



**PREVENÇÃO
EM SAÚDE
BUCAL**

PREVENÇÃO EM SAÚDE BUCAL

Ana Cláudia de Queiroz Vanderlei / Ana Karina F.C. Galvão

André P. S. Barreto / Cristiane Araújo Maia Silva

Érika Lira de Oliveira / Glória Maria Pimenta Cabral

Juliana Pedrine Dias Aguiar / Maria Regina Macedo Costa

Thayana Karla Guerra Lira dos Santos

PREVENÇÃO EM SAÚDE BUCAL

Editora IESP

João Pessoa

2017



INSTITUTO DE EDUCAÇÃO SUPERIOR DA PARAÍBA – IESP

Diretora Geral

Érika Marques de Almeida Lima Cavalcanti

Diretor Administrativo/Financeiro

Richard Euler Dantas de Souza

Editores

Cícero de Sousa Lacerda

Hercilio de Medeiros Sousa

Jeane Odete Freire Cavalcante

Josemary Marcionila Freire Rodrigues de Carvalho Rocha

Corpo editorial

Antônio de Sousa Sobrinho – Letras

Hercilio de Medeiros Sousa – Computação

José Carlos Ferreira da Luz – Direito

Luciane Albuquerque Sá de Souza – Administração

Maria da Penha de Lima Coutinho – Psicologia

Rafaela Barbosa Dantas – Fisioterapia

Rogério Márcio Luckwu dos Santos – Educação Física

Thiago Bizerra Fideles – Engenharia de Materiais

Thiago de Andrade Marinho – Mídias Digitais

Thyago Henriques de Oliveira Madruga Freire – Ciências Contábeis

Catálogo na fonte:

Biblioteca Padre Joaquim Colaço Dourado – SESP / PB

M593 Prevenção em Saúde Bucal / Glória Maria Pimental Cabral, Érika Lira de Oliveira, Ana Cláudia Vanderley (organizadores) – João Pessoa, PB : Editora IESP, 2017.

149p.

ISBN: 978-85-5597-022-1

Vários autores

1. Odontologia. 2. Saúde Bucal 3. Prevenção. I. Título.

CDU: 159.98

AGRADECIMENTOS

Agradecemos a DEUS que com sua infinita misericórdia nos proporcionou realizarmos este sonho coletivo;

Agradecemos às nossas famílias, que por tantos momentos ficaram sem a nossa presença para podermos pesquisar e concluir;

Agradecemos a todos os alunos que são nossa inspiração para cada vez mais possamos dar o nosso melhor;

Agradecemos à Professora Doutora Erika Marques, diretora da Instituição de Ensino Superior da Paraíba- IESP, pelo apoio incondicional para a concretização desta obra;

Ao Professor Cícero de Sousa Lacerda, Coordenador de Pesquisa, Extensão e Responsabilidade Social – COOPERE, pelo suporte técnico, confiança, disponibilidade, carinho, paciência que permitiram a construção deste livro;

Enfim a todos que colaboraram direta e indiretamente para o êxito deste livro.

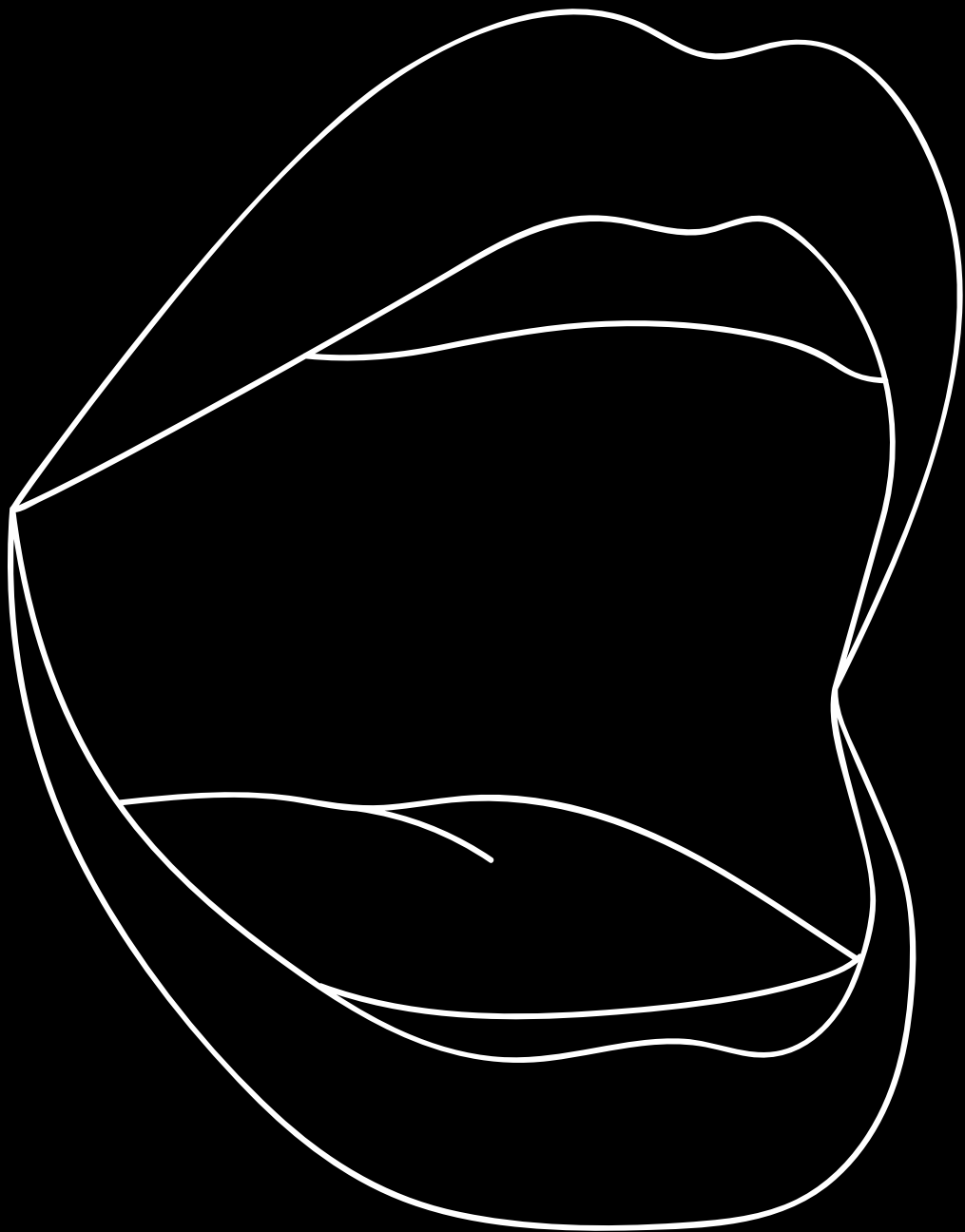
PREFÁCIO

“PREVENÇÃO EM SAÚDE BUCAL” é o primeiro volume de uma série de coletâneas organizada pela coordenação do Curso de Odontologia do Instituto de Ensino Superior da Paraíba (IESP) na pessoa da Coordenadora Glória Pimenta e os Professores do referido departamento.

Foi desenvolvido a primeira edição “PREVENÇÃO EM SAÚDE BUCAL”, a obra apresenta cinco capítulos dedicados à Prevenção em Saúde Bucal, em toda sua extensão, desde a Prevenção da cárie, doença periodontal, traumatismos, más oclusões até do Câncer Bucal, respaldados, pela fundamentação teórica- científica das representações dos referidos temas e, metodologicamente, por diferentes ferramentas de pesquisa.

SUMÁRIO

CAPÍTULO	TÍTULO	PÁGINA
1	Prevenção da cárie dentária	19
2	Prevenção da doença periodontal	99
3	Prevenção de traumatismos dentários	163
4	Prevenção de más oclusões	203
5	Prevenção de câncer de boca	269



CAPITULO 1

PREVENÇÃO DA CÁRIE DENTÁRIA

.....

CRISTIANE ARAÚJO MAIA SILVA


ÉRIKA LIRA DE OLIVEIRA

MARIA REGINA MACEDO COSTA



SUMÁRIO

SESSÃO	TÍTULO	PÁGINA
1	Introdução	25
2	Biofilme	29
3	Fluoretos	37
4	Papel da dieta	63
5	Papel dos selantes	73
6	Educação saúde bucal	79
7	Considerações	87



INTRO DUÇÃO



Entre as doenças crônicas, a cárie dentária é a mais prevalente, tendo distribuição universal e sendo considerada, em muitos países, como principal problema de saúde pública no campo da Odontologia.



1

A thick white horizontal line spans across the bottom of the page, ending just before a large white number '1' which is positioned in the bottom right corner.

Entre as doenças crônicas, a cárie dentária é a mais prevalente, tendo distribuição universal e sendo considerada, em muitos países, como principal problema de saúde pública no campo da Odontologia.

A cárie dentária é uma doença biofilme sacarose dependente, resultado de uma perda mineral localizada que reflete a atividade metabólica no interior do biofilme dentário, sendo este seu fator etiológico primário. Quando a higiene bucal é deficiente e a utilização da sacarose é frequente, ocorre uma mudança ecológica do biofilme, podendo resultar na formação da lesão cariosa.

A susceptibilidade à doença ocorre durante toda a vida e trata-se da causa primária de dor e perda dentária.

Levantamento epidemiológico no Brasil / 2010

Pacientes com experiência de cárie

5 anos > em 2,43 dos dentes > dentição decídua
de idade

12 anos > em 2,07 dos dentes
de idade

15 a 19 anos > em 4,25 dos dentes
de idade

35 a 44 anos > em 16,75 dos dentes
de idade

65 a 74 anos > em 27,53 dos dentes
de idade

Keyes (1960) propôs um diagrama para explicar a etiologia da doença baseado na interação de três fatores: microbiota, hospedeiro e substrato. Posteriormente, Newbrun (1988) acrescentou o fator tempo à Tríade de Keys, afirmando que, para o desenvolvimento da lesão de cárie, deveria haver o desequilíbrio dos fatores por certo período de tempo e agindo simultaneamente.

Thylstrup e Fejerskov, no Tratado de Cariologia (1988) ampliaram o diagrama da etiologia da doença. Os pesquisadores ressaltaram a importância dos fatores determinantes e interferentes, por exemplo, o grau de exposição aos fluoretos. Loesche (1993) propôs a teoria da placa (biofilme) específica, enfatizando que a cárie é uma infecção tratável, e o sucesso do tratamento baseia-se no controle do acúmulo do biofilme cariogênico.

Dahlgren e Whitehead (1991) propuseram um modelo em camadas, enfatizando nos determinantes sociais da saúde e que incluíam as condições socioeconômicas, culturais e ambientais de uma sociedade, e relacionam-se com às condições de vida e trabalho de seus membros, como habitação, saneamento, ambiente de trabalho, serviços de saúde e educação, incluindo também a trama de redes sociais e comunitárias. Tal modelo foi posteriormente adaptado para explicar a etiologia da cárie. Nesse sentido, fatores como idade, fatores genéticos, dieta, microorganismos, fluoreto, complexo saliva esmalte, foram considerados fatores proximais associados com à etiologia da cárie, enquanto os determinantes sociais (fatores distais) foram considerados como a causa das causas (determinantes sobre os determinantes), caracterizando a cárie como uma doença socialmente determinada.

Devido a essa doença ser biofilme-sacarose dependente, socialmente determinada e significativamente prevalente, a relevância deste capítulo consiste no fato de que o conhecimento dos mecanismos relacionados à cárie dentária ajudarão a prevenir o desenvolvimento e/ou progressão de lesões cariosas.



BIO

O biofilme dentário trata-se de um consórcio, aderente e não mineralizado, composto por diversas espécies microbianas, sustentada por uma matriz de proteínas salivares, polissacarídeos, células descamadas, leucócitos e restos alimentares que se organiza sobre a superfície dos dentes.



FILME DENTÁRIO

2

O termo biofilme é usado para descrever comunidades de micro-organismos ligados a uma superfície, espacialmente organizadas em uma estrutura tridimensional e incluídas em uma matriz de material extracelular, derivada do metabolismo das células e do meio ambiente. O biofilme dentário trata-se de um consórcio, aderente e não mineralizado, composto por diversas espécies microbianas, sustentada por uma matriz de proteínas salivares, polissacarídeos, células descamadas, leucócitos e restos alimentares que se organiza sobre a superfície dos dentes.

O desenvolvimento do biofilme dentário pode ser subdividido em estágios que incluem:

- 1** Adsorção de moléculas do hospedeiro à superfície do dente formando a película adquirida do esmalte;
- 2** Transporte de micro-organismos para a superfície do dente recoberta pela película;
- 3** Interações físico-químicas de longa distância entre a superfície da célula microbiana e o dente revestido pela película;
- 4** Interações de curto espaço envolvendo interações eletroquímicas específicas entre as adesinas na superfície celular microbiana e receptores da película adquirida;
- 5** Coagregação de micro-organismos às células já ligadas, resultando em um aumento na diversidade da microbiota do biofilme;
- 6** Multiplicação dos micro-organismos ligados e síntese de polímeros extracelulares;

7

Deslocamento de células do biofilme na fase planctônica facilitando a colonização de novos locais. Deve-se observar que a formação do biofilme dentário é um processo dinâmico e que a adesão, crescimento, remoção e a readesão das bactérias é contínuo e pode ocorrer simultaneamente.

O biofilme é, metabolicamente, ativo e garante a sobrevivência da comunidade bacteriana em ambientes instáveis por possuir propriedades gerais como proteção contra a defesa do hospedeiro e contra o ressecamento, alta resistência ou tolerância a agentes antimicrobianos, novas expressões gênicas e fenotípicas (pode relacionar-se ao aumento de resistência), persistência e retenção de microorganismos em sistemas de fluxo, heterogeneidade espacial e ambiental, bem como a alta concentração de nutrientes na interface líquido superfície.

No biofilme existe um equilíbrio dinâmico. Portanto, a lesão cariosa ocorre quando a harmonia do processo químico, de desmineralização – Remineralização (DES/RE) é rompido, ou seja, quando a composição e as atividades metabólicas desta complexa comunidade que o compõem são modificadas adquirindo características de cariogenicidade.

A microbiota do biofilme é extremamente complexa, variável e com alta diversidade de espécies. Em uma fase inicial, entre 3 a 4 horas após higienização adequada, o elemento dentário é colonizado por estreptococos, particularmente *Streptococcus sanguinis*, *S. oralis*, *S. salivarius* e *S. mitis* e por alguns bastonetes gram-positivos como *Actinomyces viscosus* e *A. naeslundii*, considerados colonizadores iniciais, sendo necessário 24 horas (em condições ideais e controladas) sem desorganização mecânica adequada para que haja acúmulo de biofilme clinicamente evidenciável. Com o tempo, a atividade metabólica da comunidade pioneira, modifica o meio ambiente, promovendo condições adequadas à colonização e sucessão microbiana.

Os estreptococos do grupo mutans representam bactérias da microbiota residente, desempenhando papel-chave na patogênese da cárie em humanos. Essas têm sido as bactérias do ambiente bucal mais intensamente estudadas nas últimas décadas, sendo atualmente conhecidas sete espécies e oito sorotipos correspondentes ao grupo mutans. As espécies que se destacam em maior número de colônias isoladas a partir de amostras salivares são os *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus*.

Os estreptococos do grupo mutans possuem características de acidogenicidade e aciduricidade e são capazes de produzir enzimas denominadas glicosiltransferases, que hidrolisam a sacarose da dieta em glicose e frutose, e unem os resíduos de glicose entre si por meio de ligações glicosídicas para formar glucanos insolúveis, que irão conferir aos micro-organismos a capacidade de formar a matriz do biofilme e aderir às superfícies lisas dos dentes. Esses micro-organismos também podem produzir polissacarídeos intracelulares que atuam como reservas de carboidratos e podem ser convertidos em ácido durante períodos em que os carboidratos da dieta não estão disponíveis.

Outros estreptococos bucais, incluindo *S. sanguinis*, também podem sintetizar polissacarídeos, mas apenas os estreptococos do grupo mutans apresentam aumento de colonização induzido pela sacarose. Além disso, *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* produzem, também, maior quantidade de ácidos a partir de carboidratos que outras bactérias bucais, porque são capazes de fermentar grande variedade de açúcares e são mais resistentes aos ácidos do que outros estreptococos bucais.

Os *Lactobacillus* ssp também são encontrados na grande maioria das lesões cáries e a proporção destes no biofilme dentário e na saliva permite uma correlação positiva com a frequência e atividade de cárie. Apresentam, caracteristicamente, a combinação da capacidade

acidúrica e da forte capacidade acidogênica. Entretanto, são evidenciadas maiores concentrações desses micro-organismos na presença de cavitações, quando ficam retidos e apresentam um papel mais importante na progressão da lesão do que em sua iniciação.

Marsh (1994) fez uma revisão a respeito da microbiologia do biofilme. Ele criticou a hipótese da placa específica, que propõe que apenas um número limitado de micro-organismos presentes no biofilme estaria envolvido no desenvolvimento de cárie, mas encontra dificuldades para explicar a ocorrência da doença na aparente ausência desses micro-organismos no biofilme, ou a sua presença em locais sem a evidência da doença. Da mesma forma, a hipótese da biofilme dentário inespecífica defende que uma mistura heterogênea de micro-organismos presentes no biofilme poderia participar da cárie, mas não explica a evidência de especificidade demonstrada pelas doenças mediadas por biofilme. O autor propôs, então, uma hipótese alternativa, que parece ser a mais adequada para entender as relações entre o ambiente bucal e a ocorrência da cárie, a Teoria da placa ecológica, que descreve que organismos associados à doença podem também estar presentes em locais sadios, porém em níveis baixos para serem considerados relevantes.

Portanto, bactérias potencialmente cariogênicas podem ser encontradas no biofilme dentário, porém em um pH neutro, esses organismos são fracamente competitivos e estão presentes em uma pequena proporção da comunidade total do biofilme. Nesta situação, com uma dieta convencional, os níveis de tais bactérias potencialmente cariogênicas são clinicamente insignificantes, e os processos de desmineralização e remineralização estão em equilíbrio. Se a frequência de ingestão de carboidratos fermentáveis aumenta, o biofilme acumulado permanece por mais tempo com pH abaixo do crítico (5,5) resultando em uma alteração na ecologia microbiana: proliferação de bactérias acidogênicas e acidúricas e condição de desmineralização, caracterizando a ocorrência da doença e sua posterior manifestação clínica.

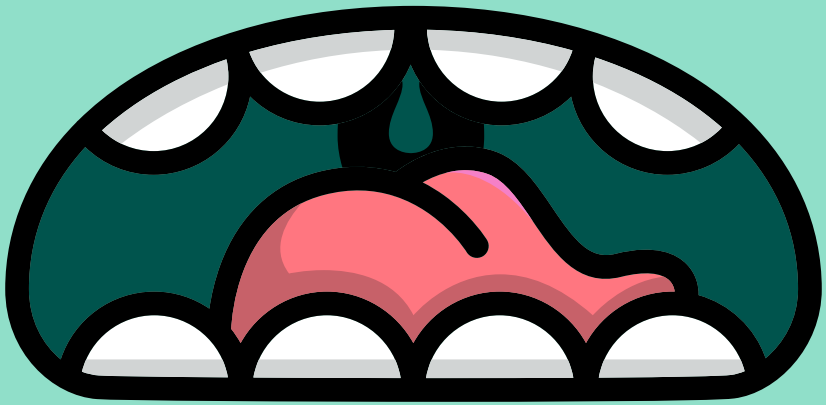
FLUOR



RETOS



3



3.1 CONCEITO E COMPOSIÇÃO

3.2 COMPOSIÇÃO DO ESMALTE E DENTINA

3.3 SALIVA

3.4 MECANISMO DE AÇÃO DO FLUORETO

3.5 TIPOS DE ADMINISTRAÇÃO DO FLUORETO:

3.5.1 SISTÊMICO: ÁGUA

3.5.2 TÓPICO

3.6 TOXICIDADE

3.7 CUIDADOS:

3.7.1 CRIANÇAS

3.7.2 GESTANTES

3.8 CONSIDERAÇÕES FINAIS

3.1 CONCEITO E COMPOSIÇÃO DO FLUORETO

O íon flúor refere-se a um átomo com sete elétrons na camada externa cujo número atômico é 9, é muito reativo com outros átomos como o cálcio e o sódio, possui dois elétrons na sua camada interna e sete na externa, sendo um dos 118 elementos químicos da tabela periódica. Na sua forma pura é um gás venenoso marrom-amarelado pálido, o qual faz parte do grupo dos halogênicos, que possuem a capacidade de formar sais quando se unem a um metal (MARIO; NARVIA, 2011).

Os halogênios e particularmente o íon flúor, são muito reativos, pois necessitam de um elétron para finalizar a sua camada externa. Este elétron pode ser adquirido pela reação com, por exemplo, o cálcio, formando o fluoreto de cálcio (CaF_2). Assim, fluoreto é o termo usado quando o mesmo é combinado com uma contraparte de carga positiva e consiste frequentemente em sais iônicos cristalinos como a fluorapatita ($\text{Ca}_{10} [\text{PO}_4]_6 \text{F}_2$).

Está presente no ar, no solo, nas águas e tem grande capacidade de reagir com outros elementos químicos e formar compostos orgânicos e inorgânicos. Sua concentração varia, sendo maior no solo. É o terceiro elemento poluidor do ar, estando presente naturalmente na água. Quando ingerido por crianças na fase de formação da dentição em concentrações acima de 0,05 mgF/kg/dia pode acarretar alterações dentárias denominadas de fluorose dentária, quando em concentrações ótimas, 0,7 a 1,2 ppmF, e biodisponibilizado frequentemente no meio bucal, possui atividade anticariogênica, interferindo diretamente no processo de Des/Remineralização do esmalte dentário (YEUNG, 2008).

Os fluoretos são a forma iônica do elemento químico flúor (F), são os principais responsáveis pela redução da cárie dentária em países desenvolvidos e também no Brasil. Além de diminuir a prevalência da

cárie, o F age reduzindo a velocidade de progressão de novas lesões, tendo assim ação comprovada na prevenção e controle na cárie dentária, justificando, dessa maneira, o seu uso de diversas formas e administrações (FUNASA, 2012).

Em unidades de medidas o teor do fluoreto é geralmente em partes por milhão (ppm), sendo equivalente a 1 mg de fluoreto por quilograma ou litro de água, ou seja 1 ppm na água de abastecimento, assim um dentifrício com 1.450 ppm de fluoreto corresponde a 1.450 mg de fluoreto por dentifrício. Normalmente, utiliza-se 1 g de dentifrício para escovar os dentes, que contém cerca de 1,45 mg de fluoreto.

A concentração de fluoreto no esmalte é frequentemente medida em ppm também, quanto a hidroxiapatita (HAP) é substituída por Fluorapatita (FAP) ou Flúor-hidroxiapatita (FHAP).

3.2 COMPOSIÇÃO DO ESMALTE E DENTINA

O Esmalte apresenta na sua composição química 96% de mineral (hidroxiapatita) e 4% no somatório da composição orgânica (proteínas) com a água, mas também contém várias impurezas como carbonato e fluoreto, uma vez que as proporções variam de pessoa para pessoa, e até de dente para dente, e podem influenciar a solubilidade do esmalte, esta varia ligeiramente de forma interindividual. Ainda assim, os fatores que influenciam a solubilidade do principal componente do esmalte também influenciam a solubilidade do esmalte em si, quando a hidroxiapatite está em contato com água (DAWES, 2003).

Possui, também, características físicas devido ao alto conteúdo mineral, duro e friável (quebradiço), sendo translúcido em condições normais. Sua superfície externa é formada por uma camada fina e homogênea, em que os cristais de hidroxiapatita são paralelos entre si, tal camada

é chamada aprismática (sem prismas). A maior parte do esmalte é formada por prismas ou bastões, onde cada prisma se origina na junção entre a dentina e o esmalte (junção amelodentinária) e segue até a região próxima à superfície do esmalte.

A Dentina tem como principal função fornecer suporte para o esmalte, necessitando, além de dureza, certa elasticidade. Estas propriedades são fornecidas pelo equilíbrio entre os componentes mineral e orgânico que o formam. Apresenta canaliculos (ou túbulos) dentinários, que são pequenos canais que se estendem perpendicularmente à superfície do dente, desde o limite com a polpa até o limite com o esmalte na coroa ou com o cemento na região da raiz (KATCHBURIN, 2015).

Tanto o Esmalte como a Dentina são compostos de minerais à base de apatita (sais contendo cálcio e fosfato), são sólidos porosos, e extremamente dinâmicos, quer seja quando do desenvolvimento dental como após a irrupção.

