e potencia o estabelecimento e proliferação de *S. mutans*. Adicionalmente, quanto mais tempo se mantém este tipo de alimentos na boca, maior é a probabilidade de ocorrência de desmineralização do esmalte, havendo menos tempo para que se dê a remineralização pela saliva (Seow, 1998).

No que diz respeito à CPI, muito se especulou acerca da cariogenicidade do leite, sendo que esta patologia inicialmente era inclusivamente conhecida como cárie de biberão (Lee *et al*, 2008). Os leites bovino e materno apresentam lactose em concentrações próximas de 3% e 7%, respectivamente (Seow, 1998). Alguns estudos sugeriram que a exposição contínua à lactose poderia conduzir a um aumento na produção de enzimas envolvidas no transporte e catabolismo deste dissacárido, por parte do *S. mutans* (Lieberman & Bleiweis, 1984). Tais conclusões foram apoiadas pelo estudo de Birkhed em 1993, citado por Seow (1991) no seu artigo, e em que se demonstrou que o consumo diário de leite bovino ou lactose levava a uma maior produção de ácido e a uma maior queda no pH, comparativamente com a situação pré-consumo. (Seow, 1998) No entanto, estes mesmos estudos mostraram que o valor de pH mais baixo obtido após o consumo de leite, rico em lactose, se encontrava acima do valor 6, demonstrando o reduzido potencial de desmineralização do leite, mesmo em exposições prolongadas. Assim, de acordo com a literatura, não há evidência de que o leite bovino seja cariogénico, podendo, pelo contrário, apresentar um efeito cariostático (Seow, 1998; Brandão *et al*, 2006).

Em relação ao leite materno, Seow cita Darke (1976) no seu artigo, referindo que, embora este apresente menor conteúdo mineral que o leite bovino, menos proteínas (1,2 g vs 3,3 g/ 100 mL) e maior concentração de lactose, estas diferenças são aparentemente insignificantes em termos de cariogenicidade (Seow, 1998). Alguns estudos vieram mesmo demonstrar que entre as crianças amamentadas pelas mães até aos 12 meses de idade havia um menor número de casos de CPI (Hallett & O'Rourke, 2003). Estes resultados apoiam a tese de que o leite materno possui elementos protectores contra a doença, tais como imunoglobulinas maternas, enzimas, leucócitos e agentes anti-bacterianos específicos (Hallett & O'Rourke, 2003). Não existem portanto, evidências científicas que comprovem que o leite materno está associado ao

desenvolvimento de cárie pelo que a própria AAPD já não considera a amamentação como um factor de risco da CPI (Ribeiro & Ribeiro, 2004).

No entanto, existem muitas crianças que ao invés de beberem leite, consomem frequentemente “fórmulas de leite”. A maior parte destas últimas é sintetizada de modo a aproximarem-se o mais possível da composição do leite materno, apresentando lactose. Todavia, algumas delas, nomeadamente as fórmulas feitas à base de soja e fórmulas obtidas através de hidrólise proteica, podem não conter lactose, mas sim outros açúcares fermentáveis, tais como a sacarose, xarope de milho e polímeros de glucose (Seow, 1998).

Seow refere no seu artigo as conclusões a que chegaram Erickson e colaboradores através da realização de estudos in-vitro, nos quais demonstraram que algumas fórmulas feitas à base de xarope de milho têm um potencial cariogénico tão alto quanto o da sacarose (Seow, 1998). Em contrapartida, num estudo da autoria de Bowen, usando ratos incapazes de produzir saliva, sugeriu-se que as fórmulas testadas causavam menos lesões de cárie quando comparadas com a sacarose. Porém, algumas delas, designadamente o leite de soja e fórmulas com baixa concentração em ferro, apresentavam também um potencial cariogénico significativo (Bowen *et al*, 1997).

c) Hospedeiro susceptível

Existem alguns factores que tornam um indivíduo mais susceptível ao desenvolvimento de cárie, nomeadamente a existência de defeitos no esmalte tais como a hipoplasia de esmalte, a morfologia e outras características adquiridas geneticamente, designadamente o tamanho e a profundidade das fossas e fissuras dentárias (Ribeiro, Oliveira & Rosenblatt, 2005), a presença de apinhamento dentário (Ribeiro & Ribeiro, 2004) e o esmalte pós-eruptivo imaturo. Este último factor assume grande relevância em crianças, as quais devido ao facto do seu sistema imunitário não estar ainda totalmente desenvolvido se tornam mais susceptíveis ao desenvolvimento da doença (Seow, 1998; Losso *et al*, 2009).

A presença dos defeitos na maturação ou no desenvolvimento estrutural do esmalte constituem factores de risco para o desenvolvimento de CPI pelo facto de aumentarem a acumulação de PB, favorecerem a colonização por *S. mutans* e, em casos mais severos, a perda de esmalte pode facilitar a desmineralização da estrutura dentária, fragilizando-a (Tinanoff & Reisine, 2009). Tinanoff e Reisine citam Seow (1991), acrescentando ainda que estes defeitos na dentição decídua são frequentemente

associados a problemas pré, peri e pós-natais, designadamente baixo peso à nascença e casos de doença ou malnutrição da mãe ou do bebé (Tinanoff & Reisine, 2009).

Para se falar na susceptibilidade de um indivíduo a uma dada patologia, deve ter-se em conta as defesas do seu próprio organismo. O principal sistema de defesa do hospedeiro contra a cárie é a saliva, sendo que o fluido crevicular também desempenha um papel de defesa, embora em menor extensão (Seow, 1998). A defesa conferida pela saliva é feita por vários meios: através da remoção de alimentos e bactérias da superfície dentária, ao manter um efeito tampão contra os ácidos produzidos pelos microrganismos cariogénicos, ao funcionar como um reservatório mineral de cálcio e fosfato (essenciais ao processo de remineralização do esmalte) e ainda ao permitir uma acção imunitária contra patogéneos, uma vez que apresenta na sua composição diversas substâncias antibacterianas (Seow, 1998; Ribeiro & Ribeiro, 2004).

Para além da importante actuação da saliva contra a cárie, a manutenção constante de flúor na cavidade oral confere uma maior resistência aos tecidos dentários (Ribeiro & Ribeiro, 2004). Embora não impeça o aparecimento de cárie, o flúor interfere no seu mecanismo de desenvolvimento, reduzindo a quantidade de minerais perdidos aquando do processo de desmineralização e activando o processo de remineralização, no qual actua catalisando a transformação de moléculas de fosfato de cálcio em hidroxiapatite (Seow, 1998). Deste modo, a escovagem diária dos dentes com uma pasta fluoretada assume enorme importância, variando a concentração de flúor recomendada consoante a idade do indivíduo (Ribeiro & Ribeiro, 2004). De acordo com as recomendações da American Dental Association (ADA), após a erupção dos primeiros dentes decíduos deve escovar-se os mesmos 2x/dia, usando uma escova apropriada e apenas água ou uma finíssima camada de pasta até aos 2 anos de idade. A partir desta idade recomenda-se o uso de pasta fluoretada do tamanho de uma ervilha. Estas recomendações são apoiadas pela European Association of Pediatric Dentistry (EAPD), que acrescenta que a concentração de flúor na pasta dentífrica a usar em crianças entre os 6 meses e os 2 anos é de 500 ppm e entre os 2 e os 6 anos, igual ou superior a 1000 ppm (EAPD, 2009).

d) Experiência anterior de cárie

A experiência anterior de cárie de uma criança é um dos melhores factores preditivos de futuras manifestações da doença. Crianças com menos de cinco anos de

idade que tenham história de doença prévia, devem ser classificadas como tendo um elevado risco de desenvolvimento de cárie no futuro (Tinanoff & Reisine, 2009).