O esmalte de quem usa fluoreto não forma FA (Fluorapatita) e sim Apatita Fluoretada (AF), por isso a necessidade de considerar a ingestão de flúor como indispensável para controlar a cárie. Enquanto o flúor incorporado ao dente poderia contribuir para uma maior resistência ao desenvolvimento de cárie, o carbonato tem propriedades antagonicas, ele participa da composição química dos dentes formando apatita carbonatada, sendo esta mais solúvel aos ácidos que a HA (ou AF) explicaria por que a cárie se desenvolve mais rapidamente na dentina do que no esmalte, devido à dissolução destes minerais mais solúveis (CURY, 2005).

A concentração de carbonato no esmalte dos dentes decíduos é maior do que dos permanentes, assim como também em maior quantidade em dentes recém-irrompidos, isto também justificaria a progressão mais rápida da cárie nestes elementos dentários, não implicando dizer que a cárie não pode ser controlada em dentina ou nos decíduos.

Quando é feita aplicação tópica de fluoreto pelo profissional em um dente recém-irrompido, ou na dentina logo após raspagem radicular, há dissolução da Apatita Carbonatada com reestruturação mineral do dente. O mesmo ocorreria quando do uso regular de dentifício fluoretado. Sua porosidade é devida a água e proteínas do esmalte, permitindo que essa estrutura calcificada seja permeável e troque matéria com o meio ambiente, tal porosidade pode ser aumentada se houver no esmalte maior concentração de proteínas. Dessa maneira, quando o fluoreto é ingerido, durante a amelogênese, haverá menor reabsorção de proteínas, formando um esmalte mais poroso, refletindo-se em opacidade que caracteriza a fluorose dentária. Embora o esmalte mais poroso devido à ingestão de flúor não seja necessariamente mais suscetível à cárie, dados sugerem que defeitos de formação do esmalte por outras causas podem explicar uma maior atividade à doença. Ainda que a composição química do dente seja importante, o seu comportamento vai depender de fatores do meio ambiente bucal (CURY, 2005).

3.3 SALIVA

A saliva é um fluido secretado pelas glândulas salivares diretamente no ambiente bucal e que tem como maior componente a água (99%). A parte sólida desse fluido é formada por compostos orgânicos e eletrólitos. Existem três pares de glândulas salivares maiores (parótidas, submandibulares e sublinguais) e inúmeras glândulas menores, localizadas principalmente na mucosa bucal. Denomina-se saliva total mista ao conjunto das diversas secreções glandulares, fluido gengival, células descamativas, bactérias, produtos bacterianos, restos alimentares e outros componentes variáveis (GREABU et al., 2009).

Apresenta cálcio e fosfato, principais minerais componentes da estrutura cristalina dos dentes, protege naturalmente tanto o esmalte como a dentina. Essa propriedade biológica da saliva é

dependente do pH (potencial Hidrogeniônico), pois variações do mesmo - devido a produtos oriundos da dieta ou da conversão de açúcar em ácido pelo biofilme dentário - determinarão o limite da sua capacidade de proteger os dentes. O pH é uma forma de medida para descrever o grau de acidez ou alcalinidade de uma solução. A escala de pH vai de 0 a 14, sendo 7 o valor neutro. As substâncias denominadas ácidas compreendem os valores entre 0 e 7, já as básicas (alcalinas) são de 7 a 14. A saliva saudável, deve apresentar um pH entre 6,8 e 7,2 (GREABU, 2009).

Além disso, a dentina é muito mais sensível às variações de pH que o esmalte, considerando sua composição, e pelo fato de que ela naturalmente deveria estar em contato com o fluido tecidual e não com a saliva.

O conceito de pH crítico tem sido definido quando a saliva não tem mais capacidade de proteger a estrutura mineral dos dentes. Contudo, as pessoas estão mais expostas ao fluoreto atualmente, seja pela ingestão de água, seja pelo uso de dentifrícios fluoretados. Sua presença na saliva muda suas propriedades físico-químicas com relação ao chamado pH crítico de dissolução do dente.

Enquanto a saliva consegue proteger o esmalte até que o pH não seja inferior a 5,5, a dentina é mais sensível e não resiste a um pH inferior a 6,5. Tal fato é de extrema importância no que concerne à cariogenicidade dos alimentos, pois, considerando o chamado pH mínimo atingido no Biofilme dental, produtos que a princípio não seriam considerados cariogênicos para o esmalte, por não atingirem pH inferior ao crítico, podem ser cariogênicos para a dentina radicular, por isso a necessidade de orientação tanto de pacientes adultos quanto de infantis com relação à dieta.

O pH crítico não é o mesmo quando na presença de fluoreto, assim, quando é ingerida água fluoretada continuamente ou dentifrício

fluoretado é usado regularmente, só será crítico para o esmalte um pH inferior a 4,5.

Há uma “faixa de segurança” entre pH 4,5 e 5,5, na qual o fluoreto exerce um dos seus efeitos para controlar o desenvolvimento da cárie dental na sua ausência (ficou um pouco confuso esse “na sua ausência”) e quando de um pH menor que 5,5, porém maior que 4,5, haverá dissolução de minerais do esmalte, embora na presença de flúor a dissolução de minerais tipo HA ou AF não seja evitada, uma certa quantidade de cálcio e fosfato é simultaneamente reposta para o esmalte na forma de FA.

A primeira implicação clínica é quanto à margem de segurança entre pH 4,5–5,5, muito embora isto seja um fator físico-químico, não se deve supor que o uso de flúor possa compensar qualquer consumo de açúcar. Tendo em vista que o fluoreto não impede a perda de mineral, mas a reduz de maneira significativa, a ausência total de cárie seria mais bem explicada quando simultânea ao uso de flúor, seguida de uma disciplina no consumo de açúcar. A presença de flúor no ambiente bucal produzirá uma diminuição de perda de minerais, interferindo diretamente com a desmineralização do esmalte.

A segunda consequência consiste no fato de que nesta reestruturação de mineral com troca de HA por FA, a deposição ocorreria basicamente na superfície dental. Isto explicaria a ocorrência de uma lesão subsuperficial e a posterior resistência à progressão da cárie.

O terceiro resultado clínico está relacionado à redução significativa da perda mineral, quando do uso do flúor, que pode manter-se em um estágio subclínico ou se manifestar como lesão de mancha branca de cárie paralisada.

A ação Remineralizante da saliva, quando o pH está acima de 5,5 ou 6,5, respectivamente com relação ao esmalte ou à dentina, tenta

repor minerais perdidos pelos dentes. Tal capacidade é aprimorada pelo aumento do fluxo salivar e ativada pela presença de flúor o qual aumenta de 2 a 4 vezes a capacidade da saliva de repor minerais perdidos pelos dentes. Nem todo mineral perdido é repostado, logo o fluoreto é mais eficiente para repor pequenas perdas de minerais do que para remineralizar manchas brancas, sendo, por isso, mais importante controlar a progressão da cárie escovando os dentes regularmente com dentifício fluoretado.

Há um dinamismo entre a composição dos dentes, suas propriedades físico-químicas e o ambiente bucal. Por conseguinte, os fatores que determinarão o que acontecerá com a estrutura mineral dos dentes são as oscilações de pH e a presença ou não de fluoreto no meio, contudo, as variações de pH relacionadas com a progressão da cárie dental dependem da formação de um biofilme dentário cariogênico e da conversão de carboidratos (açúcares) em ácidos.

3.4 MECANISMO DE AÇÃO DO FLUORETO

O fluoreto não interfere nos fatores responsáveis pela cárie, mas reduz a manifestação da sua progressão, uma vez que a característica essencial de biofilme-dependência e de transformação de açúcares em ácido do processo cariogênico traz a necessidade premente da desorganização rotineira desse biofilme e controle dietético para a reversão do quadro, (SCHEIE; PETERSEN, 2004; JONES, 2005).

Ingerindo-se flúor durante a formação dos dentes, não se forma FA, mas incorpora-se uma quantidade de flúor correspondente a apenas 10% de substituição de HA por FA. Esta concentração de flúor não torna o esmalte mais resistente aos ácidos produzidos pelas bactérias, já que, para a solubilidade ser menor, seriam necessários 30.000 ppm de F.

Logo, o fluoreto importante é aquele que é mantido constante no ambiente bucal, capaz de interferir na dinâmica do desenvolvimento da cárie, reduzindo a quantidade de minerais perdidos quando do fenômeno da Desmineralização e estimulando a reposição quando da Remineralização (JONES, 2005).

Sendo a FA um mineral menos solúvel, ela tem maior tendência de precipitação no esmalte e na dentina do que a HA durante os fenômenos de Desmineralização e Remineralização. Com isso, mesmo que a queda de pH, promovida no biofilme dental pela exposição aos carboidratos, facilite a dissolução da HA, se houver fluoreto presente no meio ambiente bucal (fluido do biofilme dental, saliva), a FA ainda tenderá a precipitar. Numa certa faixa de pH, haverá dissolução de HA e, ao mesmo tempo, precipitação de FA, contrabalanceando a perda mineral líquida da estrutura dentária e, conseqüentemente, retardando o desenvolvimento da doença. Assim, 5,5 deve ser considerado o pH crítico para o esmalte de um indivíduo ou população não exposta diariamente a nenhuma das formas de fluoretos.

Quando exposto ao Fluoreto, o pH crítico cai para 4,5 e, assim, entre esse valor e 5,5, ao mesmo tempo em que o dente perde minerais na forma de HA, uma certa quantidade dos íons cálcios e fosfatos dissolvidos retornam ao dente na forma de FA. O resultado líquido desse fenômeno físico-químico da simples presença de F no meio é uma redução da desmineralização do esmalte-dentina. Adicionalmente, quando o pH do biofilme retorna à neutralidade, o F presente no meio ativa a capacidade Remineralizante da saliva e o esmalte-dentina tem uma maior reparação dos minerais perdidos que teriam na ausência de F, há uma potencialização do efeito Remineralizador da saliva. Embora pareça pouco importante, a presença de F constantemente na boca interagindo nesses eventos físico-químicos de Des-Remineralização, que ocorrem diariamente na superfície dentária, e garantem a saturação do meio ambiente

com os íons que compõem a fluorapatita, é o principal mecanismo de sua ação na prevenção da cárie.

O efeito maior será obtido quando da associação com o controle da dieta, reduzindo a frequência de consumo de carboidratos fermentáveis e, particularmente da sacarose, e com o controle mecânico do acúmulo de biofilme dentário e controle químico terapêutico, se houver indicação. Assim, é de fundamental importância uma exposição apropriada que garanta os benefícios do fluoreto no controle da cárie sem maiores preocupações com efeitos colaterais.

3.5 TIPOS DE ADMINISTRAÇÃO DO FLUORETO

3.5.1 Sistêmico (água de abastecimento, consumo de sal Fluoretado)

O termo "sistêmico" está relacionado ao fato de que o fluoreto, ao ser ingerido e circulando pelo organismo, atingiria os dentes em formação, onde se incorporaria entrando na mineralização dos mesmos através de um efeito pré-irruptivo (McDONAGH, 2000).

Por isso, a fluoretação da água é recomendada pela Organização Mundial da Saúde (OMS) para prevenir cáries. De acordo com a entidade, a medida é considerada uma das dez melhores iniciativas de saúde pública no mundo, reduzindo até em 65% a incidência de cáries e obturações na população mundial. A fluoretação mínima indicada pela OMS é de 0,7 miligramas de fluoreto por litro de água e a máxima, de 1,5 miligramas por litro. No Brasil, a fluoretação da água de sistemas públicos de abastecimento é obrigatória por lei desde 1975, conforme a quantidade mínima recomendada de acordo com o clima da região e o teor natural de fluoreto da fonte (CASTRO, 2011).

A fluoretação das águas é um dos eixos orientadores de ações da Política Nacional de Saúde Bucal associada com a educação em saúde, higiene bucal supervisionada, aplicações tópicas de fluoreto recuperação e reabilitação da saúde bucal para promoção e proteção à saúde (MARIO JUNIO; NARVAI, 2011). É um dos meios de saúde coletiva mais eficientes para manter o fluoreto constante e em pequenas concentrações no ambiente bucal, favorecendo o declínio da prevalência de cárie, tanto em crianças quanto em adultos (RAMIRES; BUZALAF, 2007).

Além de ser mantida, a fluoretação deve ser monitorada, a fim de que o teor de flúor seja preservado dentro dos padrões adequados para o controle da doença e prevenção da fluorose dentária. Logo, programas de políticas públicas devem garantir a implantação da fluoretação das águas em municípios com sistema de tratamento, possibilitando à população o acesso aos benefícios do flúor.

Por ser um processo seguro, econômico (FERREIRA, 2013) e adequado - em populações sob exposição contínua desde o nascimento, por um período aproximadamente de dez anos de ingestão da dose ótima, reduziram até 65% a cárie - O uso do fluoreto em saúde pública, sob a forma de fluoreto, é considerado o principal fator de proteção, decisivo para a obtenção de expressiva redução na prevalência da cárie (PRADO, et al 2014)

O Fluoreto ingerido é absorvido pelo estômago, chega no sangue e é distribuído para o organismo, atingindo tecidos mineralizados, onde se incorpora; porém, reciclado pelos tecidos moles, atinge, as glândulas salivares quando retorna para o ambiente bucal, garantindo o efeito do Fluoreto sistêmico, que teria que ser utilizado durante toda a vida. Assim, quando ingerida constantemente água com fluoretação adequada tem-se assim um método importante do ponto de vista de custo/benefício (CURY, 2004).

Caso se interrompa a ingestão de flúor, o organismo não tem mecanismos para manter sua constância em qualquer dos seus compartimentos, havendo um decréscimo da quantidade de fluoreto no biofilme dentário. Quando for novamente agregado ao tratamento da água, a concentração no biofilme retornará (COCHRANE, 2006).

3.5.2 Tópico

Existem vários meios de usar fluoreto: bochechos com fluoretos, dentifrícios, aplicação tópica pelo profissional - AFTP, Fluoreto gel, mousse e verniz Fluoretado, cada um apresentando particularidades na sua indicação clínica, devendo ser analisados separadamente (CURY, 2014).

O Fluoreto é importante para pessoas de todas as idades, controlando cárie primária ou secundária, tanto em esmalte como em dentina radicular (CURY, 2008). No entanto, fluoreto tópico dá-se de duas formas, primeiro pela manutenção da sua concentração na saliva, por meio do uso frequente de um método, como, por exemplo, a utilização de dentifrício Fluoretado, e, segundo, pela formação de produtos da reação do esmalte-dentina com o fluoreto, formando o mineral do "tipo" CaF_2 (fluoreto de cálcio), que, depositado no biofilme e em lesões iniciais de cárie, é capaz de evitar a progressão da doença (LIMA, 2004)

Quando da aplicação tópica de fluoretos em concentrações maiores de 1000 ppm ocorre rápida formação de CaF_2 , em que os depósitos de fluoreto de cálcio podem ficar retidos por meses, liberando traços de Fluoretos durante períodos de queda do pH, mantendo constante a concentração do mesmo no ambiente bucal, além de aumentar a resistência do dente aos ataques ácidos e potencializar a REmineralização (MARTINS, 2011).

Vários fatores são capazes de interferir na formação de " CaF_2 ", como: concentração de fluoreto na aplicação, pH do meio, tempo

de aplicação, estrutura mineralizada, tempo de erupção dentária e condição dentária (MARTINS, 2011).

O dentifrício Fluoretado tem uma ação benéfica na prevenção das cáries porque eleva a concentração de Fluoreto na saliva, por cerca de 40 minutos após a escovação. Em acréscimo, o Fluoreto se retém no ambiente bucal por um período ainda maior de tempo por dois mecanismos. Nas superfícies dentais higienizadas pela escovação, o Fluoreto reage com o dente, formando regularmente pequena quantidade de Fluoreto de cálcio na superfície do esmalte-dentina. Nos residuais de Biofilme dentário não removidos pela escovação, o Fluoreto se difunde e se deposita na forma de reservatórios com Cálcio, orgânico ou mineral. Com isso, a uso frequente do dentifrício associa a remoção de biofilme a um aumento nos níveis de fluoreto no ambiente bucal, interferindo no processo de Des e Remineralização (FERREIRA, 2013).

Quando do uso de gel individual, tem-se uma redução de cárie de 19% a 37% (MARINHO et al., 2003b), através da técnica Gel de Fluoreto-Fosfato Acidulado (FFA) com concentração de 1,23% de fluoreto em ácido ortofosfórico a 0,1 M durante quatro minutos. O tempo de aplicação de quatro minutos e as recomendações de não beber água ou comer por até 30 minutos após a aplicação têm sido seguidos, embora não haja evidência da sua relevância anticárie. Como método populacional, recomenda-se aplicação semestral ou quadrimestral (PINTO, 2001). Podem ser usados em moldeiras ou através de escovação sem necessidade de profilaxia prévia. Para a definição por uma das duas técnicas devem ser considerados os custos e aspectos operacionais inerentes a cada uma delas. Embora a necessidade de profilaxia prévia para a aplicação parece não ser relevante, essa deve ser considerada para grupos de alto risco de cárie, possibilitando a formação de reservatórios de F na superfície dental, e não só no biofilme dentário (MARINHO, 2003).

A frequência de aplicação tópica (ATFP) é de duas a três vezes por ano, em média, possibilitando com isso maior cobertura, quando comparado aos bochechos. Logo, não há risco de fluorose dentária, pois apesar da alta concentração, a frequência é baixa. Deve-se ser cuidadoso na supervisão, em especial, quando aplicado com moldeiras e em crianças em idade pré-escolar, devido ao risco de ingestão.

3.6 TIPOS DE COMPOSTOS FLUORETADOS COMUMENTES UTILIZADOS NOS DENTIFRÍCIOS:

3.6.1 Fluoreto de Sódio (naf) ou Monofluorfosfato de Sódio (mfp, na₂ po₃ f).

Independentemente do composto utilizado, a ação no ambiente bucal será a mesma, pois ambos liberam o íon fluoreto, o primeiro por ionização, quando em contato com água e o MFP pela ação de enzimas chamadas fosfatases, que estão presentes no ambiente bucal. Embora o composto fluoretado não interfira na eficácia do dentifrício, os demais componentes da formulação devem ser compatíveis para evitar que o flúor se ligue a outros íons, tornando-se insolúvel e perdendo sua ação. Por exemplo, NaF não deve ser agregado a dentifrícios contendo Ca como abrasivo, (carbonato de cálcio), pois ocorre a ligação do flúor com o cálcio do abrasivo, formando-se fluoreto de cálcio (CaF₂) dentro do tubo e não no dente (CURY et al., 2003; 2005).

Quando for utilizado para escovação, o fluoreto de cálcio formado no dentifrício não libera o fluoreto, impedindo assim sua ação preventiva. Por outro lado, o carbonato de cálcio pode ser utilizado como abrasivo nos dentifrícios que utilizam o MFP, pois

esse último só libera o fluoreto quando no ambiente bucal, não permitindo sua reação com o cálcio do abrasivo dentro do tubo. A maioria dos dentifrícios brasileiros (92%) é formulado com MFP/CaCO₃ e a eficácia anticárie dessa formulação tem sido demonstrada (CURY et al., 2003; 2005).

Para dentifrícios que utilizam fluoreto de sódio, o agente abrasivo deve ser compatível, como a sílica, por exemplo, a qual não reage quimicamente com o fluoreto. Esses requisitos de formulação são geralmente respeitados pelos fabricantes, garantindo fluoreto livre quando da utilização do dentifrício (CURY, 2004).

Toda vez que o fluoreto tópico é utilizado, ocorre uma reação química com a estrutura mineralizada dos dentes, formando produtos que interferem com a posterior progressão da cárie, o responsável pelo efeito do fluoreto tópico é um mineral tipo fluoreto de cálcio ("CaF₂"), o qual funcionando como um reservatório, tentaria manter o flúor constante no meio para interferir com o desenvolvimento da cárie.

Recomenda-se bochechar 10 ml de solução, vigorosamente, por um minuto, seguida de expectoração. As vantagens encontradas vão desde a facilidade de aplicação ao baixo custo, enquanto as desvantagens dizem respeito a contraindicação em crianças em idade pré-escolar devido ao risco de ingestão. Exigem-se pelo menos 25 bochechos semanais por ano, sem interrupções prolongadas.

3.7 TOXICIDADE

A intoxicação por flúor também pode causar problemas neurológicos (neurotoxicidade). A barreira hematoencefálica é relativamente impermeável a ele; todavia, quando este for utilizado como agente terapêutico ou estiver presente no ambiente, poderá ultrapassá-la. Dentre a sintomatologia neurológica encontram-se: cefaleia, fraqueza muscular, hiperreflexia, espasmos musculares,

convulsões, contrações tetânicas e tremores. Nos casos mais severos, pode haver falência múltipla de órgãos. A morte habitualmente é decorrente da parada cardíaca, choque, entre outros problemas cardíacos.

A fluorose é um distúrbio que ocorre nos dentes, sua ação se dá em consequência à exposição incorreta durante o processo de formação dental. Os sinais podem variar de linhas brancas a manchas marrons e depressões no esmalte, o que acaba comprometendo a estética dos dentes.

Existem duas classificações para diagnosticar a gravidade da fluorose. O Índice de Dean define sua classificação de acordo com as seguintes: apresentações: 0- Normal; 0,5- Questionável; 1-Muito leve; 2-Leve; 3-Moderada e 4- Severa. O Índice de Thylstrup e Fejerskov define sua classificação de acordo com os números de 0 a 9, sendo que 0 é para um sinal quase imperceptível e 9 é para o mais grave. Essas classificações nos permitem avaliar o grau de severidade e a quantidade de exposição do dente ao fluoreto.

A correção destas alterações intrínsecas podem ser feitas por meios de tratamentos com: restaurações com resina composta, clareamento, coroas de porcelana ou facetas. Técnicas micro-abrasivas também têm sido propostas utilizando-se de diferentes concentrações, tipos de ácidos, agentes abrasivos.

A Fluorose dentária origina-se da exposição do germe dentário, durante o seu processo de formação, a altas concentrações de íon flúor. Como consequência, têm-se defeitos de mineralização do esmalte, com severidade diretamente associada à quantidade ingerida (PIRES, 2001). Portanto, o Cirurgião-dentista deve ter o conhecimento necessário para usar e indicar flúor com segurança, levando em consideração tanto a toxicidade aguda como crônica.

O Fluoreto produz seu efeito de pigmentação durante a formação e calcificação do esmalte, isto é, entre o 4^a mês de gestação e a idade de 8 anos (em média). Muitas lesões afetam os dentes permanentes, havendo uma preferência por molares e pré-molares. Estas lesões podem se estender a todos os dentes incluindo os dentes decíduos, dependendo da concentração de flúor, da predisposição genética, estágio de desenvolvimento e duração da exposição (TOUATI et al., 2000).

A concentração elevada de Fluoreto na água representa risco de fluorose dentária para crianças com esmalte dentário em formação. A gravidade do efeito para a população está relacionada à concentração presente na água. Diferença de 15% (IC95%: 4,1;27,2) na prevalência de fluorose funcionalmente significativa foi encontrada na comparação de áreas com 1,0 mg F/L e 0,4 mg F/L em estudos envolvendo principalmente países de clima temperado (MCDONAGH et al., 2000).

A quantidade de fluoreto ingerido por crianças por meio da dieta e de dentifrício fluoretado não corresponde ao desfecho de fluorose que se observa após alguns anos, sendo esta menos prevalente e severa que o esperado (TENUTA; CURY, 2009). Crianças expostas à água otimamente fluoretada (0,7 ppmF/L, na maior parte do Brasil) não terão risco aumentado de desenvolver fluorose, desde que sua escovação seja supervisionada, utilizem pequena quantidade de dentifrício fluoretado e eliminem adequadamente a espuma (PIRES, 2001).

Uma pequena relação entre o modo que algumas crianças realizavam a escovação e a incidência de fluorose constataram que as crianças que colocavam dentifrício na metade ou mais das cerdas da escova apresentavam frequências mais elevadas de fluorose leve (PENDRYS et al., 2010; TENUTA; CURY, 2009).

Pode-se perceber a influência de fatores socioeconômicos na escolha de dentifrícios comercializados e se esses produtos estavam associados a maior ingestão de flúor (F), verificou-se que a prática

de colocar dentifrício fluoretado em toda a extensão das cerdas foi associada ao nível socioeconômico médio e baixo e a baixa escolaridade dos pais, (MARTINS et al., 2011)

3.7.2 Toxicidade aguda

Refere-se à ingestão de grande quantidade de fluoreto de uma única vez. Dependendo da dose a qual o indivíduo é submetido, as consequências podem ser desde irritação gástrica até a morte. Tendo em vista acidentes letais, ocorridos com indivíduos submetidos a doses que, no passado, eram consideradas seguramente toleradas, foi estabelecido que em nenhum procedimento odontológico uma pessoa pode estar sujeita a uma dose igual ou superior a 5,0 mg F/kg de peso corpóreo – esta dose tem sido chamada de dose provavelmente tóxica (DPT). Assim, tanto os métodos sistêmicos como os tópicos de uso de fluoreto podem, de alguma forma, estar envolvidos com a toxicidade aguda.