Para determinar o risco de cárie de uma criança em idade pré-escolar é bastante importante determinar se esta apresenta lesões brancas, uma vez que estas são as precursoras das lesões de cárie cavitadas, sendo portanto, um importante factor a avaliar (Tinanoff & Reisine, 2009).

e) Factores socioeconómicos

Foi demonstrada na literatura a associação entre o estrato socioeconómico de uma família e a prevalência de cárie na mesma (Reisine & Douglass, 1998; Tinanoff & Reisine, 2009). Concluiu-se que crianças em idade pré-escolar pertencentes a famílias de baixo nível socioeconómico têm maior probabilidade de desenvolver cárie (Reisine & Psoter, 2001; Hallett & O'Rourke, 2003). Tal dever-se-á ao facto destes indivíduos experimentarem dificuldades a nível financeiro, social e material, as quais comprometem a sua capacidade de viverem num ambiente saudável, o que conduz a uma menor resistência ao desenvolvimento de doenças (Reisine & Douglass, 1998). Adicionalmente, estas famílias têm menor capacidade de proporcionar uma dieta adequada às suas crianças (Reisine & Douglass, 1998; Ribeiro, Oliveira & Rosenblatt, 2005) e têm também maior dificuldade no acesso a cuidados de saúde oral (Reisine & Douglass, 1998; Hallett & O'Rourke, 2003). Por estes motivos, indivíduos pertencentes a um baixo estrato socioeconómico, muitas vezes vão adiando a procura de tratamento para os seus filhos, só o fazendo quando o estado da doença já é tão avançado (geralmente acompanhado de dor), que se torna impossível adiar mais o tratamento (Casamassimo *et al*, 2009).

Contudo, apesar de crianças pertencentes a famílias de estratos socioeconómicos superiores terem menor prevalência de cárie, quando estas crianças desenvolvem a doença, a severidade desta é idêntica à verificada em crianças de famílias mais desfavorecidas (Tinanoff & Reisine, 2009).

f) Factores socioculturais

A literatura sugere haver um maior risco de desenvolvimento da CPI em minorias étnicas (Reisine & Douglass, 1998; Hallett & O'Rourke, 2006) e em imigrantes (Hallett & O'Rourke, 2003; Casamassimo *et al*, 2009). Isto poderia ser explicado por diferenças culturais entre grupos, nomeadamente no que diz respeito à

preocupação com a saúde oral, à dieta pré-natal (a qual poderia contribuir para o desenvolvimento de hipoplasia de esmalte), aos cuidados com a dentição decídua e ao acesso a cuidados de Saúde, designadamente de saúde oral (Reisine & Douglass, 1998; Hallett & O'Rourke, 2003; Brandão *et al*, 2006; Hallett & O'Rourke, 2006; Tinanoff & Reisine, 2009).

Para além disso, é difícil separar as influências culturais de diferentes grupos étnicos, dos efeitos do baixo rendimento económico ou pobreza, no desenvolvimento da CPI (Reisine & Douglass, 1998). Algumas minorias étnicas e famílias de imigrantes têm dificuldades no acesso à Saúde e, regra geral, têm menor capacidade em pagar pelos serviços de Saúde de que necessitam (Reisine & Douglass, 1998; Tinanoff & Reisine, 2009).

Outro aspecto referido nalguns estudos, nomeadamente no estudo realizado em 2003, por Hallett e O'Rourke, é o maior risco de desenvolvimento de CPI em crianças filhas de mães solteiras e com idade ≤ 25 anos (Hallett & O'Rourke, 2003). Mães nesta situação mostraram não possuir conhecimentos adequados de saúde oral, adoptando alguns comportamentos de risco para o desenvolvimento da doença quando comparadas com mães mais velhas e casadas. Tais conclusões são apoiadas pelos resultados obtidos noutra estudo realizado em 2006 pelos mesmos autores (Hallett & O'Rourke, 2006), em que se demonstrou também haver um maior risco de desenvolvimento de cárie em crianças filhas de mães jovens (≤ 25 anos). Segundo os autores do estudo, estas tinham menor probabilidade de iniciar comportamentos de saúde preventivos, como a escovagem diária e o controlo do consumo de alimentos açucarados pelas crianças, quando comparadas com mães mais experientes.

g) Factores psico-sociais

A associação de factores psico-sociais ao desenvolvimento de cárie é ainda pouco esclarecida (Tinanoff & Reisine, 2009).

A relação entre a ansiedade e a experiência de cárie em crianças foi já alvo de estudo, todavia têm sido obtidos resultados contraditórios nos escassos estudos efectuados, não sendo ainda claro o papel do stress no desenvolvimento de CPI (Kambalimath, Dixit & Thyagi, 2010).

Reisine (1998), citando Tuutti (1987) e Lahti (1989), e Tinanoff (2009), citando Tang (2005) e Finlayson (2007), nos respectivos artigos, referem também resultados igualmente contraditórios obtidos nos estudos dos autores citados. Tais estudos foram

realizados com o objectivo de avaliar a influência do stress dos pais/prestadores de cuidados no risco de desenvolvimento de cárie na criança, não tendo sido possível estabelecer uma relação directa entre um e outro conceito (Reisine & Douglass, 1998; Tinanoff & Reisine, 2009). A realização de estudos longitudinais neste âmbito seria importante de forma a poder determinar-se qual a influência do stress dos educadores no risco de desenvolvimento de CPI (Reisine & Douglass, 1998; Tinanoff & Reisine, 2009).

No entanto, ainda com base no estudo de Finlayson (2007), Tinanoff (2009) afirma que o bem-estar social, nomeadamente as boas relações entre vizinhos, e as ajudas sociais são importantes na redução do risco de cárie e na previsão da progressão desta doença em crianças em idade pré-escolar (Tinanoff & Reisine, 2009).

2.4 Prevenção

O conhecimento acerca dos factores de risco para a CPI tem vindo a aumentar gradualmente, no entanto as intervenções empregues para diminuir o número de casos desta doença não têm sido bem sucedidas. Tal deve-se, em parte, à dificuldade na realização de estudos clínicos com crianças (Tinanoff & Reisine, 2009).