3.8 CUIDADOS

3.8.1 CRIANÇAS

Os dentes tornam-se vulneráveis à ação do biofilme dentário, assim que nascem, portanto, a primeira utilização do fluoreto por crianças deve ocorrer logo após o nascimento dos seus primeiros dentinhos de leite, fase esta em que deve ser iniciada a higiene oral do bebê. Para realizar essa limpeza, é importante que os pais sejam orientados por um odontopediatra, durante todas as etapas do seu desenvolvimento. Ele é quem indicará a quantidade exata de uso do fluoreto, um elemento potente que atua na prevenção/redução da cárie.

Em crianças a ação do fluoreto oriundo do dentifrício, inclui tanto a proteção aos dentes decíduos quanto aos dentes permanentes que

ainda estão por nascer, no entanto, esse elemento deve ser ingerido/ utilizado na dosagem correta para as necessidades infantis, a fim de evitar os efeitos colaterais decorrentes do seu excesso (fluorose) (CURY, 2013).

Uma das principais recomendações em relação ao fluoreto aplicado a crianças é que ele não seja engolido – daí a importância de ensiná-las a cuspir desde cedo, ainda que a ingestão ocasional não desencadeie consequências sérias. No caso de ainda não terem aprendido a cuspir (até os 4 anos de idade, em média), o dentifrício utilizado não deve conter fluoreto e, nesse caso, os pequenos poderão utilizar o creme dental fluoretado algumas vezes, desde que sob a supervisão dos adultos.

A quantidade de creme dental fluoretado colocada na escova deve ser pequena, e a concentração de flúor no mesmo deve ser de 1.100 PPM (partes por milhão), e o ato de colocá-lo na escova da criança é de responsabilidade dos pais. Os bebês devem receber uma quantidade de pasta equivalente a 0,05 g (corresponde à metade de um grão de arroz cru), crianças que não sabem cuspir devem receber 0,1 g (1 grão de arroz) e aquelas que já aprenderam a cuspir devem receber 0,3 g (1 grão de ervilha). Tanto para os bebês quanto para as crianças, há apenas dois momentos para escovar os dentes com pasta fluoretada: após o café da manhã e na última refeição, antes de dormir.

3.8.2 Gestantes

A placenta é um órgão presente na maior parte dos mamíferos do gênero feminino, o qual se desenvolve durante a gestação, sendo responsável pelas trocas de nutrientes entre a mãe e seu filho. A placenta humana atua como uma barreira semipermeável, que impede o contato de moléculas de alto peso molecular com o feto (MALTEPE, 2010).

O uso pré-natal de medicamentos fluoretados não se justifica por não causar benefício algum. Devendo considerar-se que os suplementos sistêmicos que contêm fluoreto não devem ser administrados a gestantes, uma vez que a associação entre a utilização dos mesmos e a ocorrência de fluorose é significativa e consistente. Os mecanismos de ação do fluoreto que apresentam efeitos benéficos na prevenção da cárie em crianças e adultos, aceitos atualmente pela comunidade científica, incluem seu efeito tópico. Assim, pode-se dizer que existem dois métodos racionais para prevenção e terapêutica da doença, de indivíduos e comunidades, quais sejam, a fluoretação da água de abastecimento e a escovação com dentifrícios fluoretados (LUCISANO et al., 2013).

Os suplementos sistêmicos que contêm fluoreto não devem ser administrados a gestantes, uma vez que a associação entre a utilização desses suplementos e a ocorrência de fluorose é significativa e consistente, tendo assim os fluoretos pouco ou nenhum efeito na prevenção de cárie dental do bebê (CAMPOS, 2000).

A ingestão de flúor durante a gravidez beneficiaria, hipoteticamente, apenas os dentes decíduos da criança, que são aqueles que iniciaram sua mineralização in útero. Ao nascimento, apenas os primeiros molares permanentes estão iniciando sua mineralização. Adicionalmente, alguns conceitos ultrapassados ainda são mencionados, como a existência de uma suposta barreira placentária inibindo a passagem de F para o feto. Esse erro histórico se deveu a limitações das técnicas de dosagem de flúor do passado, as quais não tinham sensibilidade para detectar pequenas quantidades de F que se incorporavam no feto em formação.

Inclusive, se a gestante ingerir água fluoretada, a suplementação pré-natal está contraindicada de antemão. Para regiões sem flúor na água, tem sido sugerida, empiricamente, a utilização de 1 mg de flúor por dia. Entretanto, sabe-se que uma gestante que vive em região com água fluoretada ingere em média 2 a 4 mg de

flúor por dia. A ingestão do fluoreto em complexos vitamínicos que contêm cálcio, reage com o flúor, diminuindo a absorção de ambos. Embora a diminuição na absorção de fluoreto não traga nenhuma consequência séria, a diminuição na absorção de cálcio sim, pois esse elemento é extremamente importante para a gestante, a prescrição de medicamentos fluoretados no período pré-natal não traz nenhum benefício que justifique sua indicação e o pós-natal tem indicação muito limitada. Essa conclusão é compartilhada internacionalmente.

Uma gestação que esteja sendo planejada deve incluir acompanhamento odontológico antes de seu início. As patologias gengivais comumente observadas durante a gravidez podem levar a nascimentos prematuros e com peso abaixo do normal (GAZOLLA, 2007), desse modo, uma mulher que está planejando ter filhos, deve antes consultar um cirurgião-dentista e tratar seus problemas bucais.

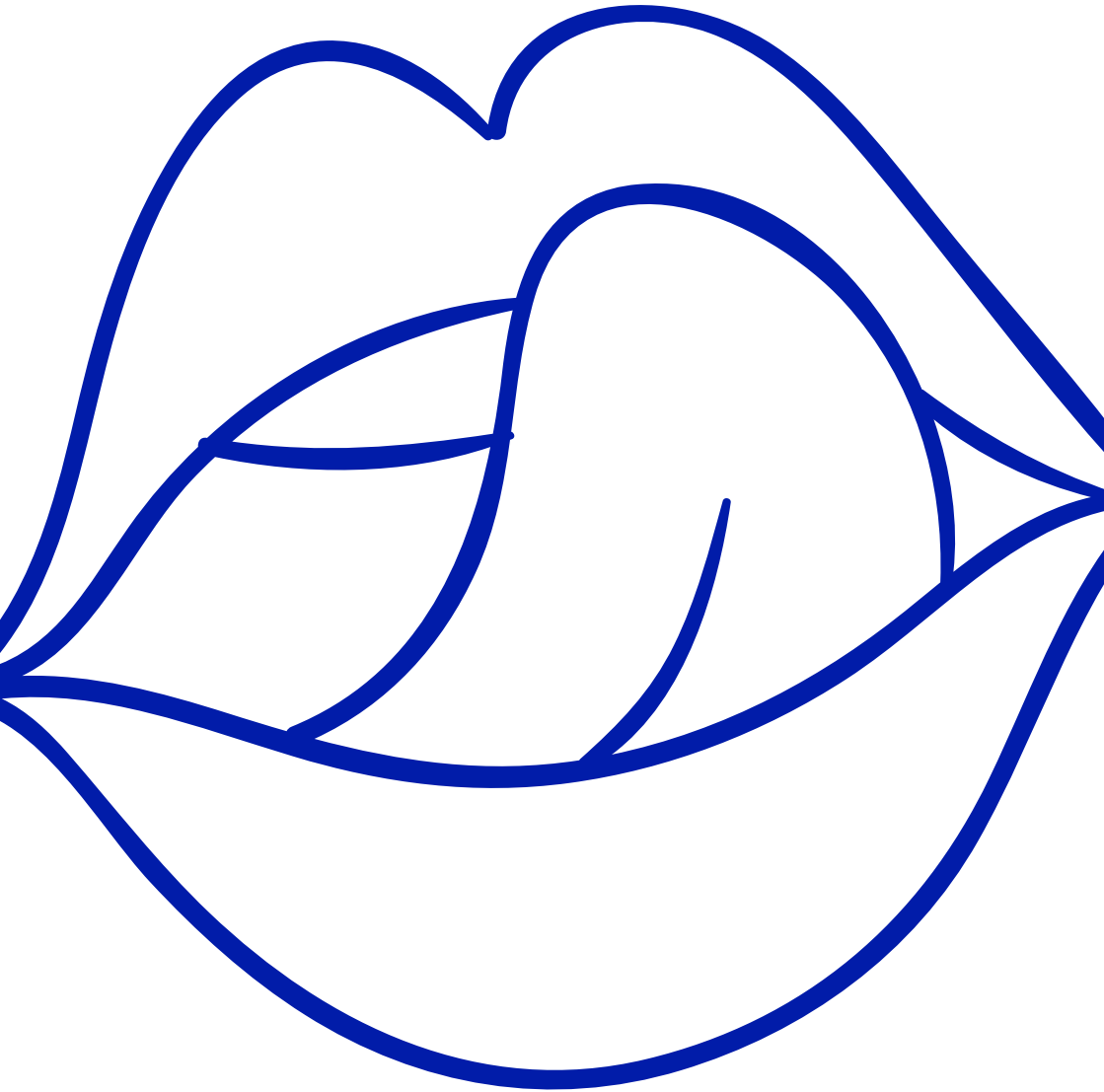
O caráter preventivo, a manutenção de uma higiene bucal adequada, uma alimentação equilibrada e visitas periódicas ao cirurgião-dentista são medidas que ajudam a reduzir os problemas odontológicos que poderiam estar presentes durante e após a gestação.

Dessa maneira, o pré-natal odontológico é importante por ser o momento de aprendizado para a futura mamãe que muitas vezes desconhece as possibilidades de promoção de saúde nessa etapa, da criação de um vínculo de confiança entre profissional-paciente, de sanar as dúvidas, inclusive acerca da administração de fluoretos, bem como a orientação com relação aos futuros cuidados pós-natal com a dentição do bebê e, ainda ser um momento fundamental. (MALTEPE; BAKARDJIEV; FISHER, 2010).

O PAPEL
NA PREVENÇÃO
DA CÁRIE


DA DIETA ENÇÃO

4



A cárie dentária continua a ser um importante problema de saúde pública em todo o mundo com alta prevalência e impacto social significativo. Isso resulta de uma desmineralização, processo em que bactérias acidófilas e acidófilas embutidas em um biofilme dentário maduro e bem organizado degrada a substância dentária, em última instância levando à cavitação (DE LUCA et al., 2017).

A dieta e a nutrição desempenham papéis diferentes na cárie dentária, com efeitos distintos: o efeito da DIETA na cárie dentária refere-se ao efeito local de carboidratos sendo metabolizados por microrganismos cariogênicos sobre o tecido dentário ou diretamente na cavidade bucal. Efeito local dos alimentos, seu papel e sua relação com os tecidos dentais (CORRÊA, 2010).



A dieta influencia na ocorrência da cárie dentária, pois influencia na produção de ácidos, quantidade e composição do biofilme bacteriano e na quantidade e qualidade de secreção salivar. Isso tudo irá depender da quantidade de consumo de carboidratos refinados; do açúcar consumido entre as refeições e do açúcar em forma física que se retém na boca por um período prolongado. A composição química dos alimentos pode provocar queda do pH do biofilme dentário e dissolução do esmalte formando a cárie.

O efeito local das práticas alimentares (dieta) acontece logo nos primeiros anos de vida, tendo um efeito mais drástico dessa dieta no início e na progressão das lesões cariosas. Inicialmente há uma fase de desenvolvimento de sistemas de defesa do hospedeiro e da colonização bacteriana, seguido de novas superfícies dentárias sendo gradativamente expostas, constituindo-se em sítios para essa colonização.

A dieta moderna é mais refinada com maior preferência para mais produtos naturais e saudáveis que possam ser convenientemente preparados em casa. Embora os produtos lácteos sejam considera-

dos importantes para a saúde geral e dentária, as bebidas saudáveis são a única forma através do qual os pais fazem seus filhos consumir leite (GARG et al., 2017).

Práticas alimentares inadequadas, muitas vezes envolvendo a introdução precoce da sacarose, alta frequência de ingestão alimentar, aleitamento materno prolongado e em alta frequência e o uso de mamadeira em livre demanda e com ênfase ao uso noturno vem sendo uma rotina desde a primeira infância.

A cárie dentária é uma doença multifatorial que inclui microrganismos cariogênicos, substrato e um susceptível dente / hospedeiro. Os microrganismos são um dos principais componentes na progressão da cárie dentária. Cárie de alto risco são lesões colonizadas no início da vida por bactérias cariogênicas transmitidas dos cuidadores ou de outros membros da família contato salivar (KAWASHITA et al., 2011).

Os patógenos bacterianos associados à cárie dentária são os estreptococos mutans (MS), que são *Streptococcus mutans* e *Streptococcus sobrinus* (MITRAKUL et al., 2017).

A Cárie da primeira infância (ECC), definida como a que envolve a dentição primária em crianças menores de 72 meses de idade, é a mais comum doença crônica da infância (AGNELLO et al., 2017). Além dos bem conhecidos microrganismos e hospedeiros relacionados aos fatores causais da cárie, a etiologia da ECC inclui muitos fatores adicionais, como status socioeconômico, nutrição e educação (REISINE e DOUGLASS 1998; FISHER-OWENS et al. 2013).

Cárie severa na primeira infância (S-ECC) é uma das comuns doença infecciosas infantis crônicas (KAWASHITA et al. 2011), embora não seja uma doença fatal pode afetar a qualidade de vida de uma criança. S-ECC resulta não só em dor localizada, mas também pode reduzir o crescimento geral e desenvolvimento, menor autoestima

e pode levar a problemas psicológicos (LOW et al., 1999). Crianças com um histórico da ECC têm maiores possibilidades de desenvolver novas cavidades nas dentições primárias e permanentes quando em comparação com aqueles livres de cáries (TANZER et al., 2001).

A sacarose é o mais cariogênico entre os carboidratos, o que parece estar associado à rápida difusão pelo biofilme dentário e sua pronta metabolização em ácidos, levando a um desequilíbrio no processo Des-Re. Exposição precoce ao açúcar pode influenciar na futura preferência por doces e interferir negativamente nas preferências alimentares futuras. O consumo de açúcar durante a infância deve ser compreendido como um padrão estabelecido pelos responsáveis, mais do que uma opção própria da criança. Orientar pais e responsáveis a postergar a introdução de sacarose, de preferência para após o primeiro ano de vida deve ser incentivado por cada profissional da área. Alimentos cariogênicos apresentam açúcar na sua composição e devem ser consumidos de forma racional, isto é, junto às principais refeições, seguindo-se a escovação.

A alta frequência de ingestão alimentar é o processo pelo qual esta relação se estabelece é a produção constante de ácido e queda de pH no biofilme dentário, impedindo a reposição fisiológica de minerais nos ciclos de Des-Re. O recomendado é manter intervalos entre as refeições, permitindo equilíbrio entre os processos de Des-Re.

O consumo de alimentos entre as refeições, geralmente, é composto de: carboidratos refinados (biscoitos e doces em geral), líquidos (chás, sucos, refrigerantes e leite), monossacarídeos glicose e frutose (frutas, vegetais e mel), polissacarídeo amido. A dieta líquida causa diminuição dos reflexos mastigatórios resultando na atrofia das glândulas salivares.

O açúcar também pode estar presente em medicamentos e líquidos xaroposos, portanto após ingeri-los, é preciso escovar os dentes. A ingestão de farináceos principalmente entre as refeições é um há-

bito pouco saudável. A composição do alimento também deve ser observada, pois alimentos mais pastosos e pegajosos ficam retidos mais tempo na superfície do elemento dentário.

Os alimentos podem ser divididos em: alimentos detergentes, duros e fibrosos auxiliam na limpeza dos dentes removendo resíduos alimentares e bactérias, durante a mastigação. São exemplos desse tipo: maçãs, peras, cenouras, milho, frutas, legumes e verduras. As maçãs por conterem polifenóis, aumentam a salivação. E os alimentos protetores, por serem gordurosos, formam barreira de proteção contra as bactérias limitando a ação dos ácidos produzidos. São exemplos de alimentos protetores: leites, queijos, iogurtes, castanhas de caju, amendoins, nozes. Os queijos por conterem a caseína, proteína que interfere na aderência das bactérias e aumenta o pH da boca e possuem na sua composição alto teor de Ca e fosfatos, já os iogurtes, apresentam na composição bactérias que inibem a multiplicação dos S. Mutans.

O tempo de remoção dos alimentos na cavidade bucal determina a cariogenicidade de um determinado alimento pelo tempo que ficam impregnados nos dentes. Isso depende de diversos fatores: consistência física e adesividade do alimento, características da anatomia do arco e dente, movimentos musculares (principalmente a língua), fatores salivares (fluxo, viscosidade e ação da saliva).

O Aleitamento materno prolongado e em alta frequência também tem sido alvo de preocupação no fator dieta. O aleitamento materno, constitui a dieta ideal no início da vida de uma criança, por ser um alimento completo, não havendo necessidade de ser complementado, nem mesmo com água deve ser exclusivo até os 6 meses de idade e só a partir daí é aconselhável adicionar outros alimentos sólidos e líquidos, é inegavelmente a prática mais importante a ser implementada para a saúde nesta fase da vida e para a saúde futura da criança. Crianças que foram amamentadas por pouco tempo ou que não o foram apresentam maior prevalência de cárie, sugerindo efeito

protetor do aleitamento materno. Além disso, o aleitamento materno prolongado ou com alta frequência, principalmente durante a noite e após 1 ano de idade é um fator de risco de cárie precoce e de cárie severa na infância (constância de pH ácido, com intervalos para o processo Des-Re curtos ou inexistentes).

A amamentação materna ou com leite bovino sem adição de açúcar não é considerada cariogênica (ou pouco potencial cariogênico), porém quando há uma alta duração da exposição da superfície dentária ao leite torna-se um fator importante para a cariogenicidade (principalmente quando noturna) (CURY et al., 2016).

A amamentação noturna irrestrita e prolongada após a erupção dentária é um dos fatores primordiais da cárie no bebê, por não haver uma higiene após amamentar e pelo fluxo salivar ser bem reduzido, pois durante a amamentação, os lábios são pressionados contra os dentes, restringindo o fluxo salivar e podendo causar cárie, principalmente à noite.

Quanto ao uso de mamadeira, ela é bem aceita pelas crianças, relacionada à "segurança" de que a criança está "se alimentando" bem e à dimensão não biológica do alimento (acalmar, dormir, recompensar). A ocorrência de cárie observada devido ao uso de mamadeira deve-se: ao conteúdo (líquidos adocicados e com baixo pH); frequência do consumo; oferta durante o sono ou imediatamente antes; padrão muscular de sucção (permite acúmulo ao redor dos dentes anteriores superiores, local de mais difícil acesso à saliva). Deve-se não usar além dos 2 anos de idade e mais do que 3 vezes ao dia. Ofertar sucos só com as refeições e refrigerantes, desencorajar nos primeiros 2 anos de vida.

A recomendação de uso de copos ou xícaras para o consumo de líquidos após o ciclo de aleitamento materno exclusivo (transição direta peito-copo).

Os principais mecanismos pelos quais é sugerida a influência de problemas nutricionais no risco de cárie são: formação de defeitos estruturais do esmalte: sugere uma ligação entre carências nutricionais durante a formação de matriz de esmalte e hipoplasia, doenças da criança (anemia), problemas nutricionais maternos (subnutrição ou desnutrição no período pré-natal) também podem afetar a atividade dos ameloblastos. Determinam maior rugosidade de esmalte com maior porosidade, permitindo maior acúmulo de biofilme e tornando as superfícies mais facilmente colonizáveis por microorganismos cariogênicos e alterações no fluxo e composição salivar: subnutrição afeta as glândulas salivares, reduzindo o fluxo (menos capacidade tampão) e alterando a composição da saliva (menos íons cálcio e proteínas), aumentando o risco de lesões de cárie.

A dieta saudável deve ser rica em frutas e vegetais inclui, também, uma grande variedade de alimentos à base de amido e pode conter quantidades modestas de carne e laticínios. E quanto menos gorduras saturadas, açúcares, sal, melhor para saúde dos dentes e em geral.

O PAPEL DOS
SE
LAN
TES

5

A cárie dentária continua a ser a doença crônica mais comum entre todas as condições bucais com prevalência de cáries não tratadas ou experiência de cárie variando entre 21% (crianças de 6 a 11 anos), 58% (adolescentes 12-19 anos) e 91% (adultos com mais de 20 anos de idade), com diferenças de acordo com a região geográfica, a família e a renda. A manifestação da doença cárie se dá como uma gama contínua de doenças com severidade crescente e destruição dentária, variando de alterações em lesões subclínicas e com envolvimento dentinário. Embora a lesão inicial de carie não possua sintomas claros, não é o caso quando as lesões progrediram na dentina. A cárie dentária pode resultar em causas de danos estéticos, funcionais, ou queixas psicossociais na rotina diária de uma criança que, em última instância, afetando a sua qualidade de vida, incluindo deficiência na mastigação e na fala; absentismo escolar, declínio no desempenho escolar, problemas ao dormir, irritabilidade e se absterdo de sorrir ou falar, enquanto é a principal causa de dor oral e perda dos dentes (PAPAGEORGIOU et al., 2017).

Por ser uma doença infecciosa evitável que continua a afetar milhões de crianças com baixo status socioeconômicos, alguns programas globais de saúde bucal estão sendo incentivados a continuar a implementação de procedimentos de flúor e considerar a incorporação de tratamentos de selantes dentários. A recomendação para a adição de selantes foi devido a fortes evidências de prevenção de cáries com base em estudos de pesquisa realizados nos EUA, Austrália, França e a Irlanda (WILLIAMS et al., 2017).

É uma das doenças mais conhecidas e que mais afetam a humanidade; no entanto, os níveis de prevalência de cárie dentária em crianças e adolescentes diminuiram porque, nas últimas décadas, as medidas preventivas foram tomadas em países desenvolvidos. Enquanto suaves superfícies, especialmente superfícies proximais, se beneficiaram dos protocolos de prevenção da cárie, o nível alto de cáries oclusais ainda é um problema. A principal razão para este problema é a morfologia complexa da face e da

fissura nas superfícies: oclusal e bucal ou palatina dos dentes molares, quais são as faces mais suscetíveis ao desenvolvimento de cárie.

Alimentos e biofilme dentário facilmente se acumulam nessas áreas e não podem ser removidas efetivamente pelo paciente. Além disso, a falta de fluxo de saliva para as fissuras e ingestão insuficiente de agentes de remineralização não conseguem compensar uma alta incidência de cáries oclusais. Os selantes de fissuras isolam as fósulas e fissuras das bactérias e seus subprodutos, fornecem uma barreira e evitam o acúmulo de placa dental, sendo, portanto, a aplicação de selante de fissura um dos métodos confiáveis e eficazes para prevenir cárie. A vantagem do aplicativo selante é a redução significativa do risco de cárie comparada à não selada, controles e menor custo em comparação com a restauração (HATIRLI; YASA; YASA, 2017).

A cárie dentária, se não tratada, resulta em dor e sofrimento, perda de produtividade e menor qualidade de vida. Os selantes foram criados para proteger fósulas e fissuras em certas superfícies dentárias da cárie dentária, impedindo o crescimento de bactérias, e seu efeito protetor de cáries podem durar até 9 anos após a aplicação. Apesar da evidência sobre sua eficácia, o uso de selantes dentários tem sido limitado, intervenções envolvendo a aplicação de selantes dentários em grande escala foram limitados devido à incerteza sobre o seu custo-efetividade, pois há preocupações quanto ao tratamento da decomposição dental (AKINLOTAN et al, 2017).

As indicações dos selantes de fósulas e fissuras são vastas, dentes com fissuras profundas e com cárie ativa diagnosticada, crianças com alto de risco de cárie já estabelecido, dentes com anatomia detalhada, onde os pais ou responsáveis não conseguem remover o biofilme de modo efetivo, crianças com dentes em erupção, quando o controle de umidade for difícil durante a erupção dos 1º e 2º molares permanentes, e algumas vezes, em pacientes mais velhos (FEJERSKOV e KIDD, 2011). O mais importante a ser avaliado então é o dente/indivíduo, atividade

de cárie do paciente, a morfologia da superfície dentária, se os dentes foram irrupcionados há menos de 2 anos e o risco de cárie do paciente.

O selante é uma conduta muitas vezes não-invasiva com o objetivo de formar uma barreira mecânica, impedindo o acúmulo de biofilme, inibindo ou reduzindo a velocidade de progressão da lesão e facilitando a higienização (GUEDES-PINTO, 2010).

Muitas vezes o dente apresenta um selamento biológico onde houve um processo de mineralização progressivo do biofilme presente nos sulcos e fissuras e esses, apresentam-se pigmentados, necessitando apenas de controle e nenhuma intervenção clínica. Após a aplicação dos selantes, há necessidade de acompanhamento clínico e radiográfico para avaliar a integridade do selamento após o estabelecimento da oclusão (FEJERSKOV e KIDD, 2011).

EDUCAÇÃO

SAÚDE

ÇÃO EM

BUCCAL

6

O Brasil é marcado por desigualdade socioeconômica, o que produz extensas consequências para a saúde em geral, contudo a saúde bucal Brasileira é precária apresentando difícil acesso aos serviços odontológicos. A Política Nacional de Saúde Bucal contempla os eixos orientadores de ações de promoção e proteção à saúde, incluindo desde a fluoretação das águas, educação em saúde, higiene bucal supervisionada, aplicações tópicas de flúor e recuperação e reabilitação da saúde bucal (CAMPOS, 2001).

A atividade do cirurgião-dentista por muito tempo estava fundamentada na prática curativa, com a evolução uma mudança de paradigma começou a acontecer, refletindo no processo de formação de profissionais mais conscientes e responsáveis pela promoção e prevenção em saúde bucal. Portanto, tornou-se essencial a mudança de cenários nos quais se realiza o processo ensino-aprendizagem integrando serviço e pesquisa, visando a uma abordagem problematizadora, ao compromisso ético, humanístico e social (MIALHE; SILVA, 2011).

No processo de transformação também se leva em conta o acolhimento - a humanização do processo de desenvolver ações e serviços de saúde. Implica a responsabilidade dos serviços e dos trabalhadores de saúde, em construir, com a comunidade, a resposta possível às suas dores, angústias, problemas e aflições de uma forma tal que não só se produzam consultas e atendimentos, mas que o processo de consultar e atender possibilite a construção compartilhada do conhecimento e reforce a autonomia de cada pessoa atendida na gestão de sua saúde e bem estar (PAULETO, 2004).

Devem-se desenvolver ações considerando os sujeitos em sua integralidade biopsicossocial, garantindo que toda a equipe esteja preparada para a humanização das relações nos atos de receber, escutar, orientar, atender, encaminhar e acompanhar. Intervir sobre os fatores estruturais dos processos de saúde-do-

ença bucal, caracterizando uma prática que esteja voltada para resolver os problemas de saúde bucal integralmente, atuando sobre todos os determinantes do processo (ALENCAR, 2001).

É necessário, conhecer os problemas da comunidade, identificando-os e estabelecendo relações causais que transcendam a dimensão simplesmente biológica desse processo. Uma ação contínua deverá ser planejada e realizada, atingindo todas as modalidades de intervenção que estão para além da esfera clínica, mas que se fazem necessárias para potencializar os resultados que se pretende obter com relação à melhoria das condições de saúde bucal da população.

Na esfera do atendimento clínico, requer o desenvolvimento de práticas profissionais baseadas no respeito à identidade do usuário, conhecimento do contexto familiar e laboral, disponibilizando o tempo necessário à escuta da queixa e ao atendimento e providências pertinentes, criando suportes para a atenção integral à saúde e às necessidades dos diferentes grupos. Pretende-se fortalecer a perspectiva da Linha de Cuidado em Saúde de modo que promoção, prevenção, tratamento e reabilitação ocorram num processo articulado e coordenado.

A saúde bucal é parte integrante e fundamental da saúde geral, definida como um conjunto de condições objetivas (biológicas) e subjetivas (psicológicas), que possibilita ao ser humano exercer funções como mastigação, deglutição e fonação e, também, tendo em vista a dimensão estética inerente à região anatômica, exercitar a autoestima e relacionar-se socialmente sem inibição ou constrangimento. Portanto, educar neste âmbito, significa permitir a aquisição desses conhecimentos, o desenvolvimento de habilidades e aptidões pessoais, possibilitar a formação de atitudes e a criação de valores que levem o indivíduo e a sua família a agirem, no seu dia-a-dia, em benefício da própria saúde bucal e da saúde bucal dos outros.

Esse processo não deva se limitar em transmitir informações, mas estimular a aprendizagem, a valorização de apresentar uma boa saúde bucal, para que no futuro os educandos, enquanto sujeitos da ação, possam ter a competência e, sobretudo, autonomia, para tomar decisões mais saudáveis e serem capazes de influenciar positivamente a comunidade aonde vivem.

Educação em saúde é a busca pela capacitação e pelo encorajamento do ser humano a assumir responsabilidade sobre a sua própria saúde e a sua participação na vida comunitária de uma maneira construtiva, recomenda-se que as ações de educação em saúde bucal voltadas aos diferentes grupos sejam partes de programas integrais de saúde da criança, do adolescente, pré-escolar, da mulher, do trabalhador e do idoso, percebendo as interrelações da saúde bucal com a saúde geral e entendendo o indivíduo como sujeito integrado à família, ao domicílio e à comunidade (ARROYO, 2001)

Uma das principais ferramentas da promoção de saúde é a educação, à medida que proporciona aos indivíduos o resgate de sua autonomia, a percepção de valores e conhecimentos, o desenvolvimento de uma visão crítica e do empoderamento da população, todo profissional de saúde é um educador em saúde em potencial. É condição essencial para a sua prática o seu próprio reconhecimento como sujeito do processo educativo, evidenciando a relevância da formação desses profissionais com essa visão (BREW, 2002).

A prática educativa em saúde deve ser vista de maneira ampla, e não como uma mera relação de ensino/aprendizagem, mas sim como uma relação dialógica pautada na horizontalidade entre os seus sujeitos, como atribuição de todo trabalhador de saúde.

A escola é considerada um espaço ideal para o desenvolvimento de estratégias que promovam saúde, devido sua abrangência e o fato de ser também responsáveis pela formação de atitudes e valores,

em idade pré-escolar ou seja, a primeira infância, constitui-se em um grupo prioritário de trabalho, especialmente na Odontologia, pois, além dessas crianças apresentarem alto risco de cárie, elas possuem grande capacidade de imitar ações que presenciem e apresentam facilidade em alterar hábitos errôneos.

No entanto, Educação não pode ser um ato de transmitir, de depositar, mas um “ato cognoscente” entre sujeitos (educador e educando), numa relação dialógica, mediada pela palavra, pelas relações e pelos objetos cognoscíveis, no entanto, é tida como o pilar principal para promover e preservar a saúde, à medida que trabalha a construção de novos conhecimentos e práticas, levando em consideração a realidade na qual os indivíduos estão inseridos. A prática de saúde como método educativo então, deixou de ser, ou pelo menos se pretendeu que deixasse de ser um processo de persuasão, como há muito foi compreendida, e dentro de uma metodologia participativa, passou a ser um processo de capacitação dos indivíduos para a transformação da realidade, e mudança de hábitos (MESQUINI, 2006).



CONSI

DERA

ÇÕES



Sendo a cárie dentária uma doença biofilme - sacarose – dependente, faz-se necessária a instalação de um programa de promoção de saúde que leve em conta a situação sócio-econômico-cultural, tanto em nível individual como coletivo, cuja meta seja desenvolver hábitos saudáveis através da conscientização sobre a importância da prevenção da referida doença, por meio do controle do acúmulo do biofilme dentário e da dieta, do uso racional de fluoretos, e que se faça presente uma educação permanente humanizada.



7

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

— R E F E
— R Ê N
C I A S

ALENCAR, C. Educar é humanizar. In: GENTILI, P., ALENCAR, C. **Educar na esperança em tempos de desencanto**. Petrópolis: Editora, 2001. cap. 4, p.97-117.

ARROYO, M. As bases da educação popular em saúde. Reunião, análise e difusão de informação sobre saúde. **FIOCRUZ**, Rio de Janeiro, n.21, p. 7, nov./dez. 2001.

BREW, M.; ABEGG, C. Odontologia na adolescência. Rev. Bras. **Epidemiol.**, supl. esp., 2002. p.101

CAMPOS F. E, BELISÁRIO A. S. O programa da Saúde da Família e os desafios para a formação profissional e a educação continuada. **Interface Comuni Saúde Educ.** v.5, p.133-42. 2001

CAMPOS P. R. B. et al Suplementos fluorados durante a gestação e lactação: verdadee mitos. **Odontol Univ St Amaro**, v.5, n.2, p.84-9, 2000.

CASTRO, T. A.; SAMPAIO, F. C.; FORTE, F.D.S. Fluoretos em águas minerais, poços artesianos e cisternas em Campo Alegre de Lourdes- BA: Determinação de risco para o consumo humano. **Rev. Brasileira de Ciências da Saúde**. V. 15, n.4, p.421-428. 2011.

COCHRANE N. J. et al. Fluoride content of still bottled water in **Australia**. **Australian Dental Journal**.;v.51, n,3, p.242- 4, 2006.

CURY, J. A. et al. The importance of fluoride dentifrices to the current dental caries prevalence in **Brazil**. **Brazilian Dental Journal**, [S.l.], v. 15, n. 3, p. 167-74, 2004.

CURY, J. A. et al. Effect of a calcium carbonate-based dentifrice on in situ enamel remineralization. **Caries Research**, [S.l.], v. 39, n. 3, p. 225-227, 2005.

CURY, J. A.; Tenuta, L. M. A. How drinking water or dentifrice maintain a cariostatic fluoride concentration in the oral environment. **Advances in Dental Research** [S.l.], v. 20, p. 13- 16, 2008.

CURY JA, TENUTA LMA. Evidence-based recommendation on toothpaste use. **Braz Oral Res** 2013; 12(1):1-7.

DAWES C. What is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? **Journal (Canadian Dental Association)**. 2003;69(11):722-4.

Documenting the efficacy of a dentifrice with caries, plaque, gingivitis, calculus, whitening and fresh breath benefits. **J Clin Dent** 2002; 13:55-94.

DENBESTEN, P. K. Biological mechanisms of dental fluorosis relevant to the use of fluoride supplements. *Community Dentistry and oral Epidemiology*. v 41-47, 1999.

FEJERSKOV, O. Fluorose Dentária- **Um manual para profissionais da saúde**. São Paulo: Editora Santos. 1994

FERREIRA, R.G.L.A. Múltiplos aspectos do uso do flúor em saúde pública na visão de lideranças da área de saúde Ciênc. **Saúde Coletiva** vol.18 no.7 Rio de Janeiro July 2013

FUNASA (Fundação Nacional de Saúde). **Manual de Fluoretação da Água para Consumo Humano** – Brasília, p.72,2012.

GAZOLLA CM, et al. Evaluation of the incidence of preterm low birth weight in patients undergoing periodontal therapy. *J Periodontol* 2007; 78 (5): 842-8.

GREABU M., et al. Saliva-- a diagnostic window to the body, both in health and in disease. **J Med Life**. 2009 Apr-Jun;2(2):124-32.

JONES S. et al. The effective use of fluorides in public health. **Bull World Health Organ.** 2005;83(9):670–6.

KATCHBURIAN,E.;ARANA, V. **Histologia e Embriologia oral.** Editora Guanabara. Rio de Janeiro.282. 2015

LIMA FG, et al. Vinte e quatro meses de heterocontrole da fluoretação das águas de abastecimento público de Pelotas, Rio Grande do Sul, Brasil. **Cad Saude Publica.** 2004;20(2):422–9

LUCISANO, M.P. et al. Suplemento sistêmico de fluoretação na gestação- indicar ou não indicar? **Arquivo Brasileiro de Odontologia** v.9, n.2, 2013.

MALTEPE E.; BAKARDJIEV A. I.; FISHER S. J. The placenta: transcriptional, epigenetic, and physiological integration during development. **J Clin Invest** 2010; 120 (4): 1016-25.

MARINHO, V. C. C. et al. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). In: **The Cochrane Library.** Oxford: Update Software, 2003a. CD002284

MÁRIO JÚNIO, R.J; NARVAI, P. C. Aspectos Históricos e perspectivas da fluoretação de águas de abastecimento público no Estado de São Paulo. Bepa, 2011. P. 24-29.

MARTINS C. C. et al. Association between socioeconomic factors and the choice of dentifrice and fluoride intake by children. **Public Health Res Pract** 2011; 8(11):4284-99.

McDONAGH M. et al. Chestnutt I, et al. A systematic review of public water fluoridation. New York: NHS **Centre for Reviews and Dissemination, University of York;** 2000. (Report 18).

MESQUINI, M.A.; MOLINARI, S.L.; PRADO, I., M.N. Educação em saúde buccal: uma proposta para abordagem no ensino fundamental e médio. **Arq. Midi.**, v.10, n.3, p. 16-27, 2006.

MIALHE FL, SILVA CMC. A educação em saúde e suas representações entre alunos de um curso de Odontologia. **Ciênc Saúde Coletiva**. 2011; 16 suppl. 1:155-61

MILLETT, D. T. Adhesives for fixed orthodontic bands. **THE CHROCAN LIBRARY**. Cochrane Data base System Review. Oxford: Update Software, 2006. CD004485.

NASCIMENTO, S. et al; Condições dentárias entre adultos Brasileiros de 1986 a 2010; **Revista de Saúde Pública**, v.47, (supl. 3), p.69-77, 2010.

OMS. **O uso correto de fluoretos na Saúde Pública** [Appropriate use of fluorides for human health]. São Paulo: OMS; Livraria Santos; 1992

Pendrys DG, Haugejorden O, Bardsen A, Wang NJ, Gustavsen F. The risk of enamel fluorosis and caries among Norwegian children: implications for Norway and the United States. **J Am Dent Assoc** 2010; 141(4):401-14.

PAULETO A.R.C., PEREIRA M.L.T., CYRINO E.G. Saúde bucal: uma revisão crítica sobre programações educativas para escolares. **Ciênc Saúde Coletiva** 2004; 9:121-30.

PIRES, M.B.O. Fluorose dentária endêmica: revisão da literatura*. **Unimontes Científica**. Montes Claros, v.2, n.2, set/2001.

PRADO, J.R.S et al. Fluoretação em Água de Abastecimento e a Saúde Pública. E&S - **Engineering and Science** 2014, 2:1. 2014

RAMIRES, I.; BUZALAF, M.A.R. A fluoretação da água de abastecimento público e seus benefícios no controle da cárie dentária. Cinquenta anos no Brasil. **Ciência e Saúde Coletiva**. v.12, n.4, p.1057-1065. 2007

SCHEIE, A. A, PETERSEN, F.C. The biofilm concept: consequences for future prophylaxis of oral diseases? **Crit. Rev Oral Biol Med** 2004;15(1):4-12.

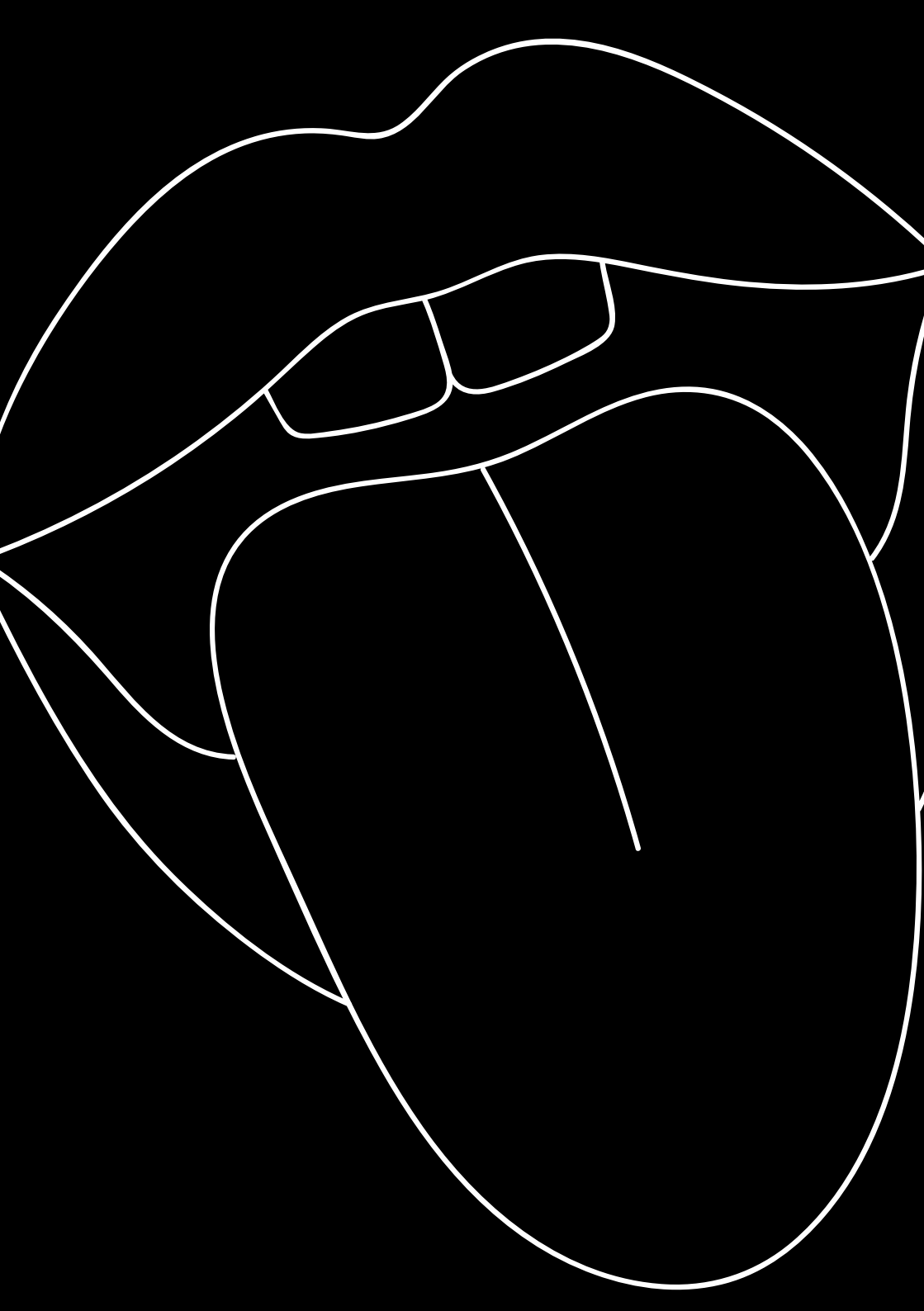
TENUTA LMA, Cury JA. Limitações do uso de fluoreto em odontologia: toxicidade aguda e toxicidade crônica (fluorose dental) - Parte III. **J Assoc Bras Odontol**. 2009; (117):10-1

TOUATI, B et al. **Odontologia estética e restaurações cerâmicas**. Livraria Editora Santos. 1ª edição, p.77-78 2000

WIEGAND, A.; BUCHALLA, W.; ATTIN, T. Review on fluoride-releasing restorative materials-- fluoride release and uptake characteristics, antibacterial activity and influence on caries formation. **Dent Materials**, [S.l.], v. 23, n. 3, p. 343-362, 2007.

XIONG X, LIU J, HE W, XIA T, HE P, CHEN X, YANG K, WANG A. Dose-effect relationship between drinking water fluoride levels and damage to liver and kidney functions in **Children**. **Environ Res** 2007; 103(1): 112-6.

YEUNG CA. A systematic review of the efficacy and safety of fluoridation. **Evid Based Dent**. 2008;9(2):39- 43.



CAPITULO 2


PREVENÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL

ANA CLÁUDIA DE QUEIROZ VANDERLEI



SUMÁRIO

SESSÃO	TÍTULO	PÁGINA
1	Introdução	103
2	Doença periodontal	113
3	Plano de tratamento	125
4	Considerações	145





INTRO DUÇÃO

1

1.1 CONCEITOS SAÚDE-DOENÇA

O periodonto, também chamado de “aparelho de inserção”, é definido como os tecidos que suportam e revestem o dente, compreendendo o cimento, o ligamento periodontal, o osso alveolar e a parte da gengiva voltada para o dente (junção dentogengival). Sua principal função é inserir o elemento dental no tecido ósseo dos maxilares e manter a integridade da superfície da mucosa mastigatória da cavidade oral. É importante entender que cada um dos componentes periodontais tem sua estrutura muito especializada e que essas características estruturais definem diretamente sua função (NANCI, BOSSHARDT, 2006; LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

As estruturas que compõem o periodonto formam uma unidade de desenvolvimento biológica e funcional, que sofre determinadas alterações com a idade e, além disso, está sujeita a alterações morfológicas relacionadas a modificações funcionais e no meio bucal. Ademais, o bom funcionamento do periodonto só é conseguido através da integridade estrutural e da interação entre os seus componentes (NANCI, BOSSHARDT, 2006; LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

Além disso, o colapso do periodonto poderá ser causado pelas gengivites e periodontites - doenças infecciosas que afligem uma alta porcentagem da população, mesmo entre a população mais jovem, e que apresenta microrganismos específicos, organizados em um biofilme, como fator etiológico. Nesse sentido, as reações inflamatórias e imunes à placa dentária são seus achados predominantes. Esta reação é visível tanto clínica quanto microscopicamente no periodonto afetado. (LÖE, THEILADE, JENSEN, 1965; NANCI, BOSSHARDT, 2006; LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

No estado de saúde do periodonto, o hospedeiro é capaz de lidar com metabólitos potencialmente prejudiciais dos microrganismos presentes no sulco gengival. Se a natureza da microbiota residente

se altera, seja por um aumento no número de organismos ou por uma mudança na virulência da população bacteriana, o hospedeiro provavelmente responderá aumentando suas habilidades defensivas ou reparadoras locais. A partir do momento em que o hospedeiro não consegue mais lidar com a agressão da microbiota adjacente, a destruição do periodonto será iniciada. Qualquer mudança no potencial de destruição pelos organismos ou na capacidade do reparo do hospedeiro irá alterar o progresso do curso da doença (SOCRANSKY, 1970).

Portanto, pode-se afirmar que a doença gengival induzida pelo biofilme é resultado de uma interação entre os microrganismos presentes neste biofilme e os tecidos e as células inflamatórias do hospedeiro, envolvendo, somente, o periodonto de proteção. E ainda, a periodontite é caracterizada como uma doença inflamatória dos tecidos de suporte dos dentes, periodonto de sustentação, causada por microrganismos específicos, e que resulta em destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar proporcionando aumento da profundidade de sondagem e/ou retração. A diferenciação de ambas as condições se dá pela perda de inserção e migração apical do epitélio juncional que ocorrem nas periodontites (NEWMAN et al, 2016).

Löe (1965) já havia constatado que a abolição dos procedimentos de limpeza dos dentes resultava em rápido aumento dos detritos orais. Julgados pela inspeção clínica da gengiva e pela contagem microscópica de leucócitos nas preparações, a gravidade das alterações gengivais aumentava de forma constante ao longo do período de não escovação. Não deixando dúvida de que a placa bacteriana é essencial na produção de inflamação gengival e que a sua remoção resulta em gengivas clinicamente normais (LÖE, THEILADE, JENSEN, 1965).

Com efeito, a gengiva apresenta, mesmo sob condições normais, nos pequenos vasos do plexo subgengival moléculas de aderência, como a E-selectina, e um fluxo contínuo de neutrófilos que saem dos vasos e migram através do epitélio juncional para o sulco gengival. À medida

que aumenta o desafio microbiano, inicia-se a inflamação clinicamente manifesta da gengiva marginal. Os componentes bacterianos ou seus produtos interagem com o epitélio e penetram no tecido conjuntivo subjacente. Se o desafio microbiano permanece inalterado, em questão de dias, a inflamação gengival marginal ou gengivite aparece na maioria dos indivíduos (PAGE et al., 1997).

Assim sendo, pode-se afirmar que uma importante peculiaridade das doenças periodontais reside no fato da colonização, pelos microrganismos, ser facilitada por ter início em uma estrutura não descamativa, o dente, trazendo certa estabilidade para a formação dessa colônia bacteriana. Tal situação difere do que ocorre normalmente em outras condições infecciosas (LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

1.2 EPIDEMIOLOGIA

“Epidemiologia é a ciência que estuda as condições de saúde e doença nas populações e busca estimar os fatores determinantes dessas condições para estabelecer estratégias preventivas e terapêuticas “ (OPPERMANN, RÖSING, 2013). No âmbito da Periodontia, esses dados devem trazer informações acerca da prevalência das doenças periodontais – frequência e gravidade -, sua etiologia e efetividade das medidas de prevenção em nível populacional (LINDHE, LANG, KARRING, 2010).

O entendimento da epidemiologia das doenças periodontais é complicado pelo fato de haver diferentes doenças (gengivite e periodontite), diferentes medidas epidemiológicas (prevalência, incidência, extensão e gravidade), diferentes métodos de avaliação (visual e sondagem) e medidas (profundidade de sondagem e perda de inserção) e ainda diferentes populações de amostras avaliadas (OLIVER, BROWN, LÖE, 1998).