Apesar de tudo, com base na informação recolhida até à data e sabendo-se que a cárie dentária é uma doença que pode ser prevenida, os médicos dentistas defendem que, cada vez mais, a aposta deve ser feita na prevenção. Esta deve começar durante a gravidez, uma vez que o desenvolvimento da dentição decídua tem início ainda no período intra-uterino. Assim, diversos cuidados devem ser tomados:

- A mãe deve fazer consultas regulares ao médico dentista durante a gravidez para controlo da sua saúde oral e sobretudo dos níveis de *S. mutans* na sua cavidade oral (AAPD, 2008b; Tinanoff & Reisine, 2009).
- Após o nascimento, deve diminuir-se o risco de infecção da criança por bactérias cariogénicas, nomeadamente a *S. mutans*. Tal pode ser feito evitando a troca de saliva entre a mãe/ educador e a criança e melhorando a HO da mãe/educador de forma a reduzir a carga bacteriana na sua cavidade oral (AAPD, 2008b; Poureslami & Amerongen, 2009; Tinanoff & Reisine, 2009).
- Foram reportadas algumas medidas que se acredita poderem reduzir os níveis bacterianos existentes na cavidade oral das mães/ educadores, nomeadamente o uso de agentes antimicrobianos, de flúor ou clorhexidina e de pastilhas com xilitol. (Poureslami & Amerongen, 2009). Particularmente em relação ao xilitol, acredita-se que este possa reduzir a formação de placa e adesão bacteriana, inibindo também a desmineralização do esmalte e as bactérias *S. mutans*. A AAPD (2008c) cita estudos de Mäkinen *et al* (1995, 1996, 1998 e 2000) e Milgrom *et al* (2006), entre outros, sugerindo que o consumo 4-10 g de pastilhas com xilitol por dia, dividida em 3 a 7 “tomas” reduz a incidência de cárie ou dos níveis de *S. mutans* (AAPD, 2008c). Para além destes, a AAPD refere ainda um estudo da autoria de Gomez, no qual foi demonstrado que o consumo de 4 pastilhas de xilitol/dia, pelas mães, tinha um impacto significativo na redução dos casos de CPI (AAPD, 2004d). Essa ideia é reforçada por outro estudo citado pela AAPD, um estudo da

autoria de Soderling (2001), em que o consumo de pastilhas de xilitol por mães (2-3 vezes por dia, tendo início 3 meses após o parto até a criança completar 2 anos de idade) reduz os níveis de *S. mutans* nos seus filhos, até aos 6 anos, e teve um sucesso significativamente maior que a aplicação de verniz de flúor ou de clorhexidina aos 6, 12 e 18 meses após o parto (AAPD, 2008c). A iodopovidona constitui outro agente antimicrobiano, de possível aplicação tópica, cujo efeito na prevenção da CPI foi também estudado. Berkowitz (2003) descreve no seu artigo um estudo realizado por Lopez e colaboradores (2002), no qual a referida abordagem foi testada num grupo de 83 bebés porto-riquenhos em alto risco de desenvolvimento de CPI, entre os 12 e os 19 meses (no início da investigação). As crianças incluídas na investigação tinham os 4 incisivos superiores decíduos sem defeitos visíveis, não apresentavam lesões de cárie clinicamente detectáveis, usavam biberão contendo substâncias cariogénicas antes de dormirem, e apresentavam duas culturas *S. mutans* consecutivas com resultado positivo, provenientes da análise de amostras de placa recolhidas a partir dos 4 incisivos superiores decíduos. A amostra foi dividida aleatoriamente em 2 grupos. No grupo experimental (n = 39), foi aplicada uma solução de iodopovidona (10%) na dentição, de 2-2 meses, durante 1 ano; no grupo de controlo (n = 44) foi aplicada uma solução placebo. Tendo definido a falha no tratamento como o aparecimento de uma ou mais lesões brancas em qualquer um dos incisivos superiores decíduos durante o período de tempo em que decorreu o estudo, os autores determinaram que $91\% \pm 5\%$ das crianças no grupo experimental e $54\% \pm 9\%$ das crianças no grupo controlo experienciaram um período de 12 meses sem doença. Tal sugere que a aplicação tópica, bi-mensal, de uma solução de iodopovidona a 10% na dentição de bebés em alto risco de desenvolvimento de CPI pode aumentar o período em que estas crianças se encontram livres de doença. Seria, no entanto, interessante a realização de estudos que investigassem a manutenção do efeito antimicrobiano da iodopovidona (10%) após a conclusão da terapia (Berkowitz, 2003).

- Em relação à primeira consulta no médico dentista, esta deve ser feita dentro dos 6 meses seguintes à erupção do 1º dente (por volta dos 6 meses de idade), mas idealmente sempre antes dos 12 meses de idade. O objectivo da

consulta é o de instruir e motivar os pais para o cuidado com a higiene oral, diminuindo assim o risco de cárie (AAPD, 2008b; Poureslami & Amerongen, 2009).

- Antes da erupção dos primeiros dentes deve usar-se uma gaze para limpar as gengivas após as refeições, removendo a placa bacteriana existente. Após a erupção dos primeiros dentes decíduos deve escovar-se os mesmos 2x/dia, usando uma escova apropriada e apenas água ou uma finíssima camada de pasta até aos 2 anos de idade, sendo que a partir desta idade se recomenda o uso de pasta fluoretada do tamanho de uma ervilha, excepto em casos em que haja uma diferente recomendação por parte do médico (ADA [internet], 2011).
- A recomendação da administração de flúor sistémico pode ser feita, sendo necessário considerar a fluoretação da água, a idade da criança e o seu risco de cárie. Devido ao risco de fluorose, as recomendações do Center for Disease Controle and Prevention (CDC) sugerem que só se devem administrar suplementos de flúor a crianças que residam em regiões de água não-fluoretada e que tenham um elevado risco de desenvolvimento de cárie (Tinanoff & Reisine, 2009).
- A aplicação tópica de flúor pode também ser efectuada de modo a reduzir o risco de cárie. De acordo com as recomendações da ADA, deve aplicar-se um verniz de flúor tópico de 6 em 6 meses nos dentes de crianças em idade pré-escolar com risco moderado de cárie, enquanto em crianças com alto risco de cárie as aplicações devem ter uma periodicidade de 3-6 meses (ADA [internet], 2011).
- A escovagem dos dentes da criança deve ser feita pelos pais ou pelos seus responsáveis pelo menos até que esta tenha 6 anos de idade (ADA [internet], 2011).
- Evitar a administração de bebidas açucaradas à criança através de um biberão (AAPD, 2008b).
- Procurar dar o último biberão antes que a criança se vá deitar (AAPD, 2008b; Poureslami & Amerongen, 2009) e, a partir da erupção do primeiro dente, evitar amamentar a criança sempre que esta o “exige”, sem quaisquer restrições (Losso *et al*, 2009). Não há, todavia, evidência científica de que o

leite materno seja cariogénico, mesmo quando ingerido durante a noite (Ribeiro & Ribeiro, 2004).

- Se a criança usar chupeta, esta não deve ser mergulhada em açúcar, mel ou qualquer outro alimento cariogénico (ADA [internet], 2011).
- Encorajar a criança a usar um copo ou caneca, em detrimento do biberão, a partir do seu primeiro ano de vida (AAPD, 2008b; Poureslami & Amerongen, 2009).
- Proporcionar à criança uma dieta variada, rica em fruta e vegetais, restringindo o consumo de doces, o qual deve acontecer preferencialmente à refeição (ADA [internet], 2011).

2.5 Significado clínico da CPI

Quando a progressão da doença não é interrompida, pode verificar-se a destruição de vários dentes decíduos, resultando em graves consequências para a criança, a nível local, sistémico, psicológico e/ou social (Losso *et al*, 2009).

Com a evolução das lesões de cárie, as crianças com CPI podem manifestar dificuldades mastigatórias, dores, perda prematura de dentes, infecções, algum tipo de trauma psicológico, má nutrição, problemas gastrointestinais, etc. (Ribeiro & Ribeiro, 2004; Oliveira, Sheiham & Bonecker, 2008; Casamassimo *et al*, 2009; Losso *et al*, 2009; Poureslami & Amerongen, 2009; Kanasi *et al*, 2010; Parisotto *et al*, 2010).