As doenças periodontais são doenças inflamatórias crônicas comuns e altamente prevalentes em todo o mundo, configurando-se em um verdadeiro problema de saúde pública. A periodontite afeta mais de 50% da população adulta e suas formas graves afetam 11% dos adultos, fazendo periodontite severa a sexta doença mais prevalente da humanidade (TONETTI et al, 2015).

A periodontite crônica afeta quase metade dos adultos no Reino Unido e 60% das pessoas com mais de 65 anos. Nos Estados Unidos também há uma alta carga de periodontite com quase metade (45,9%) da população com mais de 30 anos de idade afetada. Além disso, a condição periodontal precária tem impactos consideráveis sobre os indivíduos e a sociedade e é dispendiosa em tratar; o custo dos cuidados dentários é o quarto maior custo de todas as doenças e o consumo entre 5 e 10% de todos os recursos de saúde (BATCHELOR, 2014; CHAPPLE, 2014; EKE et al, 2015).

Dessa forma, há que se levar em consideração a distinção entre gengivites e periodontites nas populações avaliadas. As gengivites, por exemplo, são observadas na imensa maioria das pessoas, devendo-se ressaltar, contudo, a variabilidade da sua extensão em indivíduos e populações. Já as periodontites clinicamente definidas sugerem que a prevalência da doença periodontal grave é baixa, em torno de 1 a 5% para os casos agressivos, e as taxas de progressão da destruição periodontal tendem a ser relativamente lentas. Sendo que, entre as periodontites, as crônicas são as de maiores prevalências, girando em torno de 35 a 60% (OPPERMANN, RÖSING, 2013; BATCHELOR, 2014).

É notadamente sabido que a maioria das gengivites não evoluirá para a periodontite, a sua progressão não é linear, nem a perda dentária ocorrerá necessariamente na maioria dos casos. A gengivite leve é comum em crianças e adultos, e muito poucas crianças demonstram perda de suporte ósseo e perda de fixação periodontal. A periodontite

agressiva é uma forma rara, 1 em cada 1000, que afeta adolescentes e adultos jovens e pode estar associada a fatores específicos do hospedeiro; enquanto a periodontite crônica, muito mais comum, geralmente está relacionada aos fatores etiológicos locais (biofilme e cálculo) e de lenta progressão e sua forma mais grave ocorre em alguns dentes em uma proporção relativamente pequena de pessoas em qualquer faixa etária e que a quantidade afetada é maior nos grupos etários mais velhos (OLIVER, BROWN, LÖE, 1998; OPPERMANN, RÖSING, 2013; CHAPPLE, 2014).

No caso específico da América Latina, apesar da escassez de dados, o sangramento gengival e o cálculo afetam a grande maioria dos indivíduos e uma alta prevalência de destruição periodontal foi observada na maioria dos estudos, mesmo com alta variabilidade nas estimativas. No Brasil, dois estudos nacionais de saúde bucal, realizados em 1986 e em 2002-2003, demonstram claramente que a porcentagem de indivíduos periodontalmente saudáveis diminuiu com o aumento da idade e que houve aumento no acúmulo de cálculos: a porcentagem de indivíduos de 35 a 44 anos com cálculo dobrou de 23,6 % em 1986 para 46,8% em 2002-2003 (OPPERMANN et al, 2015).

É oportuno registrar que no Brasil, têm-se os levantamentos SB 2003 e 2010 como projetos bem sucedidos de levantamentos epidemiológicos, baseados na produção de dados primários, e que auxiliaram na elaboração de uma Política Nacional de Saúde Bucal.

No que diz respeito às condições periodontais, avaliadas pelo Índice Periodontal Comunitário (CPI), em termos populacionais, tais problemas aumentam, de modo geral, com a idade. Os resultados do Projeto SB Brasil 2010 indicam que o percentual de indivíduos sem nenhum problema periodontal foi de 63% para a idade de 12 anos, 50,9% para a faixa de 15 a 19 anos, 17,8% para os adultos de 35 a 44 anos e somente 1,8% nos idosos de 65 a 74 anos.

A presença de cálculo e sangramento é mais comum aos 12 anos e entre os adolescentes. As formas mais graves da doença periodontal aparecem de modo mais significativo nos adultos (de 35 a 44 anos), em que se observa uma prevalência de 19,4%. Nos idosos, os problemas gengivais têm pequena expressão em termos populacionais, em decorrência do reduzido número de dentes presentes (BRASIL, p.91).

A prevalência de indivíduos com profundidade de sondagem periodontal ≥ 4 mm foi semelhante em estudos de 1986 e de 2002-2003, sendo de aproximadamente 10% em indivíduos de 35-44 anos de idade e 6% em indivíduos de 65-74 anos de idade. Em 2010, a prevalência de indivíduos com profundidade de sondagem periodontal ≥ 4 mm aumentou para 19,4%. No grupo de idade de 65 a 74 anos, a porcentagem de sujeitos excluídos devido ao edentulismo aumentou ao longo do tempo, o que pode ter ocultado a verdadeira condição periodontal dessa faixa etária (OPPERMANN et al, 2015).

Pesquisas mostram ainda que a desigualdade de renda, tanto em nível nacional como internacional, desempenhou importante papel na ocorrência da modalidade mais grave da doença periodontal, mesmo com o aumento do uso de dentifrício e escova dental nessa classe social. Uma vez que a população de baixa renda apresenta menos acesso tanto as adequadas práticas de desorganização do biofilme, e por isso possuindo higiene oral deficiente, como ao tratamento odontológico apropriado (BONFIM, 2013; VETTORE et al, 2013; BOTERO et al, 2015).

PROCES
SAÚDE-
PERIODO

SO —
DOENÇA
ONTAL

2

2.1 ETIOPATOGENIA

O ecossistema microbiano da cavidade oral é o habitat de uma multiplicidade de espécies bacterianas e virais. Na saúde, existe uma relação simbiótica entre os microrganismos residentes do biofilme, incluindo interações entre as diferentes espécies bacterianas e a resposta imune inflamatória dos hospedeiros a esse biofilme. No entanto, quando ocorre um desequilíbrio entre ecossistema e hospedeiro, esta biomassa evolui e tais mudanças afetam a composição e a expressão da virulência de certas espécies na flora oral, interrompendo a simbiose existente (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Desde o clássico estudo de Løe, em 1965, foi estabelecido, que a não remoção do biofilme resulta em gengivite, demonstrando que esse acúmulo de microrganismos é essencial para o processo patológico. Assim, a capacidade de formar placa dental parece ser um pré-requisito de todos os organismos que demonstraram induzir a doença periodontal experimental (LÖE, THEILADE, JENSEN, 1965; SOCRANSKY, 1970).

As evidências corroboram claramente que os microrganismos desempenham um papel primário na etiologia da maioria das formas de doença periodontal humana. Inclusive, os principais agentes patogênicos já foram identificados. E, embora a microbiota subgengival possa abrigar centenas de espécies, serótipos e biótipos, os especialistas concordam que a maioria dos casos de periodontite, com exceção da periodontite ulcerativa necrosante, é causada por um pequeno número de espécies de bactérias predominantemente gram-negativas, anaeróbicas ou microaerófilas que colonizam a área subgengival, quer sejam, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* (*Bacteroides forsythus*) e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* causam a maioria dos casos de periodontite (SOCRANSKY, 1970; PAGE et al, 1997; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Mesmo com as bactérias tendo um papel de protagonismo no início da doença periodontal, sua gravidade é determinada pela magnitude e qualidade da resposta do hospedeiro ao biofilme microbiano. Os microrganismos são capazes de iniciar o processo inflamatório através da liberação de metabólitos quimicamente prejudiciais que provocam diretamente uma resposta inflamatória; ainda que seja um paradoxo que a própria resposta imune do indivíduo seja o principal determinante da suscetibilidade à doença e de parte dos danos teciduais que levam às manifestações clínicas da doença (SOCRANSKY, 1970; PAGE et al, 1997; BOTERO et al, 2015; NEWMAN et al, 2016).

De fato, gengivite e periodontite representam diferentes manifestações clínicas de um mesmo processo fundamental da doença, devido às diferenças na forma como o hospedeiro responde ao desafio microbiano, ainda que elas compartilhem os mesmos fatores causais. (SOCRANSKY, 1977; PAGE et al, 1997). Enquanto a gengivite provavelmente representa o estágio inicial da história natural de iniciação da periodontite, ela também pode existir como uma entidade clínica independente e estável (PAGE et al, 1997); o fenótipo da periodontite caracteriza-se por uma inflamação exagerada - ainda que pouco eficaz e não resolvida - do tecido conjuntivo que suporta os dentes, conduzindo à destruição do tecido, em vez de uma resposta imune inflamatória específica e direcionada, efetiva e auto resistente (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Esse estado inflamatório crônico é caracterizado por tentativas de cura (angiogênese e fibrose) que surgem concomitantes à inflamação, criando um rico ambiente nutricional que sustenta o biofilme patogênico. As células plasmáticas e os neutrófilos dominam a lesão ativa, e a última, sendo uma ponte entre os sistemas imunitários inato e adquirido (humoral), parece ser particularmente destrutiva em seu comportamento como resultado da desregulação de processos quimiotáticos e microbicidas e falha na liberação de mediadores como as lipotoxinas. (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Sobre a estrutura de formação desse biofilme, o estudo de Listgarten, em 1976, já sugeria que uma certa microbiota pode ser compatível com um estado de saúde periodontal; que uma microbiota diferente estaria associada a diferentes graus de doença periodontal; que a estrutura e composição da microbiota supragengival diferia marcadamente da subgengival; e que, com exceção da periodontites, as alterações da microbiota, como doença periodontal, aumentariam gradativamente a medida que a gengivite evoluía (LISTGARTEN, 1976).

As bactérias se organizam em um biofilme verdadeiro: um complexo de microrganismos em um ambiente fechado por matriz, aderidos entre si ou em superfícies onde permanecem protegidos das defesas do hospedeiro. O desenvolvimento da gengivite e sua aparência clínica, relacionada à sucessão de bactérias Gram-negativas, fornece um exemplo de sucessão microbiana, bem como a interação destas em seu habitat (PAGE et al, 1999; SOCRANSKY, HAFFAJEE, 2005; MARSH, MOTER, DEVINE, 2011; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

A natureza da superfície apresentada para a colonização pode ser influenciada pelo tipo de tecido (esmalte, cimento, gengiva), a carga genética do sujeito (que pode alterar os receptores de superfície), a possível introdução de superfícies artificiais, práticas de higiene, entre outros. Essas mudanças no ambiente do hospedeiro têm um impacto direto na expressão gênica e, assim, influenciam a atividade metabólica, a competitividade e a composição da microflora; bem como a ação dos microrganismos residentes também trará consequências para o hospedeiro (SOCRANSKY, HAFFAJEE, 2005; MARSH, MOTER, DEVINE, 2011).

Os dentes (ou próteses dentárias), especificamente, fornecem um habitat único para a colonização de organismos, por serem de natureza não descamativa e, por isso, estáveis, permitindo o desenvolvimento de biofilmes muito complexos com uma densa camada de glicocálice (SOCRANSKY, HAFFAJEE, 2005).

Assim, imediatamente após a erupção dentária, o biofilme bacteriano começa a se formar nas superfícies dentárias expostas à cavidade oral e em contato íntimo com a margem gengival. A gravidade da doença periodontal depende do nível de acúmulo de biofilme, da virulência da bactéria do biofilme e das respostas imunológicas humorais e celulares à microbiota desse biofilme (BOTERO et al, 2015).

Se o biofilme dentário não for interrompido com frequência e se acumular, as condições dentro dele começam a favorecer espécies bacterianas, como *Fusobacterium nucleatum*, que são capazes de detectar e influenciar seu meio ambiente, empregando sugestões químicas - "quórum-sensing". Esses organismos começam a surgir e provocam uma resposta mais intensa do hospedeiro, o que, por sua vez, pode levar ao desenvolvimento da inflamação gengival e aumentar o suprimento de certos nutrientes, favorecendo a sucessão bacteriana dentro desse ecossistema, e incentivando a proliferação de patógenos tradicionais como *Porphyromonas gingivalis*. Em pacientes suscetíveis, o excesso de citocinas, espécies reativas de oxigênio (estresse oxidativo) e metaloproteínas de matriz são geradas, resultando em danos colaterais no tecido periodontal. Os peptídeos moleculares associados ao dano são liberados, que propagam ainda mais a resposta inflamatória, e uma falha subsequente de mecanismos de resolução de inflamação inata resulta em cronicidade da lesão inflamatória (MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Esse caráter combativo da interação hospedeiro-parasita é o responsável pela natureza episódica da progressão da doença periodontal. E o aparelho de fixação, uma vez perdido, tem capacidade limitada para se regenerar espontaneamente. Assim, o processo destrutivo parece unidirecional, uma vez que o combate entre hospedeiro e microbiota patogênica resultará, na maioria das vezes, em mais doença (PAGE et al, 1997).

Em suma, é fato que grandes avanços já ocorreram na compreensão, quer seja em nível celular, molecular ou genético, das vias e mecanismos

pelos quais as bactérias presentes nesses biofilmes iniciam e perpetuam a resposta imunoinflamatória que destrói o tecido conjuntivo da gengiva e ligamento periodontal e reabsorve o osso alveolar; quer seja na susceptibilidade do hospedeiro e na influência dos fatores de risco adquiridos e ambientais - como o tabagismo, estresse, os traços geneticamente transmissíveis - e que determinam o início, a progressão, a gravidade e o desfecho da doença periodontal. Mas, muito ainda precisa ser desvendado e esclarecido para que o tratamento e, principalmente, a prevenção possam ser cada vez mais efetivos.

2.2 FATORES DE RISCO E MODIFICADORES PARA AS DOENÇAS PERIODONTAIS

O ponto pacífico na comunidade científica acerca da etiologia das doenças periodontais é a necessidade de um biofilme patogênico como pré-requisito para o desenvolvimento da doença, mas, sabendo-se que, por si só, ele é insuficiente para causar a doença, pois esta resulta de interações complexas entre o biofilme e a resposta imune inflamatória, em que está última pode representar até 80% do risco de danos ao tecido periodontal, tem-se, ainda, os fatores de risco que podem chegar a 50% na variância da susceptibilidade (PAGE et al, 1997; SOCRANSKY; HAFFAJEE, 2005; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Assim, os fatores de risco funcionam para alterar a susceptibilidade ou a resistência dos indivíduos à doença. Estes, com relação à doença periodontal, podem ser sistêmicos ou locais, e os sistêmicos incluem comportamentos, como fumar, condições médicas, como diabetes mal controlada, possivelmente obesidade, estresse, osteopenia e consumo inadequado de cálcio e vitamina D. Outros fatores de risco, como raça ou fatores genéticos, não podem ser alterados (GENCO, BORGNACKKE, 2013).

Exatamente por causa dessa multiplicidade de componentes envolvidos é que a doença periodontal é de natureza complexa. Com seus componentes de base na genética, alguns causados por influências epigenéticas, outros ainda modificáveis por se relacionarem a comportamentos de pacientes, bem como medicamentos ou fatores ambientais - todos os quais conspiram para estabelecer e propagar a lesão periodontal. Além disso, há também características específicas dos sítios (como fatores anatômicos), que podem favorecer o desenvolvimento de uma lesão e fatores outros, únicos para cada hospedeiro, que afetam de forma marcante a composição da placa subgingival. (PAGE et al, 1997; MEYLE, CHAPPLE, 2015).

Diabetes mellitus, tabagismo, estresse, infecção pelo HIV e osteoporose podem afetar eventos compartilhados na patogênese, agilizando o aparecimento da doença, aumentando sua taxa de progressão ou gravidade ou fazendo com que a doença seja refratária ao tratamento ou até reapareça. Outros fatores relatados na literatura são aludidos, quer sejam doenças e condições adicionais que comprometem a defesa do hospedeiro, a idade, o status socioeconômico, o nível educacional, a higiene bucal e a frequência de visitas ao dentista (PAGE et al, 1997).

Tais fatores modificadores são responsáveis pelas diferenças observadas em diferentes condições periodontais e fazem isso interferindo na regulação, ativação ou inibição de vários componentes dos mecanismos de resposta do hospedeiro, homeostase de tecido e reparação (PAGE et al, 1997).

Assim, é razoável falar em “eliminar” ou modificar esses fatores de risco como parte do controle da doença periodontal, sendo imperativo que o clínico olhe para além da cavidade oral para os fatores que potencialmente recomendam modificações para ajudar os pacientes a atingir um objetivo comum de prevenção ou manejo da doença periodontal - e, possivelmente, melhorar a saúde geral também (GENCO, BORGNACKE, 2013).

2.3 RELAÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL COM OUTRAS CONDIÇÕES SISTÊMICAS

A relação da doença periodontal com condições sistêmicas deve ser vista sob a ótica de uma via de mão dupla em que ambas interagem mutuamente na perpetuação de seus agravos. Assim, tem-se a periodontite associada a várias condições sistêmicas, incluindo nascimentos prematuros, doenças cardiovasculares, aterosclerose, doenças respiratórias, diabetes e problemas renais. A plausibilidade biológica dessas associações depende principalmente da carga inflamatória sistêmica associada à periodontite: o hospedeiro pode influenciar a microbiota, mas, por sua vez, a microbiota influencia o hospedeiro em nível local e sistêmico, suscitando uma resposta inflamatória local que, por sua vez, influenciará uma resposta sistêmica (PAGE et al, 1997; SOCRANSKY; HAFF, AJEE, 2005; MADDIA, SCANNAPIECO, 2013).

Uma vez que existem vários fatores de risco comuns à doença periodontal, doenças cardiovasculares, acidentes vasculares cerebrais, diabetes e câncer, é razoável propor que o controle desses fatores de risco comuns reduza marcadamente sua mortalidade e morbidade, trazendo efeitos clinicamente significativos. Têm-se como principais fatores de risco comuns a todos estas desordens o fumo, uma dieta deficiente e a obesidade (GENCO, GENCO, 2014).

No modelo proposto para o desenvolvimento de inflamação sistêmica decorrente da periodontite, a bacteremia periodontal desencadeia uma resposta de fase aguda pelo fígado, envolvendo a liberação de proteína C reativa e a produção de interleucina-6, e também ativa neutrófilos para liberar radicais de oxigênio, criando assim uma resposta periférica ao estresse oxidativo. A subsequente ativação de redes locais de citocinas, por esses processos, cria uma explicação biologicamente

plausível para o que é essencialmente “inflamação metastática” decorrente da bacteremia periodontal. Esta inflamação periférica de baixa intensidade que acomete a periodontite pode contribuir, a longo prazo, para o dano das células beta no pâncreas e, ainda, para o dano endotelial vascular (HASTURK, KANTARCI, 2015).

Especificamente, com relação a pacientes com diabetes, estes têm uma resposta inflamatória hiperativa e o desafio bacteriano da infecção periodontal resulta em inflamação exagerada e destruição do tecido periodontal. Os receptores de produtos finais de glicação são elevados e a infecção periodontal resulta em níveis aumentados desses produtos, ativando seus receptores e resultando em níveis elevados de citocinas pró-inflamatórias IL6 e TNF α . Há, ainda, evidências de respostas imunes alteradas como a fagocitose prejudicada e a quimiotaxia de neutrófilos. Respostas inflamatórias sistêmicas, observadas na doença periodontal, podem contribuir para a resistência à insulina e hiperglicemia e, ainda, o aumento das complicações cardiovasculares e renais em pacientes com ambas as doenças (GENCO, GENCO, 2014; MEYLE, CHAPPLE 2015).

Com respeito às placas ateromatosas, estas se instalam nos vasos através de uma cascata de eventos que começam com citocinas inflamatórias sistêmicas e/ou locais, causando alterações nas células endoteliais das artérias. A hiperlipidemia, presença de altos níveis de lipoproteínas de baixa densidade no sangue, ajuda na formação de um tipo de células dendríticas que ingerem grandes quantidades de LDL. A partir disso, há um aumento na expressão de moléculas adesivas que levam à ligação e migração de células dendríticas e monócitos para a íntima vascular, lesionando-as, da liberação de citocinas inflamatórias (TNF), metaloproteinases de matriz (MMPs) que intensificam a resposta inflamatória na lesão. A ligação com as doenças periodontais reside no fato de que os biofilmes subgingivais representam um repositório contínuo de bactérias, lipopolissacarídeos (LPS) e citocinas inflamatórias que irão causar mais lesões nas paredes dos vasos, uma vez que alterações vasculares ocorrem como resultado de infecção e bacteremia (MADDIA, SCANNAPIECO, 2013).

Outro ponto a ser ressaltado, diz respeito à diversidade ecológica do microambiente periodontal que pode proporcionar condições adequadas para a colonização de espécies que normalmente não são consideradas membros da microbiota oral. Espécies patogênicas de importância médica podem ser detectadas em alta prevalência nessa microbiota, tornando o biofilme periodontal uma fonte de disseminação e desenvolvimento de infecções sistêmicas. Além disso, a capacidade dessas oportunistas em colonizar a microbiota oral fornece uma fonte potencial de disseminação para locais distantes do corpo e risco de desenvolver infecções sistêmicas, principalmente em pessoas imunodeficientes (COLOMBO et al, 2016).

Em suma, há um crescente número de evidências sugerindo que os microrganismos orais podem contribuir para a patogênese da doença sistêmica, portanto, a eliminação do biofilme patogênico é fundamental para um tratamento bem sucedido. A periodontite é comum, evitável e tratável a um custo relativamente baixo para a economia da saúde: após o atendimento periodontal, independentemente da comorbidade, houve uma redução de 67% nas internações hospitalares e de 54% na atividade de emergência. No geral, parece que é hora de colocar a boca de volta ao corpo (MADDIA, SCANNAPIECO, 2013; CHAPPLE, 2014; JEFFCOAT et al, 2014).

PLANO DE T

E TERAPIA P

DE SUPORTE

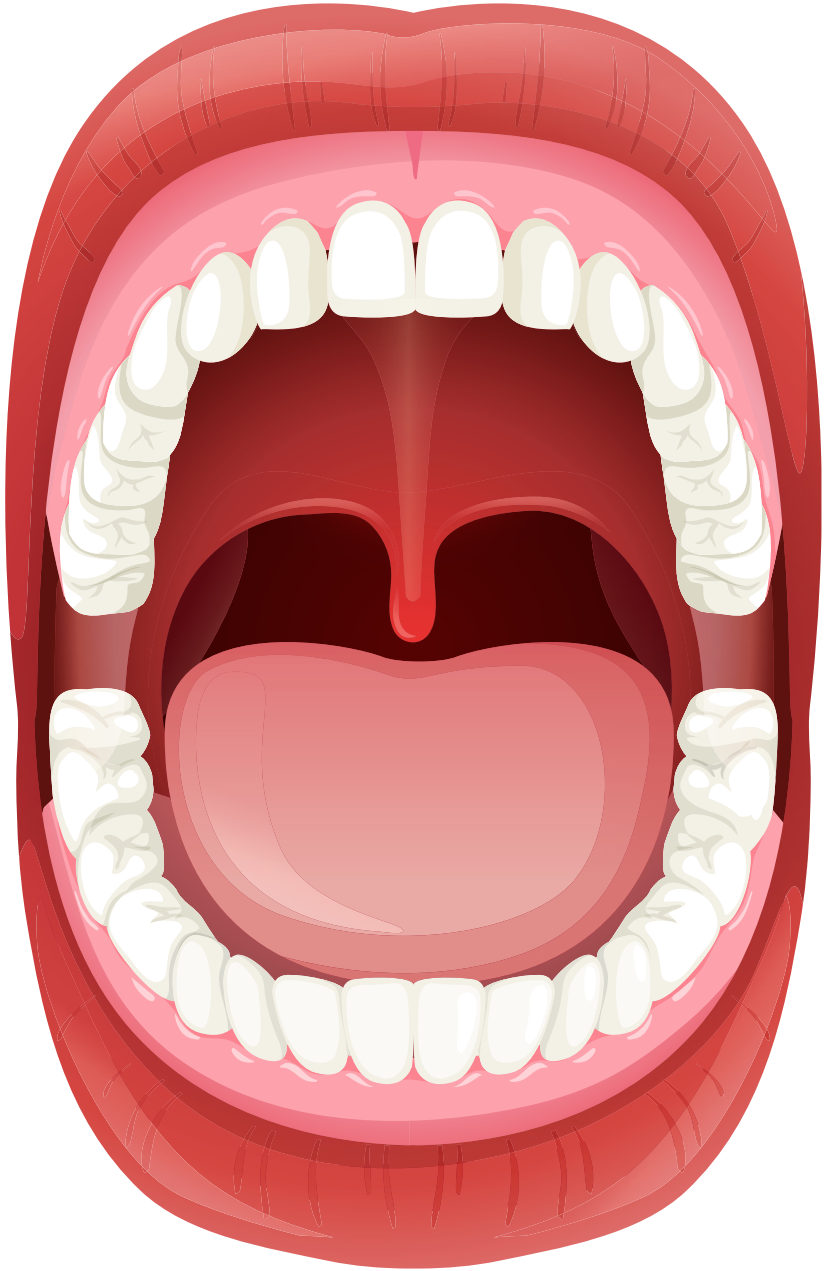


T R A T A M E N T O

E R I O D O N T A L



3



3.1 PLANO DE TRATAMENTO

O conceito de fatores de risco e mecanismos envolvidos na iniciação e progressão da periodontite desenvolveu-se dramaticamente nas últimas décadas, a partir de uma visão simplista de micróbios que causam diretamente sinais e sintomas clínicos de periodontite à visão atual da periodontite como uma doença multifatorial que também é influenciada por fatores de risco genéticos e ambientais (PAGE et al, 1997; GENCO, BORGNACKE, 2013; NEWMAN et al, 2016).