A dor de dentes é a consequência mais imediata e frequente quando a progressão da doença não é travada (Casamassimo *et al*, 2009; Losso *et al*, 2009). As crianças que experienciam dor dentária podem ter as suas actividades diárias afectadas, tais como a alimentação, o sono e a capacidade de concentração na escola, acabando por afectar o seu aproveitamento escolar (Casamassimo *et al*, 2009; Losso *et al*, 2009).

A perda prematura de dentes decíduos é também uma consequência amplamente referida na literatura em casos de CPI não tratada. Esta perda prematura de dentes decíduos pode originar dificuldades na mastigação, na deglutição e na fonética, atrasar ou acelerar a erupção da dentição definitiva, causar distúrbios psicológicos e/ou induzir problemas ortodónticos, resultantes, por exemplo, de possíveis perdas de espaço para a dentição definitiva (Losso *et al*, 2009).

Outro problema que se pode verificar em crianças com CPI é o desenvolvimento de bacteriémias (AAPD, 2004d; Losso *et al*, 2009). Estas podem ocorrer como consequência de alguns tratamentos dentários ou mesmo durante a mastigação e a escovagem dentária. Crianças com patologias sistémicas, como a Diabetes e a Endocardite, são mais susceptíveis a estas situações, devendo redobrar-se os cuidados nestes casos (Losso *et al*, 2009).

A saúde geral da criança pode assim ser afectada, sobretudo em casos severos de CPI. Uma das principais consequências documentadas desta doença corresponde ao baixo peso das crianças afectadas pela mesma, quando comparadas com crianças não afectadas pela doença (AAPD, 2004d; Oliveira, Sheiham & Bonecker, 2008; Losso *et al*, 2009). Losso (2009) cita no seu artigo Acs *et al* (1992) e Ayhan *et al* (1996), que demonstraram nos seus estudos que crianças com CPI podem pesar menos de 80% do valor recomendado para a sua idade, sendo que, quanto mais velhas são as crianças,

maior é a probabilidade de estas terem um peso inferior ao recomendado (Losso *et al*, 2009). Para além disto, as crianças com CPI podem apresentar uma estatura mais baixa do que a norma (AAPD, 2004d; Oliveira, Sheiham & Bonecker, 2008; Losso *et al*, 2009). Estas e outras alterações ao nível do desenvolvimento da criança podem dever-se a alterações na dieta alimentar à medida que a doença vai progredindo e os sintomas, como a dor, se vão manifestando de forma cada vez mais severa (Losso *et al*, 2009).

Posto isto, percebe-se que a CPI acaba por interferir tanto com a qualidade de vida da criança como da própria família. Esta doença, pelas suas consequências imediatas, assim como a médio e longo prazo, acaba por afectar o comportamento social da criança, frequentemente alvo de brincadeiras por parte dos colegas, e o próprio rendimento escolar da criança é prejudicado (Losso *et al*, 2009).

Como tal, é de salientar a importância do tratamento de casos de CPI ser feito o mais cedo possível, de forma a possibilitar a preservação da sua saúde oral da criança, bem como prevenir possíveis situações de dor e infecção. Para além disto, como exposto anteriormente, crianças com CPI têm maior probabilidade de apresentar lesões de cárie na dentição permanente, daí o tratamento e sobretudo a prevenção desta doença serem fundamentais (Low, Tan & Schwartz, 1999; Casamassimo *et al*, 2009).

Contudo, a procura de tratamento na área da Medicina Dentária muitas vezes só acontece quando a criança padece de dor, distúrbios de sono e alterações alimentares ou quando o pediatra da criança o recomenda. Na maior parte destes casos, a doença já encontra, infelizmente, numa fase muito avançada (Casamassimo *et al*, 2009; Losso *et al*, 2009).

2.6 Tratamento

Devido à natureza agressiva da CPI, o profissional de saúde que faz o seu diagnóstico deve iniciar o seu tratamento o mais brevemente possível ou então encaminhar o paciente para um profissional especializado que o possa fazer. Uma intervenção imediata é essencial para evitar consequências futuras, tanto na saúde oral, como na saúde geral da criança.

Desta forma, medidas preventivas e terapêuticas, tais como a optimização dos cuidados de saúde oral em casa (“home care”), a realização de restaurações terapêuticas intermédias (ITR), a marcação de consultas mais frequentes no médico dentista, que incluam a aplicação tópica de flúor, e a colocação de coroas de aço em várias peças dentárias, senão mesmo em todas, são fundamentais (AAPD, 2008e).

Contudo, na maior parte dos casos, o tratamento da CPI limita-se à restauração ou exodontia dos dentes afectados.

A opção por restaurações definitivas para o controlo da CPI, como é o caso das restaurações em amálgama, compósito ou mesmo das coroas de aço, depende, na maior parte dos casos, da cooperação dos pacientes e da severidade da doença. Adicionalmente, a severidade da doença, bem como o nível de desenvolvimento quer físico, quer cognitivo da criança, podem afectar as tomadas de decisão do profissional de saúde, o qual deve agir de acordo com o caso (AAPD, 2008e).

Em seguida, são expostas as principais formas de reabilitação de dentes decíduos anteriores e de dentes decíduos posteriores.

2.6.1 - Restaurações em dentes decíduos anteriores

a) Restaurações intracoronárias de dentes decíduos anteriores

Restaurações classe V de incisivos decíduos são relativamente fáceis de executar (Waggoner, 2002). Estas podem ser restauradas com ionómero de vidro, ionómero de vidro modificado por resina, compómeros ou resinas compostas, todos eles materiais de restauração com boa estética (Waggoner, 2002).

Já as restaurações de classes III em dentes decíduos podem ser mais difíceis de realizar. Isto acontece devido ao tamanho reduzido da coroa clínica, à relativamente grande dimensão da câmara pulpar, à proximidade dos cornos pulpares às superfícies interproximais e à reduzida espessura do esmalte dos dentes decíduos (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). Como tal, o tratamento de lesões de cárie interproximais na dentição

decídua exige a preparação de cavidades conservadoras, mas que possam proporcionar uma área de superfície suficiente para a adesão das restaurações (Waggoner, 2002).

O caso particular do tratamento de lesões de cárie classe III em incisivos inferiores decíduos pode mostrar-se um desafio ainda maior para o médico dentista. Tal acontece pelo facto dos incisivos inferiores decíduos apresentarem coroas bastante pequenas, em que a polpa coronária se encontra, em muitos casos, tão próxima do esmalte, que a preparação de cavidades classe III sem exposição pulpar é muito difícil. Felizmente, estes dentes são geralmente os primeiros a esfoliar, pelo que a restauração definitiva dos mesmos pode não ser necessária, optando-se pelo desgaste das superfícies interproximais dos incisivos inferiores, eliminando-se os pontos de contacto, e recomendando-se a aplicação tópica de flúor em casa, de forma a controlar a progressão da lesão de cárie (Waggoner, 2002). Outra opção de tratamento corresponderia à remoção “conservadora” da lesão de cárie e restauração da cavidade com IV, o que constituiria um procedimento de controlo e não um tratamento restaurador definitivo (Waggoner, 2002).

- Selecção de materiais para dentes decíduos anteriores

Apesar de a amálgama ser o material restaurador com técnica menos sensível, a sua pobre estética contra-indica o seu uso em dentes anteriores (Waggoner, 2002). Assim, os materiais de restauração estéticos passíveis de serem usados em dentes anteriores incluem: resinas compostas ou compósitos, compómeros, ionómeros de vidro (IV) e ionómeros de vidro modificados por resina - IVMR (Waggoner, 2002).