Tal evolução do paradigma saúde-doença periodontal, para um conceito holístico, é de fundamental importância na forma como os tratamentos devem ser conduzidos, bem como na sua manutenção/prevenção, uma vez que o não controle dessa condição acarreta, inclusive, alterações sistêmicas e ativação sistema imune de forma ininterrupta.

Assim, um diagnóstico apropriado é o primeiro passo para o sucesso do planejamento – que deve possuir objetivos de curto e longo prazo - e da execução do plano de tratamento. O diagnóstico periodontal deve primeiro determinar se a doença está presente; identificar tipo, extensão, distribuição e gravidade; e finalmente proporcionar um entendimento dos processos patológicos subjacentes e suas causas. Fatores como idade do paciente, gravidade da doença, suscetibilidade genética e presença de doença sistêmica são critérios importantes no diagnóstico e também na elaboração de um prognóstico (NEWMAN et al, 2016).

A eliminação ou o controle da infecção pelo biofilme, prevenindo a perda progressiva de inserção e a progressão da doença – objetivo primário do tratamento periodontal -, bem como, a introdução de medidas cautelosas de controle de placa, inseridas em um rigoroso programa de Terapia Periodontal de Suporte – objetivo secundário -, resultam, na maioria dos casos, se não em todos, em saúde periodontal (MATULIENE et al, 2008; LINDHE, LANG, KARRING, 2010 p.629; TONETTI et al, 2015; TONETTI et al, 2017).

Uma maior compreensão dos mecanismos naturais de resolução de inflamação sugere que o controle da inflamação é, no mínimo, tão importante quanto a terapia antimicrobiana no tratamento de infecções periodontais. Os dados de ensaios clínicos controlados randomizados mostraram que a maioria das formas convencionais de terapia periodontal - interrupção física por raspagem e alisamento da raiz - são eficazes desde que os pacientes estejam em conformidade com os programas de manutenção pós-tratamento. (ARMITAGE, ROBERTSON, 2009).

Partindo da análise do sítio periodontal, onde tudo se inicia, encontra-se uma flora microbiana subgengival altamente organizada em biofilmes, onde as bactérias são amplamente protegidas das defesas do hospedeiro e são altamente resistentes aos agentes antimicrobianos (PAGE et al, 1997; ARMITAGE, ROBERTSON, 2009). Dessa maneira, a primeira etapa do tratamento consiste, precipuamente na eliminação mecânica do biofilme e cálculo dentais e cimento contaminado, através do debridamento subgengival até a profundidade do sulco/bolsa periodontal, por parte do profissional, assim como de todos os fatores que favorecem seu acúmulo.

Por conseguinte, tem-se como parâmetros ideais da terapia periodontal ativa a redução dos sinais de inflamação definidos pelo sangramento à sondagem ($\leq 15\%$) – tido como principal sinal do início/progressão da doença -, a eliminação de bolsas profundas (≥ 5 mm) e a ausência de sinais de infecção ativa (presença de secreção purulenta). Sempre que possível, esses parâmetros devem ser alcançados antes que o paciente comece a terapia periodontal de suporte, a fim de otimizar a prevenção secundária da periodontite. Entretanto, é reconhecido que nem todos os pacientes alcançarão esses parâmetros, mas, de fato, eles ainda se beneficiarão com a redução do processo inflamatório, proporcionada pela terapia relacionada à causa (SANZ et al, 2015; TONETTI et al, 2015).

Concomitantemente, a terapia sistêmica pode ser implementada como coadjuvante, através de orientações (especialmente aos tabagistas, pois o fumo é um importante fator de risco) e encaminhamento a médicos especialistas, quando necessário, devido a plausibilidade de influência mútua entre a doença periodontal e outras condições sistêmicas. Dessa maneira, o contato com os profissionais de saúde bucal é uma oportunidade importante, para o paciente no controle de fatores de risco para doenças bucais, bem como uma chance para a detecção e modificação de fatores de risco para doenças cardiovasculares, acidentes vasculares cerebrais, diabetes e câncer (LINDHE, LANG, KARRING, 2010 p.629; GENCO, GENCO, 2014; NEWMAN et al, 2016).

A alteração dos fatores de risco comuns a doenças dentárias e às principais doenças crônicas podem ser incorporadas na prática odontológica através da promoção de estilos de vida saudáveis: recomendar, por exemplo, a redução de açúcares alimentares provavelmente reduzirá o risco de cárie, mas também terá impacto na prevenção de diabetes e doença cardíaca através da sua contribuição para a perda de peso; o tratamento do uso ou dependência do tabaco terá um impacto importante na doença periodontal, mas também será importante na prevenção de doenças cardíacas e alguns tipos de câncer (GENCO, GENCO, 2014; SANZ et al, 2015; TONETTI et al, 2017).

Assim, o paradigma do tratamento periodontal sai do eixo puramente sítio-dependente, para a saúde global do paciente, uma vez que o controle mecânico e químico do biofilme, a manutenção do tratamento periodontal, as orientações/informações/motivação ao paciente e a mudança dos hábitos deletérios contribuirão para a regressão do processo inflamatório, inerente a associação da maioria dessas condições.

Uma abordagem centrada no paciente para educação, motivação e mudança de comportamento sustentada, bem como orientações acerca dos métodos mecânicos e químicos mais eficazes de remoção do biofilme, especialmente, das áreas marginal, submarginal e interproximal dos dentes e implantes, garantirão o sucesso do tratamento periodontal, seja na Terapia Inicial (fase primária) ou na Terapia de Suporte (fase secundária).

Recomendações acerca do controle mecânico e químico foram discutidas em um Workshop promovido pela European Federation of Periodontology, em 2015, em que os dados sustentam a crença de que o controle da placa administrado profissionalmente melhora significativamente a inflamação gengival e reduz os escores da placa, associado ao reforço da higiene bucal. As escovas elétricas fornecem reduções adicionais pequenas, mas estatisticamente significativas na inflamação gengival e nos níveis de placa. O uso do fio dental foi recomendado em regiões onde escovas interdentais não passariam pela área interproximal sem trauma, nas regiões de acesso às escovas interdentais, elas são o dispositivo de escolha para remoção de placa interproximal, devendo ser utilizadas uma vez ao dia. O uso de agentes antiinflamatórios locais ou sistêmicos no manejo da gengivite não possui base de evidência robusta. E, sobre o tempo de escovação, os dois minutos preconizados universalmente, foram considerados insuficientes para o paciente periodontal, especialmente quando se considera a necessidade de uso adicional de dispositivos de limpeza interdental. E em pacientes com gengivite, o uso complementar de agentes de controle químico de placa parece oferecer vantagens a este grupo (CHAPPLE et al, 2015).

O tripé higiene bucal meticulosa, escovação diária e limpeza interdental é a base para o controle mecânico por parte do paciente. O problema reside na constatação de que o paciente, na maioria das vezes, não realiza uma remoção eficiente do biofilme dentário nem se encontra motivado para tal. Em média, as pessoas gastam menos de um minuto com a

escovação. Além disso, a escovação de dentes por si só não é eficaz na remoção do biofilme dentário em áreas interdentais, onde a inflamação gengival ocorre com maior frequência.

A gengiva interdental é difícil de acessar quando os dentes estão em suas posições normais e as superfícies interproximais dos molares e pré-molares são os locais predominantes da biofilme dentário residual. A remoção do biofilme dentário dessas superfícies continua a ser um desafio, uma vez que as escovas convencionais não têm acesso a área. Uma boa higiene interdental requer um dispositivo que possa penetrar entre dentes adjacentes. Diferentes produtos comercializados são projetados para atingir esse objetivo, incluindo o fio dental, palitos de madeira, escovas interdentais, escovas unitufo e irrigadores orais (WEIJDEN, SLOT, 2011).

Sobre o acesso à área interproximal, revisões sistemáticas são categóricas em afirmar que a utilização das escovais interdentais são mais efetivas do que o uso do fio dental, especialmente, devido a necessidade de certa destreza para o uso adequado do fio (BERCHIER et al, 2008; SLOT et al, 2008; DRISKO, 2013). Em havendo tal habilidade no manuseio do fio, este pode ser bem recomendado (WEIJDEN, SLOT, 2011).

A avaliação da eficácia de vários dispositivos interdentários para o controle mecânico do biofilme na gestão da gengivite, trouxe fraca evidência da associação do uso de fio dental com a escova em comparação com a escova sozinha, bem como em relação ao uso dos palitos de madeira e irrigadores orais. Mas foram encontradas provas, pelo menos, moderadas em relação à eficácia das escovas interdentais, que correspondeu a uma redução de 34% na gengivite e de 32% no escore do biofilme dentário, ao padronizar os resultados recuperados do uso de diferentes índices. Além disso, são a preferência dos pacientes (SÄLZER et al, 2015).

Revisão da Cochrane Oral Health Group sobre o tema, em que 12 ensaios foram incluídos, com um total de 582 participantes em grupos de uso associado do fio dental com escova (intervenção) e 501 participantes em grupos que usaram somente escova dental (controle), trouxe evidências fracas, sugerindo que o uso de fio dental mais a escovação de dentes pode estar associado a uma pequena redução de biofilme dentário em 1 ou 3 meses (SAMBUNJAK et al, 2011).

Ainda com relação à dificuldade de se alcançar um padrão ótimo de escovação, a escova elétrica pode ser uma valiosa aliada nesta seara. Uma revisão de intervenção realizada pelo Cochrane Oral Health Group envolvendo quarenta e dois ensaios e 3855 participantes, afirmou que as escovas elétricas removem o biofilme e reduzem a gengivite de forma mais eficaz do que as escovas manuais tanto no curto prazo, quanto em estudos superiores a 3 meses (ROBINSON et al, 2005).

Estudo conduzido em Amsterdam com 122 indivíduos, divididos em três regimes de escovação diferentes: escovação duas vezes por dia com uma escova de dentes manual, uma escova de dentes manual e o uso de fio dental ou uma escova de dentes elétrica. Corroboram a superioridade da escova elétrica, uma vez que, esta manteve níveis de biofilme dentário mais baixos durante 9 meses após a fase de tratamento do que a escova de dentes manual com ou sem fio dental (ROSEMA et al, 2008).

Outras revisões também relataram a preponderância das escovas elétricas na remoção do biofilme e da redução da gengivite, inclusive trazendo dados que mostraram, em estudos com duração de 3 meses, aumento de 7% na redução da placa e de 17% na redução da gengivite com relação à escovação manual. (ROSEMA et al, 2008; WEIJDEN, SLOT, 2011; DRISKO, 2013). Da mesma forma, em levantamento feito com 10 revisões sistemáticas/meta análises, houve evidências fortes em favor das escovas elétricas, em que o efeito estimado, através de média ponderada, foi em torno de 46% de redução da placa (WEIJDEN,

SLOT, 2016). Mas todos os estudos falam da necessidade de mais pesquisas baseadas em evidências para corroborar os achados.

A escova, quer seja a elétrica ou a convencional, tem uma companhia indissociável: o dentífrico. Seu uso serve para facilitar a remoção do biofilme dentário e aplicar agentes nas superfícies dos dentes por razões terapêuticas ou preventivas. Os dentífricos são comercializados como pastas, cremes ou géis dentais. O papel tradicional do dentífrico é principalmente cosmético, ajudando a limpeza de dentes e produzindo hálito fresco, tornando o procedimento mais agradável. Mas existem agentes com propriedades antibacterianas como bisbiguanida, triclosan, sanguinarina, compostos de cloreto de amônio quaternário e sais de metais (WEIJDEN, SLOT, 2011, DRISKO, 2013).

Os compostos de bisbiguanida, incluindo o gluconato de clorexidina e alexidina, são os agentes mais eficazes atualmente em uso. A clorexidina é mais comumente usada na forma de colutório bucal, devido à sua dificuldade de estabilização na forma de dentífrico. Já o triclosan, agente não iônico, é compatível com formulações de dentífrico e tem substantividade razoável, sendo utilizado em muitos produtos de cuidados bucais por exibir propriedades antibacterianas, antifúngicas, antivirais e anti-inflamatórias (WEIJDEN, SLOT, 2011; DRISKO, 2013).

Inclusive, há aqueles dentífricos que se dizem redutores da formação de cálculo supragengival, contêm um sistema de pirofosfato ou zinco com objetivo de inibir a nucleação e o crescimento de cristais de minerais de fosfato de cálcio, diminuindo a quantidade de cálculo depositado nas superfícies dentais, atrasando, assim, sua mineralização. Não possuindo efeito no cálculo existente (WEIJDEN, SLOT, 2011).

Revisão sistemática sobre a eficácia da escovação com e sem dentífrico na remoção do biofilme selecionou 10 publicações elegíveis que incluíram 20 comparações. Em média, 49,2% do biofilme dentário foi removido

quando a escovação foi realizada com um dentífrico e 50,3% do biofilme dentário foi removida quando a escovação dos dentes foi realizada sem um dentífrico. A evidência cumulativa trouxe certeza moderada de que a escovação com dentífrico não proporciona um efeito adicional para a remoção mecânica do biofilme dentário (VALKENBURG et al, 2016).

Desse modo, o controle químico do biofilme poderia ser justificado para superar as limitações da escovação. Nessa abordagem, um modesto efeito anti biofilme dentário poderia ser suficiente ou mesmo desejável, pois diminuiria os efeitos colaterais do agente ativo sem afetar o equilíbrio biológico da microbiota bucal (BAHNI, TAKEUCHI, 2003; WEIJDEN, SLOT, 2011; DRISKO, 2013).

Os agentes químicos podem representar um complemento valioso para o controle mecânico da placa. Seus agentes ativos devem prevenir a formação de biofilmes sem afetar o equilíbrio biológico dentro do ambiente oral. Os agentes anti biofilme dentário com propriedades diferentes das atividades bactericidas ou bacterios-táticas podem ser utilizados na prevenção primária - um modesto efeito anti biofilme dentário pode ser suficiente, pois diminuirá os efeitos colaterais do agente ativo. Os agentes antimicrobianos são melhores indicados na prevenção secundária, pois os objetivos são restaurar a saúde e prevenir a recorrência da doença. Os estudos mostraram que a clorexidina, hexetidina, delmopinol, fluoreto de amina/fluoreto estanhoso, triclosan, compostos fenólicos, entre outros, podem inibir o desenvolvimento e maturação do biofilme, além de afetar o metabolismo bacteriano (BAHNI, TAKEUCHI, 2003; DRISKO, 2103).

Entre esses, a clorexidina é o principal representante do controle químico, apresentando efeito positivo, como enxaguante bucal, em sua concentração de 0,2%, na redução da doença periodontal. A clorexidina está entre os compostos mais testados e suas propriedades antiplaca são bem conhecidas: suas moléculas inicialmente são adsorvidas na superfície do esmalte ou na película salivar, de

modo que a adesão bacteriana seja inibida; também tem ação bacteriostática contra a maioria das bactérias orais; bem como, inibe o crescimento bacteriano e a formação de biofilmes (BAHNI, TAKEUCHI, 2003; WEIJDEN, SLOT, 2011; DRISKO, 2013).

Outro ponto relevante envolvendo a higiene bucal, diz respeito à limpeza da língua, pois é sabido que 95% da halitose, um complexo fenômeno, é causada por desordens bucais, a doença periodontal inclusa, e que a saburra lingual tem grande relevância nesse aspecto. O revestimento da língua contém células epiteliais descamadas, células sanguíneas e bactérias, que criam um ambiente perfeito para nutrir a produção de compostos voláteis de enxofre, principal causador da halitose.

Devido à sua anatomia, o dorso da língua não é uma superfície autolimpante e as bactérias podem se aderir às suas numerosas depressões e se multiplicar, ao mesmo tempo que ficam protegidas da ação de lavagem da saliva. Ao passar do tempo, um ambiente anaeróbio é criado pelo aumento da espessura da saburra e a colonização de certos microrganismos é favorecida. Pacientes com doença periodontal muitas vezes se queixam de mau hálito. Vários estudos clínicos investigaram possível relação entre a halitose e o desenvolvimento da doença periodontal. Houve hipóteses de que os compostos de enxofre voláteis podem ser responsáveis por uma destruição acelerada de tecidos periodontais, bem como a morfologia das bolsas periodontais poderia criar um ambiente ideal para bactérias produtoras de enxofre (GEEST et al, 2016).

A clorexidina continua a ser o agente antiplaca e antigengivite mais eficiente. Outros produtos antimicrobianos que contêm cloreto de cetilpiridínio, óleos essenciais, dióxido de cloro, triclosan, fluoreto de amina / fluoreto estanhoso, peróxido de hidrogênio, bicarbonato de sódio e íons metálicos (Zn ++) também podem ser agentes eficazes. A goma de mascar também pode reduzir o mau hálito, aumentando o fluxo salivar e a solubilidade de compostos fétidos na saliva, no

entanto, esse efeito é transitório, assim como de alguns dos colutórios utilizados. Além, obviamente, da limpeza mecânica da língua para remoção da saburra, preferencialmente, utilizando raspadores linguais (GEEST et al, 2016).

Uma meta análise envolvendo 7.000 indivíduos, encontrou associação positiva entre periodontite e halitose e impacto negativo da halitose sobre os aspectos sociais do indivíduo. Assim, diante do impacto que tal condição pode ter no convívio social do paciente, o tratamento da halitose pode ser usado pelo cirurgião-dentista/periodontista como um instrumento motivacional para a terapia periodontal (LEITE et al, 2017).

Acrescente-se ainda, que a limpeza profissional dos dentes ou a terapia periodontal não cirúrgica em combinação com instruções de higiene bucal reduziram a halitose oral representada pelos valores dos compostos sulfurados voláteis, responsáveis pelo mau odor, e as pontuações organolépticas em pacientes com doença periodontal, independentemente da limpeza e uso da língua lavagens de boca (DEUTSCHER et al, 2017).

Diante do exposto, pode-se dizer que o planejamento do tratamento periodontal envolve uma parceria profissional-paciente e, ainda, outros profissionais da saúde, uma vez que as evidências trazem subsídios suficientes para corroborar a via de mão dupla entre as doenças periodontais e outras condições crônicas, e ainda a carga de responsabilidade maior por parte do paciente, pois será imputado a ele manter as medidas de higiene e o estilo de vida saudável. Tal parceria deve ser pautada na confiança, embasamento científico, resolução de dúvidas, motivação constante e troca de informações, bem como na vigilância permanente e busca por parâmetros de saúde, uma vez que, a linha entre saúde e doença, às vezes é bem tênue.

3.2 TERAPIA PERIODONTAL DE SUPORTE (TPS)

A pedra angular do tratamento periodontal é a remoção do fator etiológico primário, o biofilme. Considerando que a colonização bacteriana não pode ser completamente eliminada do ambiente oral, e tendo em vista a relação de causa-efeito entre o biofilme dentário e a gengivite, demonstrada por Løe, desde 1965, faz-se necessário a remoção profissional dos depósitos bacterianos em intervalos regulares, visando à manutenção da saúde periodontal, uma vez que, em curto prazo, o tratamento periodontal tem sido realizado com grandes taxas de sucesso, porém, devido à recolonização bacteriana, estudos têm demonstrado um alto índice de recidiva da doença.

O paciente também tem sua parcela, a maior parte dela, no protagonismo do sucesso do tratamento periodontal, uma vez que o controle da condição de saúde dependerá da motivação e cuidados exercidos por ele - somente a intervenção técnica por parte do cirurgião-dentista é pouco eficiente na manutenção de indivíduos tratados. Apenas quando o eixo paciente-profissional é bem estabelecido e preservado consegue-se evidência de efetividade das ações periodontais (OPPERMANN, RÖSING, 2013; DRISKO, 2013; TONETTI et al, 2015).

Assim, a saúde periodontal é criticamente dependente do comportamento do paciente, tanto em termos de manutenção de uma boa higiene bucal quanto na busca de tratamento quando a doença existe. Os profissionais que trabalham com indivíduos com doença periodontal enfrentam o desafio de encorajar o cumprimento das instruções de higiene bucal dadas.

Por isso, medidas específicas devem ser implementadas para melhorar o nível de adesão do paciente ao regime de manutenção, a fim de aumentar a eficácia da intervenção. A motivação e a instrução do paciente em

práticas de higiene bucal devem ser constantes e combinadas com a Terapia Periodontal de Suporte – que corresponde à fase secundária do tratamento periodontal (SANZ et al, 2015).

A Terapia Periodontal de Suporte (TPS) é parte integrante do tratamento periodontal, e constitui meio imprescindível para garantir a manutenção e os benefícios da terapia periodontal ativa por um longo período. Sendo indispensável para a manutenção da saúde periodontal e longevidade dental, não devendo ser confundida com profilaxia oral.

Os objetivos terapêuticos a serem perseguidos, segundo a American Academy of Periodontology, com a TPS são a prevenção ou, pelo menos, minimização da recorrência das doenças periodontais e periimplantares em pacientes tratados previamente, a prevenção ou redução da incidência de perdas dentais ou de implantes, bem como, a detecção, se presente, de outras condições ou doenças na cavidade oral em tempo hábil (COHEN, 2003).

Em vista disso, a visita da TPS deve incluir a revisão e atualização da história médica e odontológica do paciente, incluindo exames radiográficos e avaliação da higiene oral mantida pelo paciente, e, claro, o tratamento periodontal necessário, a saber: remoção de biofilme e cálculos supra e subgingivais e cemento contaminado; ajustes oclusais; prescrições medicamentosas de uso local ou sistêmico; dessensibilização dentinária; terapia cirúrgica; e/ou até descontinuidade da TPS e volta ao tratamento periodontal ativo, se assim houver necessidade. E a comunicação ao paciente de todas as alterações constatadas e do novo plano de tratamento ou da manutenção do plano atual (COHEN, 2003).

A American Academy of Periodontology afirmou ainda que, para a maioria dos pacientes com história de periodontite, as visitas a cada intervalo de 3 meses podem ser necessárias inicialmente, resultando na diminuição da probabilidade de doença progressiva

em comparação com os pacientes que receberam TPS de forma menos frequente (COHEN, 2003).

A frequência relatada para a TPS, recomendada pelo "11º Workshop Europeu de Periodontologia sobre Prevenção Efetiva de Doenças Periodontais e Periimplantares", foi semelhante a americana, de 2-4 vezes por ano após o tratamento periodontal primário. No entanto, a seleção de um intervalo de tratamento específico ou a sua personalização, podem ser revistos, baseando-se no perfil de risco do paciente, otimizando a permanência de dentes a longo prazo.

Esse tema da frequência apropriada para os retornos ainda gera controvérsia, devendo prevalecer a necessidade individual do paciente e a condição apresentada por ele quando da consulta de volta. Até porque a odontologia baseada em evidências científicas está em constante evolução e sempre fazendo novas descobertas, podendo mudar o foco de pesquisas futuras, alterando as avaliações baseadas em risco. Por isso, ensaios de controle randomizados com desenhos padronizados e grandes estudos longitudinais de coorte com diferentes intervalos de recall, são necessários para avaliar os efeitos de diferentes intervalos de tempo na estabilidade do periodonto, ao mesmo tempo em que avaliam os riscos e as comorbidades (TAN, 2009; FAROOQI et al, 2015).

É sabido, ainda, que os pacientes que atendem irregularmente à Terapia Periodontal de Suporte planejada mostram maiores taxas de perda dentária e progressão da doença quando comparados aos pacientes regularmente atendidos ao longo de um período de acompanhamento de 5 anos, corroborando dados derivados de estudos observacionais (SANZ et al, 2015).

Não obstante, a saúde bucal e a manutenção funcional de dentes, em idade mais avançada, proporcionam benefícios em termos de qualidade de vida oral e geral e em termos de prevenção de declínio

físico e dependência por promover, inclusive, uma dieta saudável (TONETTI et al, 2017).

Estudos das décadas de 80 e 90 já traziam dados sobre a diferença da estabilidade da doença periodontal, ao longo dos anos, em paciente que seguiam corretamente a TPS e os que não o faziam. Em 1981, Axelsson e Lindhe, investigaram 90 pacientes, dos quais, aqueles colocados no programa de recall mantiveram excelentes padrões de higiene bucal e níveis de inserção inalterados, em contraste, com os que não seguiram o programa - mostrando sinais óbvios de periodontite recorrentes nos exames de retorno (AXELSSON, LINDHE, 1981).