As resinas compostas apresentam as melhores forças, resistência ao desgaste e estética de todos os materiais estéticos acima referidos (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). Porém, as resinas compostas são também os materiais com a técnica mais sensível, sendo “intolerantes” à contaminação por sangue ou saliva, e requerem o uso de ácidos condicionantes e adesivos (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). As suas principais indicações na dentição decídua são: restaurações classes III, IV e V (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). Contudo, sabendo que crianças com CPI têm maior probabilidade de recidiva de cárie, Johnsen *et al* (1986), citados por Waggoner, sugeriram ser necessário avaliar com prudência o uso de compósito no tratamento de lesões de cárie em crianças muito novas, com um elevado nível de actividade de cárie, ou quando não se conseguem

as condições ideais para a sua aplicação, nomeadamente um isolamento adequado (Waggoner, 2002).

Os compómeros têm uma componente estética semelhante às resinas compostas e apresentam como importante vantagem a sua capacidade de libertação de flúor, sendo ainda de salientar a sua maior tolerância à humidade, quando comparados com os compósitos (Waggoner, 2002).

Os IVMR têm também a capacidade de libertar flúor, não implicam o condicionamento da superfície dentária e são menos sensíveis à contaminação por sangue e saliva (Waggoner, 2002). Têm boa estética, mas não tão satisfatória quanto a dos compósitos e compómeros. Para além disso, as suas forças e resistência ao desgaste não são tão boas quanto as das resinas compostas (Waggoner, 2002). Ainda assim, existem referências na literatura do sucesso de restaurações em IVMR em dentes decíduos, em classes III e V (Poureslami & Amerongen, 2009).

Por último, o IV, também indicado para a restauração de classes III e V, é um material restaurador que apresenta como principais vantagens uma elevada taxa de libertação de flúor, capacidade de adesão química ao dente e tolerância relativa à humidade (AAPD, 2008f). Porém, as suas propriedades físicas e estética são inferiores às dos outros três materiais restauradores estéticos, o que faz com que este material não seja o material de eleição para a restauração de incisivos decíduos (Waggoner, 2002). No entanto, este material é usado aquando da aplicação da Técnica Restauradora Atraumática - Atraumatic Restorative Technique ou ART (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). A ART é muitas vezes aplicada em crianças muito jovens, nas quais é recomendável ou mesmo necessária uma instrumentação o mais conservadora possível. Este procedimento é, regra geral, indolor e bem aceite pela criança. Contudo, o sucesso a longo prazo de restaurações classe III em IV não é muito bom, variando entre 20% e 73% após 1 ano (in Waggoner, 2002) e apenas 14% após 30 meses (Lo & Holmgren, 1999). Apesar de tudo, a aplicação desta técnica, ao permitir o controlo das lesões de cárie a curto prazo, por vezes justifica-se, pelo facto de poder permitir o crescimento de crianças muito novas e a aceitação da realização de um tratamento convencional mais adequado e duradouro (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). De acordo com os estudos de Croll *et al* e Ersin *et al*, citados nas Guidelines da AAPD acerca da Dentisteria

Restauradora em Odontopediatria, o sucesso na aplicação da ART ou da IRT é maior quando as lesões de cárie envolvem uma superfície ou duas, devendo ser, neste caso, pouco extensas. (AAPD, 2008f)

b) Restaurações coronárias totais de incisivos decíduos

Este tipo de restaurações está indicado no tratamento de lesões de cárie que afectam superfícies múltiplas; quando o bordo incisal está envolvido; quando existe uma extensa descalcificação cervical; quando a realização de terapia pulpar está indicada; em pacientes de alto risco (ex. casos de hipoplasia de esmalte); ou quando o comportamento da criança ou outros factores impedem a obtenção de um bom isolamento, impossibilitando o uso de outros materiais de restauração, nomeadamente as resinas compostas (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f).

Existem vários tipos de coroas que podem ser usadas na reabilitação de incisivos decíduos. A opção mais estética corresponde a coroas feitas a partir de resina composta, como são os casos da “Pedo Jacket” (Success Essentials, Space Maintainers Laboratory) e da “New Millenium crown” (Success Essentials, Space Maintainers Laboratory). Para além da estética, estas coroas apresentam como vantagem a sua fácil reparação. Todavia, a sensibilidade da técnica e o seu relativo alto custo, representam desvantagens consideráveis (Waggoner, 2002).

Como alternativa, existem as coroas de aço, as quais são facilmente moldáveis e podem ser colocadas com facilidade e com grandes taxas de sucesso em estruturas dentárias reduzidas, mesmo na presença de sangue e saliva (Waggoner, 2002). Porém, estas coroas são bastante inestéticas, pelo que esta opção de tratamento, apesar de mais barata, é muitas vezes rejeitada pelos pais das crianças (Waggoner, 2002). Desta forma, para ultrapassar o problema estético destas coroas, surgiram as coroas de aço com faceta as quais mantêm as mesmas vantagens das anteriores, somando-lhes a componente estética (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f). Ainda assim, as facetas destas coroas só existem em dois tons, pelo que se torna difícil fazê-los corresponder ao tom da dentição natural (Waggoner, 2002). Outras desvantagens destas coroas são o seu elevado custo (quando comparadas com as coroas de aço sem faceta e com as próprias coroas em compósito referidas anteriormente) e o facto de a sua aplicação dever ser evitada em crianças bruxómanas ou com mordida cruzada anterior, pois a fractura da faceta é bastante provável nestes casos (Waggoner, 2002; AAPD, 2008f).

Um último tipo de coroa que pode ser usado na restauração de dentes decíduos anteriores corresponde a coroas feitas em alumínio, totalmente revestidas por uma resina epoxi com uma cor semelhante à da dentição natural - Pedo Pearls (Waggoner, 2002). Estas coroas são feitas em alumínio, uma vez que a adesão do revestimento de resina epoxi a este metal é superior à adesão ao aço. No entanto, o alumínio é menos resistente que o aço, o que cria um problema de longevidade deste tipo de reabilitação. Adicionalmente, em zonas onde se verifica a existência de cargas oclusais intensas, o revestimento da coroa sofre um grande desgaste (Waggoner, 2002).

2.6.2- Restaurações em dentes decíduos posteriores

a) Selecção de materiais para dentes decíduos posteriores

Existem diversos materiais de restauração disponíveis para a restauração de dentes decíduos posteriores: a amálgama, as resinas compostas e os compómeros, o IV e o IVMR.

A amálgama é um material de restauração eficaz na restauração de dentes posteriores, quer decíduos, quer definitivos, quando as lesões de cárie envolvem a dentina (AAPD, 2008f).

A amálgama dentária é um material de aplicação simples, rápida e fácil, apresentando um custo relativamente reduzido (Christensen, 1996; AAPD, 2008f). A estas vantagens, acresce o facto de ser possível obter-se um tratamento satisfatório com este material, mesmo quando não se consegue um isolamento completo do campo operatório (Christensen, 1996; AAPD, 2008f). Nesta situação e quando a cooperação do paciente é difícil de obter, o uso de amálgama está indicado (Christensen, 1996; AAPD, 2008f). No entanto, outro parâmetro relevante a considerar na escolha do material de restauração é a estética. A falta de estética da amálgama, apesar de não assumir grande importância na reabilitação de dentes posteriores, faz ainda com que muitos pais recusem o seu uso na reabilitação oral dos seus filhos (Christensen, 1996).

De acordo com alguns estudos (Osborne *et al*, 2001; Fuks, 2002), a amálgama pode ser usada de forma eficaz em dentes decíduos, na restauração de Classes I, Classes II conservadoras e Classes V. Em casos de Classe I, Holan e colaboradores, citados nos pela AAPD em 2008, defendem que a restauração em amálgama é indicada quando,

após a remoção da lesão de cárie, as paredes do dente são fortes e espessas o suficiente para suportar as forças oclusais, e quando se espera que a esfoliação natural do dente ocorra dentro de 2 anos ou menos (AAPD, 2008f). Em relação às Classes II conservadoras, estas correspondem a cavidades envolvendo 2 faces, sendo que a lesão de cárie não se estende para além da linha de ângulo do dente (Fuks, 2002). Todavia, a recomendação do uso de amálgama nestes casos pode não ser adequada para a restauração de primeiros molares decíduos em crianças com idade ≤ 4 anos. Tal deve-se ao facto de os dentes referidos apresentarem dimensões reduzidas e as paredes vestibular e lingual das boxes interproximais se tornarem finas e frágeis devido à escassez de dentina, conduzindo à falha da restauração (Osborne *et al*, 2001). Assim, quando a lesão de cárie é extensa e/ou atinge 2 ou mais faces do dente, a aplicação de coroas de aço seria indicada (AAPD, 2008f), mesmo em crianças com idade > 4 anos (Osborne *et al*, 2001).

É ainda de referir que a aplicação de selantes sobre as restaurações em amálgama é muitas vezes aconselhada, de forma a prevenir a extensão das preparações até fissuras não cariadas (Osborne *et al*, 2001).

A resina composta e os compómeros são também materiais restauradores muitas vezes usados na restauração de dentes decíduos posteriores. Contudo, para que estas restaurações possam ser bem sucedidas, um rigoroso isolamento do campo operatório é imprescindível, embora este nem sempre seja facilmente obtido, sobretudo quando os pacientes são pouco cooperantes (Christensen, 1996; Soncini *et al*, 2007; Casamassimo *et al*, 2009). Apesar de tudo, quando este isolamento é conseguido, torna-se possível o uso deste tipo de materiais, estando este indicado, principalmente, no tratamento de lesões oclusais (classe I) de pequenas dimensões (Fuks, 2002) ou em classes II, quando a restauração não ultrapassa as linhas de ângulo proximais (AAPD, 2008f). Nestes casos, a realização de restaurações em resina em conjunto com a aplicação de selantes, (as chamadas restaurações preventivas em resina ou RPR) torna-se mais indicada do que a preparação de cavidades Classe I para amálgama (Fuks, 2002; AAPD, 2008f).

É, todavia, importante referir que as restaurações em amálgama têm maior longevidade do que materiais à base de resina (Soncini *et al*, 2007) e que as restaurações em compómero podem não ser ideais para a restauração de dentes decíduos posteriores, pelo facto de apresentarem um significativa contracção, estando fortemente associados ao desenvolvimento de lesões de cárie secundárias (Soncini *et al*, 2007). Porém, nalguns

estudos foi demonstrado que os compómeros podem apresentar vantagens sobre a amálgama, nomeadamente no que diz respeito à sua superior adaptação marginal (Soncini *et al*, 2007).

O IV é também uma alternativa para a reabilitação de dentes decíduos posteriores. As suas principais vantagens residem no facto deste material ter um módulo de elasticidade semelhante ao do dente, a capacidade de aderir quimicamente à estrutura dentária e de libertar flúor na cavidade oral (AAPD, 2008f). Estas propriedades, tornam o uso do IV apropriado em algumas situações, nomeadamente, em reabilitações de classes I e II (AAPD, 2008f) que não necessitam manter-se durante longos períodos na cavidade oral (Christensen, 1996). No entanto, alguns estudos revelaram que a superfície das restaurações em IV, em classes II, sofre um desgaste significativo, fracturando frequentemente, quando sujeitas às forças oclusais a que os dentes posteriores estão sujeitos (Christensen, 1996).

Os IVMR são outro tipo de material com bons resultados na reabilitação de dentes decíduos posteriores, tendo sido sugerido nos estudos de Hse (1999) e Croll (2001), citados por Osborne (2002), que o seu uso é apropriado em indivíduos com moderado risco de desenvolvimento de cárie (Osborne, Summit & Roberts, 2002).

Embora a resistência ao desgaste do IVMR seja muito inferior à dos compósitos, o período relativamente reduzido de tempo em que os dentes decíduos estão presentes na cavidade oral faz com que a longevidade da restauração assuma menor importância (Christensen, 1996; Osborne *et al*, 2001).

b) Restaurações coronárias totais de dentes decíduos posteriores

Existem, porém, alguns casos em que nenhum dos materiais referidos é adequado para a restauração, devendo ser utilizadas coroas de aço. O uso destas coroas pré-fabricadas está indicado em casos de descalcificação cervical e/ou defeitos de desenvolvimento, após pulpotomias ou pulpectomias, na restauração de dentes que vão servir como “abutments” de um mantedor de espaço, ou ainda como restaurações intermédias em dentes fracturados (AAPD, 2008f). Para além disso, o uso de coroas de aço na reabilitação de crianças de alto risco tem maior sucesso a longo prazo do que a realização de restaurações intracoronárias que abranjam múltiplas superfícies (AAPD,

2008f) Por último, o seu uso é também recomendado no tratamento de crianças cuja cooperação é afectada pela idade, comportamento ou história médica (AAPD, 2008f).

Embora haja todas estas hipóteses para a reabilitação de dentes decíduos, em determinados casos a restauração dentária já não é possível, tendo que se optar pela exodontia dos dentes cariados. Este tipo de tratamento é recomendado em casos de infecções odontogénicas em que a terapia pulpar não é possível (AAPD, 2010g).

Nas crianças, as infecções odontogénicas podem afectar mais do que um dente e geralmente têm origem em lesões de cárie, problemas periodontais ou nalgum tipo de trauma (AAPD, 2010g). Estas infecções, quando não tratadas, podem causar dor, o aparecimento de abscessos ou celulites. A eliminação rápida da causa da infecção é essencial, de maneira a controlar a dor e a prevenir a progressão da infecção (AAPD, 2010g).

Um importante factor que deve ser também considerado pelo médico dentista no tratamento de uma criança com CPI é a sua possível falta de cooperação. Esta deve-se essencialmente ao facto de as crianças afectadas serem bastante jovens, não tendo desenvolvido ainda todas as suas capacidades cognitivas (Waggoner, 2002). Assim, para que o tratamento de uma criança com CPI possa ser efectuado de forma segura e eficaz, muitas vezes torna-se necessária a adopção de técnicas avançadas de controlo de comportamento como a sedação e a anestesia geral (Waggoner, 2002; Berkowitz, 2003; Kanasi *et al*, 2010).