Acompanhamento de 521 pacientes por 14 anos (1977 a 1991), trouxe uma taxa de apenas 7,4% em total conformidade com a TPS (DEMETRIOU et al, 1995). Estudo retrospectivo de 418 pacientes que receberam tratamento periodontal ativo, entre 1984 e 1990, e foram instruídos a retornar ao TPS, em intervalos de 3 a 6 meses. Os resultados mostraram que 26% dos pacientes tratados retornaram para SPT e, desses, 40% retornaram irregularmente, havendo diferença estatisticamente significativa na conformidade entre o grupo de teste e o grupo controle em relação à variação do índice de sangramento (NOVAES et, 1996).

Outra abordagem, centrada na atuação do profissional, também foi testada. Na avaliação de 78 pacientes submetidos à terapia periodontal e a retornos trimestrais por oito anos, verificou-se que a higiene bucal pessoal, tal como expressa nos escores da placa, não foi crítica para a manutenção da profundidade de sondagem pós-tratamento e para os níveis de inserção em pacientes que fizeram limpeza dentária profissional a cada 3 meses. Obviamente, as reduções dos escores pós-tratamento foram mais favoráveis em pacientes com boa qualidade de higiene bucal, mas essas diferenças não foram significativas após 3 a 4 anos de cuidados regulares de manutenção (RAMFJORD et al, 1982).

Investigação acerca da incidência e dos motivos da perda dentária durante a terapia periodontal ativa e a manutenção periodontal em 273 pacientes do Departamento de Odontologia Restauradora, Centro Nacional de Odontologia de Cingapura, foi realizado com acompanhamento de, pelo menos, de 7 anos. Os pacientes que permaneceram no programa de manutenção periodontal tiveram perda dentária mínima, especialmente devido à periodontite, por um período médio de 10 anos da terapia periodontal ativa, quando comparados aos pacientes que não aderiram ao programa de manutenção (NG et al, 2011).

Amostra de 212 indivíduos diagnosticados com periodontite de moderada a severa crônica, que haviam terminado o tratamento periodontal ativo e foram incorporados em um programa de TPS, mostraram que os indivíduos com manutenção irregular, tiveram mais perdas dentárias. Esse estudo também mostrou a importância de monitoramento em relação a perdas dentárias com outros preditores de risco como tabagismo, sexo masculino e gravidade da profundidade de sondagem durante a TPS (COSTA et al, 2014).

Em estudo retrospectivo foram coletados dados demográficos, odontológicos e médicos de 427 novos pacientes em clínica privada na Grécia. Destes, 17,3% nunca concordaram com a terapia inicial, 10,7% nunca completaram a terapia e 20,8% completaram o tratamento, mas nunca entraram na TPS. Dos 218 pacientes da TPS, 56% não continuaram com a manutenção após um período de 20 meses, 33% eram erráticos e 10,5% eram regulares até o final do período de observação (5,5-6,5 anos). A baixa adesão da população foi uma constante nesse estudo. O tabagismo e a gravidade da doença periodontal representaram modificadores significativos, mas modestos, da adesão do paciente à TPS e à terapia inicial, respectivamente. Os achados indicaram que a Identificação de grupos de pacientes que precisam de motivação adicional é de extrema importância (DETOLA et al, 2014).

Por conseguinte, constata-se que inúmeros são os exemplos de estudos que avaliam a relação entre a Terapia Periodontal Ativa e a Terapia de Manutenção de Suporte e, mesmo, sempre sendo categóricos em afirmar que mais pesquisas e levantamentos precisam ser feitos, a necessidade de acompanhamento constante do paciente e o benefício trazido por esse follow-up é um ponto em comum em todos eles (CARVALHO et al, 2010; FENOL, MATHEW, 2010; COSTA et al, 2011; LEE et al, 2015; ANGST, GOMES, OPPERMANN, 2015).

CONSI
DERA
ÇÕES



As doenças periodontais são doenças inflamatórias crônicas comuns e altamente prevalentes em todo o mundo, configurando-se em um verdadeiro problema de saúde pública. E ainda apresentam uma importante peculiaridade que é a estrutura não descamativa, o dente, na qual o processo se inicia, trazendo certa estabilidade para a formação do biofilme dentário.

É fato que grandes avanços já ocorreram na compreensão das vias e mecanismos pelos quais as bactérias presentes nesses biofilmes iniciam e perpetuam a resposta imunoinflamatória, quer seja na susceptibilidade do hospedeiro e quer seja na influência dos fatores de risco adquiridos e ambientais - como o tabagismo, estresse, os traços geneticamente transmissíveis - e que determinam o início, a progressão, a gravidade e o desfecho da doença periodontal. Mas muito ainda precisa ser desvendado e esclarecido para que o tratamento e, principalmente, a prevenção possam ser cada vez mais efetivos.

Assim, é razoável falar em "eliminar" ou modificar esses fatores de risco como parte do controle da doença periodontal, sendo imperativo que o clínico olhe para além do ambiente oral para os fatores que potencialmente recomendam modificações para ajudar os pacientes a atingir um objetivo comum de prevenção ou manejo da doença periodontal - e, possivelmente, melhorar a saúde geral também.

Talvez o ponto mais crítico se centre em como uma sociedade define e, portanto, o que infere pelo termo "doença periodontal". A ênfase atual é baseada em uma definição que adota a doença clínica como sua medida. O desafio é afastar-se de um modelo de cuidados "centrado na doença" para um que foque nas qualidades mais amplas associadas à saúde. A doença periodontal pode muito bem está associada a um problema de saúde pública, mas a causa reside no próprio sistema de cuidados. O foco em aspectos como resultados de cuidados, melhorias na saúde geral, orientação de

população e gerenciamento de continuidade de cuidados centrado no paciente fornece um ponto de partida apropriado.

Diante do exposto, pode-se dizer que o planejamento do tratamento periodontal e a sua continuação com uma terapia de suporte envolve uma parceria profissional-paciente, que deve ser pautada na confiança, embasamento científico, resolução de dúvidas, motivação constante e troca de informações, bem como na vigilância permanente e busca por parâmetros de saúde, uma vez que, a linha entre saúde e doença, às vezes é bem tênue.

— R E F F E
— R Ê N
C I A S

ANGST, P.D.M.; GOMES, S.C.; OPPERMANN, R.V. Do controle de placa ao controle do biofilme supragengival: o que aprendemos ao longo dos anos? **Rev Assoc Paul Cir Dent**, v.69, n.3, p.252-259, 215.

ARMITAGE, G.C.; ROBERTSON, P.B. The biology, prevention, diagnosis and treatment of periodontal diseases – Scientific advances in the United States. **JADA**, v.140, supl.9, p.36S-43S, 2009.

AXELSSON, P.; LINDHE, J. The significance of maintenance care in the treatment of periodontal disease. **J Clin Periodontol**, v.8, p.281-294, 1981.

BAEHNI, P.C.; TAKEUCHI, Y. Anti-plaque agents in the prevention of bio-film-associated oral diseases. **Oral Diseases**, v.9, supl.1, p.23-29, 2003.

BATCHELOR, P. Is periodontal disease a public health problem? **British Dental Journal**, v.217, n.8, p.405-409, oct. 2014.

BERCHIER, C.E.; SLOT, D.E.; HAPS, S.; VAN der WEIJDEN, G.A. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. **Int J Dent Hygiene**, v.6, p.265-279, 2008.

BONFIM, M.L.C.; MATTOS, F.F.; FERREIRA, E.F.; CAMPOS, A.C.V.; VARGAS, A.M.D. Social determinants of health and periodontal disease in Brazilian adults: a cross-sectional study. **BMC Oral Health**, v.13, n.22, 2013.

BOTERO, J.E.; RÖSING, C.K.; DUQUE, A.; JARAMILLO, A.; CONTRERAS, A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. **Periodontology 2000**, v.67, p.34-57, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. SB Brasil 2010: Pesquisa Nacional de Saúde Bucal: resultados principais / Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. – Brasília: Ministério da Saúde, 116 p., 2012.

CHAPPLE, I.L.C. Time to take periodontitis seriously. **BMJ**, v.348, n.2645, 2014.

CHAPPLE, I.L.C.; WEIJDEN, F.V.; DOERFER, C.; HERRERA, D.; SHAPIRA, L.; POLAK, D.; MADIANOS, P.; LOUROPOULOU, A.; MACHTEI, E.; DONOS, N.; GREENWELL, H.; WINKELHOFF, A.J.V.; KURU, B.E.; ARWEILER, N.; TEUGHELS, W.; AIMETTI, N.; MOLINA, A.; MONTERO, E.; GRAZIANI, F. Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S71-S76, 2015.

COHEN, R.E. Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. Position paper: periodontal maintenance. **J Periodontol**, v.74, n.9, p.1395-1401, sep. 2003.

COLOMBO, A.P.V.; MAGALHÃES, C.B.; HARTENBACH, F.A.R.R.; SOUTO, R.M.; SILVA-BOGHOSSIAN, C.M. Periodontal-disease-associated biofilm: A reservoir for pathogens of medical importance. **Microbial Pathogenesis**, v.94, p.27-34, 2016.

COSTA, F.O.; LAGES, E.J.P.; COTA, L.O.M.; LORENTZ, T.C.M.; SOARES, R.V.; CORTELLI, J.R. Tooth loss in individuals under periodontal maintenance therapy: 5-year prospective study. **J Periodont Res**, v.49, p.121-128, 2014.

DELATOLA, C.; ADONOGIANAKI, E.; IOANNIDOU, E. Non-surgical and supportive periodontal therapy: predictors of compliance. **J Clin Periodontol**, v.41, p.791-796, 2014.

DEMETRIOU, N.; TSAMI-PANDI, A.; PARASHIS, A. Compliance with supportive periodontal treatment in private periodontal practice. A14-year retrospective study. **J Periodontol**, v.66, n.2, feb. 1995.

DEUTSCHER, H.C.D.; DERMAN, S.H.M.; BARBE, A.G.; SEEMANN, R.; NOACK, M.J. The effect of professional tooth cleaning or non-surgical periodontal

therapy on oral halitosis in patients with periodontal diseases. A systematic review. *Int J Dent Hygiene*, v.0, p.1-12, doi: 10.1111.idh.12306, 2017.

DRISKO, C.L. Periodontal self-care: evidence-based support. **Periodontology 2000**, v.62, p.243-255, 2013.

EKE, P.I.; DYE, B.A.; WEI, L.; SLADE, G.D.; THORNTON-EVANS, G.O.; BORGNAKKE, J.D.; GENCO, R.J. Update on prevalence of periodontitis in adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. **J Periodontol**, v.86, p.611-622, 2015.

FAROOQI, O.A.; WEHLER, C.J.; GIBSON, G.; JURASIC, M.M.; JONES, J.A. Appropriate Recall Interval for Periodontal Maintenance: A Systematic Review. **J Evid Base Dent Pract**, v.15, p.171-181, 2015.

FENOL, A.; MATHEW, S. Compliance to recall visits by patients with periodontitis – is the practitioner responsible? **J Ind Soc Periodontol**, v.14, n.2, apr. 2010.

GEEST, S.; LALEMAN, I.; TEUGHEL, W.; DEKEYSER, C.; QUIRYNEN, M. Periodontal diseases as a source of halitosis: a review of the evidence and treatment approaches for dentists and dental hygienists. **Periodontology 2000**, v.71, p.213-227, 2016.

GENCO, R.J.; BORGNAKKE, W. Risk factors for periodontal disease. **Periodontology 2000**, v.62, p.59-94, 2013.

GENCO, R.J.; GENCO, F.D. Common risk factors in the management of periodontal and associated systemic diseases: The dental setting and interprofessional collaboration. **The Journal of Evidence-Based Dental Practice**, doi: 10.1016/j.jebdp.2014.03.003, 2014.

HASTURK, H.; KANTARCI, A. Activation and resolution of periodontal inflammation and its systemic impact. **Periodontology 2000**, v.69, p.255-273

JEFFCOAT, M.K.; JEFFCOAT, R.L.; GLADOWSKI, P.A.; BRAMSON, J.B.; BLUM, J.J. Impact of periodontal therapy on general health – Evidence from insurance data for five systemic conditions. **Am J Prev Med**, v.47, n.2, p.166-174, 2014.

LEITE, F.R.M.; LÓPEZ, R.; DEMARCO, F.F.; NASCIMENTO, G.G. Is periodontitis associated with halitoses? A systematic review and meta-regression analysis. **J Clin Periodontol**, v.44, n.10, p.1003-1009, 2017.

LINDHE, J.; LANG, P.; KARRING, T. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.

LISTGARTEN, M.A. Structure of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. **J. Periodontol**, v.47, n.1, p.1-18, jan.1976.

LÖE, H.; THEILADE, E.; JENSEN, B. Experimental gingivitis in man. **J Periodontol**, v.36, p.177-187, 1965.

MADDIA, A.; SCANNAPIECO, F.A. Oral biofilms, oral and periodontal infections, and systemic disease. **Am J Dent**, v.26, p.249-254, 2013.

MARSH, P.D.; MOTER, A.; DEVINE, D.A. Dental plaque biofilms: communities, conflict and control. **Periodontology 2000**, v.55, p.16-35, 2011.

MATULIENE, G.; PJETURSSON, B.E.; SALVI, G.E.; SCHMIDLIN, K.; BRÄGGER, U.; ZWAHLEN, M.; LANG, N.P. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. **J Clin Periodontol**, v.35, p.685-695, 2008.

MEYLE, J.; CHAPPLE, I. Molecular aspects of the pathogenesis of periodontitis. **Periodontology 2000**, v.69, p.7-17, 2015.

NANCI, A.; BOSSHARDT, D.D. Structure of periodontal tissues in health and disease. **Periodontology 2000**, v.40, p.11-28, 2006.

NG, M.C-H.; ONG, M.M-A.; KOH, C.G.; CHAN, Y.H. Tooth lost in compliant and non-compliant periodontally treated patients: 7 years after active periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, v.38, p.499-508, 2011.

NEWMAN, M.G.; TAKEI, H.H.; KLOKKEVOLD, P.R.; CARRANZA, F.A. *Carranza Periodontia Clínica*. 12. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2016.

NOVAES, A.B. Jr.; LIMA, F.R., NOVAES, A.B Compliance with supportive periodontal therapy and its relation to the bleeding index. **J Periodontol**, v.67, p.976-980, 1996.

OLIVER, R.C.; BROWN, L.J.; LÖE, H. Periodontal diseases in the United States population. **J Periodontol**, v.69, n.2, p.269-278, fev. 1998.

PERMANN, R.V.; HAAS, A.N.; RÖSING, C.K.; SUSIN, C. Epidemiology of periodontal diseases in adults from Latin America. **Periodontology 2000**, v.67, p.13-33, 2015.

OPPERMANN, R.V.; RÖSING, C.K. *Periodontia Laboratorial e Clínica: Série Abeno: Odontologia Essencial - Parte Clínica*. São Paulo: Artes Médicas, 2013.

PAGE, R.C.; OFFENBACHER, S.; SCHROEDER, H.E.; SEYMOUR, G.J.; KORNMAN, K.S. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. **Periodontology 2000**, v.14, p.216-248, 1997.

RAMFJORD, S.P.; MORRISON, E.C.; BURGETT, F.G.; NISSLE, R.R.; SHICK, R.A.; ZANN, G.J.; KNOWLES, J.W. Hygiene and maintenance of periodontal support. **J Periodontol**, v.53, n.1, 1982.

SÄLZAR, S.; SLOT, D.E.; VAN der WEIJDEN, F.A.; DÖRFER, C.E. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. **J Clin Periodontol**, v.42, suppl.16, p.S92-S105, 2015.

SAMBUNJAK, D.; NICKERSON, J.W.; POKLEPOVIC, T.; JOHNSON, T.M.; IMAI, P.; WORTHINGTON, H.V. Flossing for the management of periodontal diseases and dental caries in adults. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v.12, n. CD008829, doi: 10.1002/14651858.CD008829.pub2, 2011.

SANZ, M.; BÄUMER, A.; BUDUNELI, N.; DOMMISCH, H.; FARINA, R.; KONONEN, E.; LINDEN, G.; MEYLE, J.; PRESHAW, P.M.; QUIRYNEN, M.; ROLDAN, S.; SANCHEZ, N.; SCULEAN, A.; SLOT, D.E.; TROMBELLI, L.; WEST, N.; WINKEL, E. Effect of professional mechanical plaque removal on secondary prevention of periodontitis and the complications of gingival and periodontal preventive measures – Consensus report of group 4 of the 11th European Workshop on Periodontology on effective prevention of periodontal and peri-implant disease. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S214-S220, 2015.

SLOT, D.E.; DÖRFER, C.E.; VAN der WEIJDEN, G.A. The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. **Int J Dent Hygiene**, v.6, p.253-264, 2008.

SOCRANSKY, S.S.; HAFFAJEE, A.D. Periodontal microbial ecology. **Periodontology 2000**, v.38, p.135-187, 2005.

TAN, A.E.S. Periodontal intenance. *Australian Dental Journal*, v.54, supl.1, p.S110-S117, 2009.

TONETTI, M.S.; BOTTENBERG, P.; CONRADS, G.; EICKHOLZ, P.; HEASMAN, P.; HUYSMANS, M.C.; LÓPEZ, R.; MADIANOS, P.; MÜLLER, F.; NEEDLEMAN, I.; NYVAD, B.; PRESHAW, P.M.; PRETTY, I.; RENVERT, S.; SCHWENDICKE, F.; TROMBELLI, L.; PUTTEN, G.J.; VANOBBERGEN, J.; WEST, N.; YOUNG, A.; PARIS, S. Dental caries and periodontal diseases in the ageing population: call to action to protect and enhance oral health and well-being as an essential component of healthy ageing – Consensus report of group 4 of the joint EFP/ORCA workshop on the boundaries between caries and periodontal diseases. *J Clin Periodontol*, v.44, supl.18, p.S135-S144, 2017.

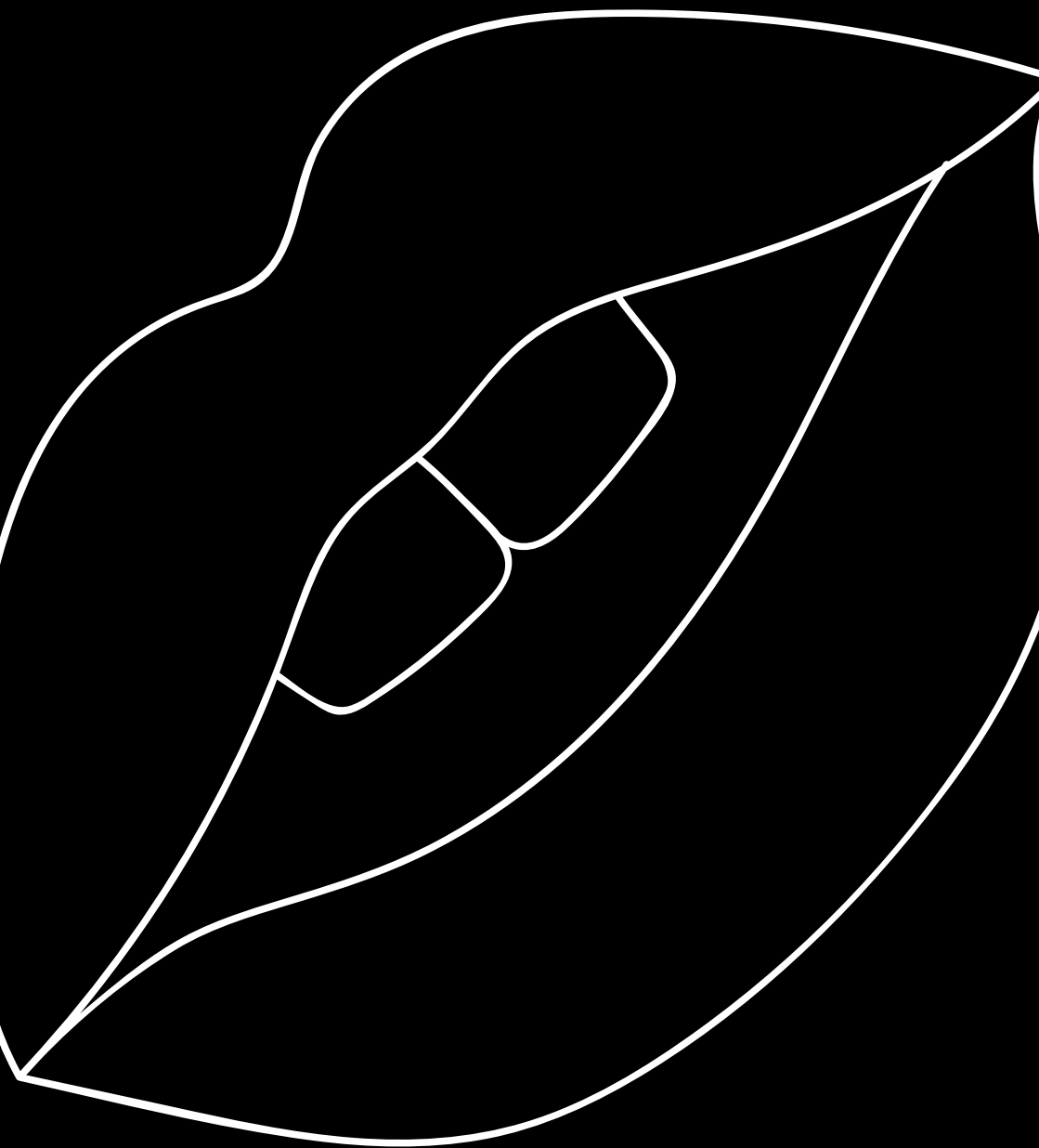
TONETTI, M.S. CHAPPLE, I.L.C.; JEPSEN, S.; SANZ, M. Primary and secondary prevention of periodontal and peri-implant diseases – Introduction to, and objectives of the 11th European Workshop on Periodontology consensus Conference. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S1-S4, 2015.

VALKENBURG, C.; SLOT, D.E.; BAKKER, E.W.P.; VAN der WEIJDEN, F.A. Does dentifrice use help to remove plaque? A systematic review. **J Clin Periodontol**, v.43, p.1050-1058, 2016.

VAN der WEIJDEN, F.A.; SLOT, D.E. Efficacy of homecare regimens for mechanical plaque removal in managing gingivitis a meta review. **J Clin Periodontol**, v.42, supl.16, p.S77-S91, 2015.

VETTORE, M.V.; MARQUES, R.A.A.; PERES, M.A. Desigualdades sociais e doença periodontal no estudo SBBrazil 2010: abordagem multinível. **Rev Saúde Pública**, v.47, supl.3, p.29-39, 2013.

WEIJDEN, F. van der; SLOT, D.E. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. **Periodontology 2000**, v.55, p.104-123, 2011.



CAPITULO 3

PREVENÇÃO DE TRAUMATISMO DENTÁRIO

ANA KARINA F. C. GALVÃO

ANDRÉ P. S. BARRETO

GLÓRIA MARIA PIMENTA CABRAL



SUMÁRIO

SESSÃO

TÍTULO

PÁGINA

1

Introdução

167





INTRO DUÇÃO



A lesão traumática dental é um deslocamento de forças para o dente e suas estruturas de suporte, podendo resultar em fratura e/ou ruptura dos tecidos do elemento dentário (ANDREASEM, 1994), adquirindo um caráter especial por estar, juntamente com a doença cárie e o câncer bucal, entre os principais problemas de saúde pública em todo o mundo (ANTUNES; LEÃO; MAIA, 2012).

Segundo Andreasen et al. (2000), a lesão traumática dental representa uma transmissão aguda de energia ao dente e às estruturas de suporte, o que resulta em fratura e/ou esmagamento dos tecidos de suporte (gingiva, ligamento periodontal e osso).

Qualquer injúria de natureza térmica, química ou física que afete um dente é referenciada como traumatismo dentário. Os processos de cicatrização e reparo não acontecem logo após o incidente e o resultado final proveniente de um dente traumatizado pode levar mais de cinco anos para se manifestar (TRAEBERT; MARCON; LACERDA, 2010).

A lesão traumática dentária é uma experiência angustiante em nível físico, mas também pode ter efeito sobre os níveis emocional e psicológico, afetando a qualidade de vida das crianças e de seus pais (ALDRIGUI et al., 2011).

A gravidade do trauma depende da energia de impacto, direção do agente causal e resistência dos tecidos que envolvem os dentes traumatizados (FARINIUK et al., 2010).

A seguir vamos fazer uma breve revisão de literatura sobre a ocorrência de trauma de traumatismo dentário.