A anestesia geral proporciona excelentes condições para a realização de procedimentos restauradores, especialmente quando várias peças dentárias necessitam de tratamento. Esta constitui no entanto, um procedimento que acarreta alguns riscos, sendo também algo dispendiosa (AAPD, 2008e; Casamassimo *et al*, 2009). Ainda assim, em algumas situações, a opção pela anestesia geral para permitir o tratamento de crianças com CPI pode ter um custo-benefício superior ao da sedação. (AAPD, 2008e)

Apesar da existência de todas estas medidas terapêuticas, nenhuma delas garante o controlo da doença. De acordo com o estudo de Graves (2004), citado por Poureslami e Amerongen (2009), verifica-se a ocorrência de recidiva em cerca de 40% dos casos no primeiro ano após o tratamento (Poureslami & Amerongen, 2009). Como tal, a adopção de medidas preventivas assume especial importância.

3. Conclusão

A CPI continua a ser um problema de Saúde Pública que requer o envolvimento e participação de todos os profissionais de Saúde que lidam com crianças.

Vários factores de risco têm sido apontados para a CPI, nomeadamente os defeitos de esmalte, factores socioeconómicos e socioculturais. Todavia, a relação de alguns deles (ex. stress) com o desenvolvimento da doença está ainda mal esclarecida, sendo necessária a realização de mais estudos nesta área. Ainda assim, com base nos conhecimentos actuais, a AAPD e a ADA sugeriram a construção de tabelas de avaliação de risco de desenvolvimento de CPI (ver Anexos I e II, respectivamente), as quais podem ser bastante úteis para a obtenção de um diagnóstico precoce da doença. Este diagnóstico precoce é muito importante considerando as inúmeras consequências que a CPI pode apresentar na qualidade de vida da criança, afectando não só a saúde oral, como a saúde geral das mesmas.

No entanto, nem sempre é possível a realização de um diagnóstico precoce, sendo que em grande parte dos casos, a doença é detectada num estado já bastante avançado, exigindo a realização de tratamentos mais agressivos por parte do médico dentista. Estes tratamentos muitas vezes exigem o recurso à anestesia geral, para maior segurança e controlo do comportamento da criança. Esta técnica tem, todavia, o inconveniente de constituir uma técnica dispendiosa e que pode acarretar alguns riscos para a criança. Para evitar estas intervenções e as consequências nefastas da doença na saúde da criança, torna-se fundamental apostar na prevenção da CPI.

A prevenção da CPI é actualmente realizada com base em recomendações feitas às mães/ pais ou outros educadores das crianças, sobretudo com o objectivo de evitar ou adiar a transmissão de *S. mutans* à criança. Algumas recomendações são feitas igualmente em relação à higiene oral e dieta da criança, instruindo-se os seus educadores no sentido de reduzirem possíveis factores de risco da CPI.

Conclui-se assim, que é fundamental que os profissionais de Saúde, especialmente nas áreas da Pediatria e Odontopediatria, saibam instruir e motivar os pais e educadores de crianças de risco para os cuidados com a saúde oral. Adicionalmente, é indispensável que estes profissionais sejam capazes de reconhecer e modificar, ou mesmo eliminar, potenciais factores de risco para o desenvolvimento da doença, evitando assim a ocorrência dos problemas associados à mesma.

4. Referências bibliográficas

1 (a) - American Academy of Pediatric Dentistry. Definition of early childhood caries (ECC). 2008; V32 N°6 10/11.

2 (b) - American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Classifications, consequences, and preventive strategies. 2008; V32 N°6 10/11.

3 (c) - American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the use of xylitol in caries prevention. 2010. V32 N°6 10/11.

4 (d) - American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines on infant oral health care. 2004; V24 N° 7, 07/08.

5 (e) - American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on early childhood caries (ECC): Unique challenges and treatment options. 2008; V32 N°6 10/11.

6 (f) - American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines on pediatric restorative dentistry. 2008; V32 N°6 10/11.

7 (g) - American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pediatric oral surgery. 2010; V32 N°6 10/11.

8 (h) - American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. 2010; V32 N°6 10/11.

9 - American Dental Association. Early Childhood Tooth Decay (Baby Bottle Tooth Decay) – Prevention [Internet]. 2011 [citado em 30 de Junho de 2011]. Disponível em: <http://www.ada.org/5165.aspx?currentTab=1#prevention>.

10 - American Dental Association. Oral Health Topics – Additional Resources: Caries Form (Patients Ages 0-6 years) (DOC) [Internet]. 2011 [citado em 30 de Junho de 2011]. Disponível em: <http://www.ada.org/5157.aspx?currentTab=2>.

11 - Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of Streptococcus mutans and primary oral infection in infants. Arch Oral Biol 1981; 26 (2): 147-9.

12 - Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early childhood caries: a microbiologic perspective. J Can Dent Assoc 2003; 69 (5): 304-7.

13 - Bowen WH, Pearson SK, Rosalen PL, Miguel JC, Shih AY. Assessing the cariogenic potential of some infant formulas, milk and sugar solutions. J Am Dent Assoc 1997 Jul; 128 (7): 865-71.

- 14 - Brandão IMG, Arcieri RM, Sundefeld MLM, Moimaz SAS. Cárie precoce: influência de variáveis sócio-comportamentais e do *locus* de controle da saúde em um grupo de crianças de Araquara, São Paulo, Brasil. *Cad Saude Publica* 2006 Jun; 22 (6): 1247-56.
- 15 - Casamassimo PS, Thikkurissy S, Edelstein BL, Maiorini E. Beyond the dmft. The human and economic cost of early childhood caries. *J Am Dent Assoc* 2009 Jun; 140 (6): 650-7.
- 16 - Christensen GJ. Restoration of pediatric posterior teeth. *J Am Dent Assoc* 1996; 127; 106-108.
- 17 - European Archives of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. 2009; 10 (3).
- 18 - Fuks AB. The use of amalgam in pediatric dentistry. *Pediatr Dent* 2002 Sep-Oct; 24 (5): 448-55.
- 19 - Hallett KB, O'Rourke PK. Social and behavioral determinants of early childhood caries. *Aust Dent J.* 2003 Mar; 48 (1): 27-33.
- 20 - Hallett KB, O'Rourke PK. Pattern and severity of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006; 34: 25-35.
- 21 - Kambalimath HV, Dixit UB, Thyagi PS. Salivary cortisol response to psychological stress in children with early childhood caries. *Indian J Dent Res* 2010; 21: 231-237.
- 22 - Kanasi E *et al.* Clonal analysis of the microbiota of severe early childhood caries. *Caries Res* 2010; 44: 485-497.
- 23 - Karjalainen S, Soderling E, Sewon L, Lapinleimu H, Simell O. A prospective study on sucrose consumption, visible plaque and caries in children from 3 to 6 years of age. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 136-42.
- 24 - Lee C, Tinanoff N, Minah G, Romberg E. Effect of *mutans streptococcal* colonization on plaque formation and regrowth in young children – a brief communication. *J Public Health Dent* 2008 Winter; 68 (1): 57-60.
- 25 - Liberman ES, Bleiweis AS. Role of the phosphoenolpyruvate-dependent glucose phosphotransferase system of *Streptococcus mutans* GS5 in the regulation of lactose uptake. *Infect Immun* 1984; 43: 536-42.
- 26 - Lo ECM, Holmgren CJ. ART fillings placed in Chinese preschool children – results after 30 months. *IADR [abstract#9]*. 1999; 33.

- 27 - Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. *Microbiol Rev* 1986; 50 (4): 353-80.
- 28 - Losso EM, Tavares MCR, da Silva JYB, Urban CA. Severe early childhood caries: an integral approach. *J Pediatr (Rio J)*. 2009; 85 (4): 295-300.
- 29 - Low W, Tan S, Schwartz S. The effect of severe caries on the quality of life in young children. *Pediatr Dent* 1999 Sep-Oct; 21 (6): 325-6.
- 30 - Oliveira LB, Sheiham A, Bonecker M. Exploring the association of dental caries with social factors and nutritional status in Brazilian preschool children. *Eur J Oral Sci* 2008; 116: 37-43.
- 31 - Osborne JW, Summit JB, Roberts HW. The use of dental amalgam in pediatric dentistry: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002 Sep-Oct; 24 (5): 439-47.
- 32 - Parisotto TM, Steiner-Oliveira C, Duque C, Peres RCR, Rodrigues LKA, Nobre-dos-Santos M. Relationship among microbiological composition and presence of dental plaque, sugar exposure, social factors and different stages of early childhood caries. *Arch Oral Biol* 2010 May; 55 (5): 365-73.
- 33 - Poureslami HR, Amerongen WEV. Early childhood caries (ECC) an infectious transmissible oral disease. *Indian J Pediatr* 2009; 76 (2): 191-194.
- 34 - Reisine S, Douglass JM. Psychosocial and behavioral issues in early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: Supplement 1: 32-44.
- 35 - Reisine ST, Psoter W. Socioeconomic status and selected behavioral determinants as risk factors for dental caries. *J Dent Educ* 2001; 65: 1009-1016.
- 36- Ribeiro AG, Oliveira AF, Rosenblatt A. Cárie precoce na infância: prevalência e fatores de risco em pré-escolares, aos 48 meses, na cidade de João Pessoa, Paraíba, Brasil. *Cad Saude Publica* 2005 Nov-Dec; 21 (6): 1695-700.
- 37 - Ribeiro NME, Ribeiro MAS. Aleitamento materno e cárie do lactente e do pré-escolar: uma revisão crítica. *J Pediatr (Rio J)*. 2004; 80 (5 Supl): S199-S210.
- 38 - Seow WK. Biological mechanisms of early childhood caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26: Supplement 1: 8-27.
- 39 - Soncini JA, Maserejian NN, Trachtenberg F, Tavares M, Hayes C. The longevity of amalgam versus compomer/ composite restorations in posterior primary and permanent teeth – Findings from the New England children’s amalgam trial. *JADA* 2007; 138 (6): 763-72.

40 - Spatafora G, Rohrer K, Barnard D, Michalek S. A *Streptococcus mutans* mutant that synthesizes elevated levels of intracellular polysaccharide in hypercariogenic *in vivo*. *Infect Immun* 1995; 63: 2556-63.

41 - Tinanoff N, Reisine S. Update on Early Childhood Caries since the Surgeon General's Report. *Acad Pediatr*. 2009; 9 (6): 396-403.

42 - van Houte J, Russo J, Prostak KS. Increased pH-lowering ability of *Streptococcus mutans* cells masses associated with extracellular glucan-rich matrix and the mechanisms involved. *J Dent Res* 1989; 68: 4511-9.

43 - Vasconcelos NP, Melo P, Gavinha S. Estudo dos Factores Etiológicos das Cáries Precoces da Infância numa População de Risco. *Rev Port Estomatol Cir Maxilofac* 2004; 45: 69-77.

44 - Waggoner WF. Restoring primary anterior teeth. *Pediatr* 2002 Dent Sep-Oct; 24 (5): 511-6.

45 - Zero DT. Sugars - the arch criminal? *Caries Res* 2004; 38: 277-285.

5. Anexos

Anexo I – Indicações para avaliação de risco de desenvolvimento de cárie em crianças em idade pré-escolar (AAPD, 2010h)

Table 2. Caries-risk Assessment Form for 0-5 Year Olds^{59,60}
(For Dental Providers)

Factors	High Risk	Moderate Risk	Protective
Biological			
Mother/primary caregiver has active caries	Yes		
Parent/caregiver has low socioeconomic status	Yes		
Child has >3 between meal sugar-containing snacks or beverages per day	Yes		
Child is put to bed with a bottle containing natural or added sugar	Yes		
Child has special health care needs		Yes	
Child is a recent immigrant		Yes	
Protective			
Child receives optimally-fluoridated drinking water or fluoride supplements			Yes
Child has teeth brushed daily with fluoridated toothpaste			Yes
Child receives topical fluoride from health professional			Yes
Child has dental home/regular dental care			Yes
Clinical Findings			
Child has >1 decayed/missing/filled surfaces (dmfs)	Yes		
Child has active white spot lesions or enamel defects	Yes		
Child has elevated mutans streptococci levels	Yes		
Child has plaque on teeth		Yes	

Circling those conditions that apply to a specific patient helps the practitioner and parent understand the factors that contribute to or protect from caries. Risk assessment categorization of low, moderate, or high is based on preponderance of factors for the individual. However, clinical judgment may justify the use of one factor (eg, frequent exposure to sugar-containing snacks or beverages, more than one dmfs) in determining overall risk.

Overall assessment of the child's dental caries risk: High Moderate Low

Fonte: American Academy of Pediatric Dentistry. Guidelines on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. 2010. V32 N°6 10/11.

Anexo II - Indicações para avaliação de risco de desenvolvimento de cárie em crianças em idade pré-escolar (ADA)

Caries Risk Assessment Form (Ages 0-6)					
Patient Name: _____		Score: _____			
Birth Date: _____		Date: _____			
Age: _____		Initials: _____			
		Low Risk (0)	Moderate Risk (1)	High Risk (10)	Patient Risk
Contributing Conditions					
I.	Fluoride Exposure (through drinking water, supplements, professional applications, toothpaste)	Yes	No		_____
II.	Sugary or Starchy Foods or Drinks (including juice, carbonated or non-carbonated soft drinks, energy drinks, medicinal syrups)	Primarily at mealtimes	Frequent or prolonged between meal exposures/day	Bottle or sippy cup with anything other than water at bed time	_____
III.	Eligible for Government Programs (WIC, Head Start, Medicaid or SCHIP)	No		Yes	_____
IV.	Caries Experience of Mother, Caregiver and/or Other Siblings	No carious lesions in last 24 months	Cariou lesions in last 7-23 months	Cariou lesions in last 6 months	_____
V.	Dental Home: established patient of record in a dental office	Yes	No		_____
General Health Conditions					
I.	Special Health Care Needs*	No		Yes	_____
Clinical Conditions					
I.	Visual or Radiographically Evident Restorations/Cavitated Cariou Lesions	No cariou lesions or restorations in last 24 months		Cariou lesions or restorations in last 24 months	_____
II.	Non-cavitated (incipient) Cariou Lesions	No new lesions in last 24 months		New lesions in last 24 months	_____
III.	Teeth Missing Due to Caries	No		Yes	_____
IV.	Visible Plaque	No	Yes		_____
V.	Dental /Orthodontic Appliances Present (fixed or removable)	No	Yes		_____
VI.	Salivary Flow	Visually adequate		Visually inadequate	_____
TOTAL:					_____
Instructions for Caregiver: _____					

Fonte: American Dental Association. Oral Health Topics – Additional Resources: Caries Form (Patients Ages 0-6 years) (DOC) [Internet]. 2011 [citado em 30 de Junho de 2011]. Disponível em: <http://www.ada.org/5157.aspx?currentTab=2>.