TRAUMA DENTAL E SUAS IMPLICAÇÕES

O trauma dental é um problema muito significativo, podendo ter um impacto físico, estético e psicológico, não apenas na criança e adolescente (GUEDES et al., 2010), mas também na família (JESUS et al., 2010). A maior parte dos traumas dentários envolve os dentes anteriores, devido à sua aparência e posição podem causar impacto negativo na qualidade de vida (ANTUNES; LEÃO; MAIA, 2012; DAMIÁ et al., 2011; GLENDOR, 2008; PIOVESAN et al., 2012; RODRIGUES, 2007; SORIANO et al., 2007, GUEDES et al., 2010; PIOVESAN et al., 2012).

Por causarem sofrimento físico e emocional, podem ter interferência sobre as relações sociais (GUEDES et al., 2010), principalmente quando há envolvimento dos incisivos, podendo ter efeito desfavorável sobre o indivíduo interferindo na sua auto-estima (NONATO; BORGES, 2011).

PACIENTES COM DEFICIÊNCIA

De acordo com dados da Organização Mundial de Saúde – OMS, em tempos de paz, pelo menos 10% das crianças de qualquer país nascem ou adquirem impedimentos físicos, mentais ou sensoriais, que interferirão em seu desenvolvimento. Tem-se uma prevalência muito maior de crianças e de adolescentes com deficiência do que de qualquer outra patologia.

Mugayar (2000) afirma que os distúrbios neuropsicomotores são classificados como desvios ou defeitos de: inteligência, físicos, congênitos, comportamentais, psíquicos, deficiências sensoriais e de audiocomunicação, doenças sistêmicas crônicas, doenças endócrinas metabólicas e estados fisiológicos especiais. O desvio de inteligência é uma alteração anormal da capacidade intelectual,

social e comportamental de um indivíduo, podendo ser classificada conforme o grau de sua deficiência (leve, moderada, severa, aguda e profunda). Este tipo de distúrbio mental pode ocorrer desde o período pré-natal até o período pós-natal, podendo englobar diversas patologias, como exemplo, o indivíduo com deficiência mental. O desvio psíquico também pode estar presente devido à carência afetiva, por consequência do desvio social que os priva da sociedade, além do defeito físico que se refere a qualquer tipo de alteração da capacidade motora do indivíduo, podendo ser classificado conforme comprometimento dos sistemas nervoso central, músculo esquelético ou neuromuscular.

A paralisia cerebral (PC) é a causa mais comum da incapacitação física na infância com prevalência estimada em crianças entre 3 a 10 anos de 2,7/1000 crianças, com maior expressão entre crianças do gênero masculino (HIRTZ et al., 2007). Representa um grupo de distúrbios permanentes do movimento e da postura, causando limitações nas atividades, atribuídas a distúrbios não progressivos que ocorreram durante o desenvolvimento do sistema nervoso central. Embora o dano estrutural ao cérebro imaturo seja estático e permanente, as consequências são variáveis e passíveis de mudanças durante o crescimento e desenvolvimento da criança (ROSENBAUM et al., 2007).

O retardo mental é considerado uma questão de saúde pública pela Organização Pan-Americana da Saúde, desde 1974, solicitando uma ação mais direta por parte dos diversos setores da administração pública. Em uma ampla revisão sobre o assunto, a Organização Mundial da Saúde (OMS) e a Comissão Conjunta Internacional sobre os Aspectos do Retardo Mental reconhecem que pessoas com retardo mental possuem necessidades especiais que podem ser atendidas através de uma combinação de serviços gerais e especializados.

Os transtornos invasivos do desenvolvimento (TIDs), também denominados transtornos do espectro autista (TEA), constituem um grupo de doenças caracterizadas por deficiências em múltiplas

áreas do desenvolvimento neuropsicomotor (KLIN, 2006; SILVA; MULICK, 2009), com perdas na interação social e na comunicação (BASSOUKOU; NICOLAU; SANTOS, 2009; TAMANAHA; PERISSINOTO; CHIARI, 2008; SILVA; MULICK, 2009), incluindo contato visual (GRILLO; SILVA, 2004), além de comportamentos, interesses e atividades estereotipadas (BASSOUKOU; NICOLAU; SANTOS, 2009; KLIN, 2006; SILVA; MULICK, 2009; TAMANAHA; PERISSINOTO; CHIARI, 2008), com o autismo infantil representando o quadro mais marcante desse grupo. No TEA, as anormalidades costumam se tornar aparentes em idade precoce. Os indivíduos autistas podem apresentar um nível diferente de comprometimento, que pode variar de profundo déficit na interação social, até formas sutis, de difícil diagnóstico. No entanto, uma tríade parece ser comum à maior parte desses pacientes: comprometimentos qualitativos na interação social, na linguagem e no comportamento imaginativo (TAMANAHA; PERISSINOTO; CHIARI, 2008). Crianças com TEA, frequentemente, apresentam distúrbios comportamentais graves, como automutilação e agressividade, além de sensibilidade anormal a estímulos sensoriais. Os comportamentos automutiladores, como arrancar os cabelos, bater-se ou morder-se, normalmente, estão relacionados a uma maior gravidade dos casos (DUERDEN et al., 2012). Os transtornos do espectro autista afetam mais o gênero masculino (TAMANAHA; PERISSINOTO; CHIARI, 2008; SCHWARTZMAN, 2010), com a proporção de 4 a 5 meninos para 1 menina (TAMANAHA; PERISSINOTO; CHIARI, 2008) ou 4 meninos para 1 menina (SCHWARTZMAN, 2010). Porém, parece que, apesar de casos de autismo serem mais raros em meninas, estes tendem a ser acompanhados por maior comprometimento cognitivo e funcional (SILVA; MULICK, 2009). Jeste (2011) afirmou que algumas comorbidades neurológicas como a epilepsia são comuns no autismo (conforme já descrito por Kanner em 1943) e estão associadas à gravidade do caso. As crises convulsivas foram estudadas por vários autores. Outros pesquisadores descreveram que o autismo está associado à ocorrência de epilepsia em cerca de 30% dos casos (JESTE, 2011; TUCHMAN; CUCCARO; ALESSANDRI, 2010).

LESÕES DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS EM PACIENTE NORMORREATIVO

O traumatismo dental apresenta grande importância epidemiológica no contexto da saúde pública, uma vez que é muito frequente na infância e adolescência, ocorrendo em duas a cada três crianças normorreativa antes da idade adulta (ANTUNES; LEÃO; MAIA, 2012).

Existe um grande número de trabalhos relacionados a traumatismos dentários em crianças e adolescentes normorreativos, mas a literatura é escassa quando buscamos informações sobre trauma dentário em crianças com deficiência.

Estudos epidemiológicos demonstraram que a prevalência de traumatismo dentário, em indivíduos normoreativos é elevada em muitos países (GUPTA et al., 2011; PIOVESAN et al., 2012). Alguns estudos em regiões brasileiras como Sul e Sudeste, mostraram uma prevalência variando de 10,7% a 58,6%. As especificidades demográficas, as diferenças de cada região, além dos fatores culturais, sociais, econômicos e etiológicos devem ser considerados na análise de uma população (GUEDES et al., 2010).

Segundo Gupta et al. (2011) a prevalência de trauma dentário entre os adolescentes das Américas variou entre 15% a 23%, na Europa entre 23% a 35%, na Ásia essa variação foi de 4% a 35% e na África variou entre 15% a 21%. Na região da Ásia-Pacífico a variação ficou entre 6% a 19%.

No Brasil estudos sobre a prevalência de lesões dentárias traumáticas (LTDs) foram realizados em pré-escolares, havendo uma variação de 10,7% a 31,7% (PIOVESAN et al., 2012).

SORIANO et al. (2007) em seu estudo sobre a prevalência e fatores de risco associados ao trauma dental em escolares da rede pública

e privada da cidade de Recife, estado de Pernambuco, avaliou 1.046 crianças com 12 anos de idade, selecionadas aleatoriamente. O trauma dental foi classificado de acordo com os critérios de Andreasen. A prevalência de trauma dentário foi de 10,5% para os dentes anteriores permanentes.

TRAEBERT, MARCON e LACERDA (2010) investigaram 444 escolares, com 12 anos de idade, do município de Palhoça, Santa Catarina. Os critérios de classificação de traumatismo utilizados foram os utilizados no Children's Dental Health Survey do Reino Unido. A prevalência observada para trauma dentário foi 22,5%.

BENDO et al. (2010) investigaram a prevalência de traumatismo dentário e fatores associados em incisivos permanentes de escolares brasileiros. Foi realizado um estudo transversal com 1.612 crianças do sexo masculino e do sexo feminino, com idades entre 11 e 14 anos das escolas públicas e privadas do ensino fundamental em Belo Horizonte, Brasil. Os exames bucais foram realizados por examinadores calibrados para o diagnóstico de trauma dentário seguindo o critério proposto por Andreasen. A prevalência foi de 17,1%.

GUEDES et al. (2010) em um estudo transversal baseado em dados clínicos e radiográficos de 847 pacientes atendidos no Serviço de Urgência Odontológica da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Goiás, entre maio de 2000 e maio de 2008. O trauma dental foi classificado de acordo com os critérios de Andreasen. A prevalência foi de 31,52% para trauma dentário em pacientes com idade entre 6 e 10 anos, seguidos de 14,76% para as idades entre 11 e 15 anos.

PIOVESAN et al. (2012) realizou um estudo com 441 pré-escolares com idade entre 12 a 59 meses da cidade de Santa Maria, Sul do Brasil e constatou que 31,7% das crianças examinadas já sofreram algum tipo de trauma dental, afetando um total de 214 dentes.

Outros países também estudaram prevalência de LDTs em pré-escolares que variou de 4,14% (GUPTA et al., 2011) a 34,12% (RODRIGUES, 2007).

Rodrigues (2007) em um estudo realizado em San José de las Lajas, Cuba, 543 crianças entre 2 e 5 anos foram avaliadas segundo critério descrito por Andreasen. A prevalência de trauma dental foi de 34,2%.

Dua e Sharma (2012) estudaram a prevalência, causas e correlatos de lesões dentárias traumáticas em crianças de escolas particulares com idade entre sete e doze anos, em Dera Bassi, na Índia. A prevalência de crianças com trauma foi de 14,5%.

Damiá et al. (2011) pesquisou trauma dentário em 1.325 escolares na cidade de Valência na Espanha. Os traumas dentários foram classificados seguindo os critérios da IADT's. A prevalência de crianças com trauma foi de 6,2%.

Gupta et al. (2011) realizaram um estudo transversal em 1059 crianças de escolas públicas da cidade de Baddi-Barotiwala na Índia. O critério para diagnóstico utilizado foi a classificação modificada de Ellis. E a prevalência de traumatismo dentário foi de 4,14%. Segundo o pesquisador, a prevalência baixa de trauma dentário na Índia pode ser devido à relativa falta de atividades ao ar livre e mais ênfase na educação das crianças.

Govindarajan et al. (2012) realizaram uma pesquisa sobre prevalência de lesões dentárias traumáticas nos dentes anteriores em crianças de três a treze anos de idade, de escolas da cidade de Tamil Nadu, na Índia. Os dados foram coletados através de um formulário de pesquisa e exame clínico, que foi realizado de acordo com critérios da Organização Mundial de Saúde. Foram avaliadas 3.200 crianças e prevalência de trauma dental foi de 10,13%.

Na dentição decídua estudos concluem que os meninos são mais acometidos pelo trauma dentário do que as meninas (JESUS et al., 2010; OLIVEIRA et al., 2010; RODRIGUEZ; 2007).

Os estudos de FASCIGLIONE (2007), SORIANO et al. (2007), WRIGHT (2007), PANZARINI et al. (2007), TRAEBERT, MARCON e LACERDA (2010), FARINIUK et al. (2010), SOUZA-FILHO et al. (2009), GUEDES et al. (2010), GUPTA et al. (2011), MIAMOTO et al. (2011), DAMIÁ et al. (2011) na dentição permanente, afirmam que o trauma dental acomete mais meninos do que meninas.

Nos estudos de SORIANO et al. (2007), os meninos apresentaram mais lesões do que as meninas, mas não houve diferença estatisticamente significativa.

TRAEBERT, MARCON e LACERDA (2010) afirmaram em suas pesquisas que os meninos foram mais acometidos pelo trauma, mas suspeita-se que, com uma maior participação das meninas em esporte de contato e brincadeiras anteriormente típicas de meninos, esta diferença possa diminuir ou mesmo desaparecer.

Segundo GLENDÖR (2008) o gênero é uma variável de risco, uma vez que os homens sofrem mais trauma do que as mulheres. No entanto estudos recentes têm demonstrado uma redução desta diferença com relação ao esporte, devido o interesse crescente das meninas por esportes que antes só eram praticados por meninos. Afirma o autor que esta mudança provavelmente acontecerá em outras áreas. Com isso ele conclui que as atividades de uma pessoa são mais determinantes para a ocorrência de trauma dental, do que o gênero.

Gungör, Uysal e Altay (2007) afirmam que aproximadamente 50% das crianças estão expostas a traumas dentários antes da idade de 15 anos. Segundo Guedes et al. (2010) dos 847 com idades entre 6 e 64 anos, a maior frequência de trauma foi nos participantes de 6 a 10

anos (31,52%) seguidos pelos participantes de 11 a 15 anos de idade (14,76%). JESUS et al. (2010) numa pesquisa realizada com crianças na faixa etária de 0 a 6 anos constatou que a maioria dos traumas ocorreu em crianças de 0 a 3 anos e as mais afetadas foram as de 2 anos. DAMIÁ et al. (2011) o trauma foi mais frequente na faixa etária de 8,6 anos. GUPTA et al. (2011) concluíram que a prevalência de lesões dentárias aumentou com a idade e corroborando o que afirma PIOVESAN et al. (2012) que as crianças mais velhas apresentam maior prevalência de trauma.

Nos últimos trinta anos, o número de etiologias dos traumas dentários aumentou consideravelmente na literatura, havendo um amplo espectro de variáveis, incluindo fatores orais, ambientais e do comportamento humano (GLENDOR, 2009).

As causas do traumatismo dental são quedas (DAMIÁ et al., 2011; GLENDOR 2009; GÜNGÖR, 2007; GUPTA et al., 2011; MIAMOTO et al., 2011; PIOVESAN et al., 2012; SORIANO et al., 2007; TRAEBERT; MARCON; LACERDA, 2010;), acidentes automobilísticos (DAMIÁ et al., 2011; FARINIUK et al., 2010; GLENDOR, 2009; GUEDES et al., 2010; GÜNGÖR, 2007; GUPTA et al., 2011; MIAMOTO et al., 2011; NONATO; BORGES, 2011; SORIANO et al., 2007; TRAEBERT; MARCON; LACERDA, 2010), convulsões, ranger de dentes, cárie dentária (MIAMOTO et al., 2011), apertamento (DAMIÁ et al., 2011) e praticantes de esportes (FARINIUK et al., 2010; GLENDOR, 2009; GUEDES et al., 2010; GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; GUPTA et al., 2011; SORIANO et al., 2007; TRAEBERT; MARCON; LACERDA, 2010), além da violência (DAMIÁ et al., 2011; GLENDOR, 2009; GUEDES et al., 2010; GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; GUPTA et al., 2011; TRAEBERT; MARCON; LACERDA, 2010).

A maioria dos trabalhos afirma que a queda é a principal causa de LDTs (GUEDES et al., 2010; GUPTA et al., 2011; SORIANO et al., 2007).

Com relação à prevalência dos locais de ocorrência do traumatismo dentário, os locais mais comuns foram: na residência (GUPTA et al.,

2011; SORIANO et al., 2007); depois (SORIANO et al., 2007) e na escola (GUPTA et al., 2011).

Relatos nos estudos encontrados são unânimes em mostrar que os incisivos centrais superiores são os elementos mais frequentemente afetados (DAMIÁ et al., 2011; GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; GUPTA et al., 2011; PIOVESAN et al., 2012; SORIANO et al., 2007) sem diferença entre os lados direito e esquerdo.

Segundo Piovesan et al. (2012) os incisivos centrais superiores foram os elementos mais afetados no trauma dental, porque são, geralmente, mais vestibularizados do que os incisivos centrais inferiores e tendem a ser os primeiros a receber o impacto no trauma.

Reforçando a afirmação de Piovesan et al. (2012), Damiá et al. (2011) falam sobre a posição de destaque e vulnerabilidade do incisivo central superior, sendo este fato responsável por seu envolvimento mais frequente nas fraturas do que os demais elementos dentários.

A fratura coronária é um tipo de lesão traumática em que uma parte do esmalte do dente é perdido após uma força de impacto perpendicular ou obliquamente dirigida para a borda incisal de dente (GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007). E os estudos relatam que fraturas de coroas envolvendo apenas esmalte ou esmalte e dentina, foram os tipos mais comuns de lesões (DAMIÁ et al., 2011; GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; PIOVESAN et al., 2012; SORIANO et al., 2007; TRAEBERT, MARCON, LACERDA, 2010).

Na maioria dos episódios de trauma dental observa-se um único dente lesionado (GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; GUPTA et al., 2011; PIOVESAN et al., 2012), mas pode haver lesão de dois elementos dentários (GUNGOR; UYSAL; ALTAY, 2007; GUPTA et al., 2011).

TRAUMATISMO DENTÁRIO E QUALIDADE DE VIDA

Na pesquisa realizada por Vale et al. (2009) foram avaliados desenhos de crianças de 2 a 11 anos e, de acordo com a escala de desenvolvimento cognitivo de Piaget, concluíram que as crianças de todas as idades representam claramente sua percepção do que são “dentes bonitos” e “dentes feios”. Tendo em vista essa afirmação, pode-se esperar que crianças que sofreram algum trauma dentário grave podem evitar sorrir e falar.

Bendo et al. (2010) fizeram uma associação entre lesões dentárias traumáticas tratadas e não tratadas e seu impacto na qualidade de vida. Foi um estudo transversal, realizado a partir de uma amostra de 1.612 alunos, de ambos os sexos, com idades entre 11 e 14 anos, frequentando escolas públicas e privadas, na cidade de Belo Horizonte, Brasil. Foi utilizada a classificação de Andreasen para o diagnóstico de TDI e para avaliar a qualidade de vida relacionada a saúde oral foi utilizada a versão brasileira da Child Perceptions Questionnaire (CPQ11-14) - Impact Short Form (ISF: 16). Os resultados foram: 219 crianças foram diagnosticadas com traumatismo dentário sem tratamento e 64 tinham trauma dental tratado. Concluindo a comparação entre esses grupos constatou que não há associação do trauma dental a sintomas orais, limitações funcionais ou bem estar emocional. Porém, as crianças com trauma nos dentes anteriores eram mais propensas a ter um impacto social negativo, especialmente no que diz respeito a evitar sorrir, além de estarem preocupadas com o que as outras pessoas podiam pensar ou falar.

O traumatismo dentário pode criar sérios danos estéticos, psicológicos e sociais (ANTUNES; LEÃO; MAIA, 2012).

Segundo Aldrigui et al. (2011) lesão traumática é uma experiência angustiante no nível físico, mas também pode ter efeito sobre os

níveis emocional e psicológico. A presença de lesão dentária traumática pode ter um impacto negativo na qualidade de vida das crianças, adolescentes e de seus pais, afetando além da saúde bucal o seu bem-estar.

Aldrigui et al. (2011) ressaltam que a qualidade de vida relacionada à saúde bucal corresponde ao impacto que a saúde ou doenças da cavidade bucal tem sobre o funcionamento diário do indivíduo, seu bem-estar ou qualidade de vida global. E ainda afirma que problemas na cavidade bucal durante a infância podem ter um impacto negativo na vida de crianças pré-escolares, afetando seu crescimento, peso, socialização, autoestima e as habilidades de aprendizagem, além de interferir também na qualidade de vida de seus pais.

Aldrigui et al. (2011) em seu trabalho intitulado "Impact of traumatic dental injuries and malocclusions on quality of life of young children" avaliou o impacto de traumas dentários e traços de maloclusão anteriores sobre a qualidade de vida relacionada à saúde oral (QVRSB) de crianças entre 2 e 5 anos de idade. Os pais de 260 crianças foram avaliados e responderam a um questionário sobre Qualidade de Vida Relacionada à Saúde Bucal Infantil. Concluindo que lesões traumáticas dentárias complicadas têm um impacto negativo sobre a qualidade de vida e da saúde bucal de crianças pré-escolares e de seus pais, mas os traços de más oclusões anteriores não.

Portanto, é necessário facilitar o acesso das crianças aos serviços odontológicos, especialmente quando se trata de lesões dentárias, a fim de evitar um impacto negativo sobre sua qualidade de vida.

LESÕES DENTÁRIAS TRAUMÁTICAS EM PACIENTES COM DEFICIÊNCIA

FIROOZMAND, VARGAS E ROCHA (2007) verificaram a prevalência de fraturas dentárias em pacientes jovens com deficiência, do Núcleo de Estudos e Atendimento à Pacientes Especiais (NEAPE), da Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" (UNESP), São José dos Campos, Brasil. A amostra foi composta por 57 crianças, das quais 22 (38,59%) possuíam dentes fraturados. Destas, 72,8% eram do sexo feminino. Os dentes mais afetados foram os incisivos centrais superiores, que representaram 63,83% dos dentes fraturados. Em relação ao tipo de fratura, verificaram que 61,7% delas envolviam o esmalte e dentina, 21,3% envolviam apenas esmalte e 17% envolviam esmalte, dentina e polpa. As causas mais comuns das fraturas dentárias encontradas nesse estudo foram as quedas (36,4%), as crises convulsivas (18,2%) e o bruxismo (18,2%). A cárie representou 4,5% das causas de fratura dentária. Em 22,7% dos casos não foi identificada a causa da fratura.

Sabuncuoglu (2007), ao revisar a literatura, concluiu que o transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) é um fator predisponente para LDTs. Segundo o autor, a propensão a acidentes é uma característica conhecida do TDAH. Afirmou ainda, que a violência, outro fator de risco significativo para as LDTs, é muito observada em transtornos de conduta, uma comorbidade comum do TDAH.

Costa et al. (2008) avaliaram a prevalência de trauma dental em pacientes com paralisia cerebral e a sua possível relação com a idade, tipo de paralisia e epilepsia. O estudo incluiu 500 pacientes com paralisia cerebral, selecionados a partir de registros de pacientes admitidos na Clínica de Pacientes Especiais da Faculdade de Odontologia de Araçatuba - UNESP (Brasil), entre 1998 e 2003. Os pacientes tinham idade entre 1 e 70 anos e foram divididos em grupos: 0 a 12 anos, 13 a 20 anos e maiores de 20 anos. Foi

observado que 10,6% dos sujeitos haviam sofrido trauma dental, com 84 dentes traumatizados. O critério diagnóstico de Andreasen (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994) para classificação do traumatismo dentário foi utilizado. Não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes entre gêneros. As fraturas de esmalte ou de esmalte e dentina foram os tipos mais frequentes de lesões traumáticas (84,9%), seguidas por luxação lateral (9,4%), fraturas associadas à avulsão no mesmo indivíduo (3,8%) e intrusão (1,9%). Os incisivos centrais superiores permanentes foram os dentes mais comumente afetados (50%) e as lesões traumáticas foram mais frequentes no grupo de indivíduos com idade entre 0 e 12 anos.

AVSAR, AKBAS E ATAIBIS (2009) estudaram a frequência e distribuição das LDTs em 247 crianças com idades entre 7 e 16 anos, com TDAH, atendidas na Faculdade Médica da Universidade Ondokuz Mayıs, Samsun, Turquia. Trinta e dois por cento das crianças com TDAH apresentaram 103 dentes traumatizados. O critério diagnóstico de Andreasen (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994) para classificação do traumatismo dentário foi utilizado. A frequência de injúrias dentárias foi maior em crianças entre 10 e 12 anos de idade, não havendo diferenças significativas entre sexos. Os incisivos centrais superiores foram os mais afetados, seguidos pelos incisivos laterais superiores. A fratura não complicada de coroa (52,4%) e a fratura complicada de coroa (16,6%) foram os tipos mais encontrados de lesões. As principais causas de LDTs foram as quedas, colisões contra objetos, violência e acidentes de trânsito.

Santos e Souza (2009) investigaram a prevalência de lesões dentárias traumáticas em indivíduos com paralisia cerebral que recebiam tratamento no Centro de Reabilitação Lar Escola São Francisco, em São Paulo, Brasil. A amostra incluiu 100 indivíduos com diagnóstico médico de paralisia cerebral, com idades entre 1 e 15 anos, nomeado grupo de estudo (GE), e um grupo controle de 100 indivíduos normorreativos com idades entre 1 e 15 anos (GC), com o mesmo nível socioeconômico do grupo objeto do estudo. Os

dados foram coletados através de exames clínicos e entrevistas. O critério diagnóstico de Andreasen (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994) para classificação do traumatismo dentário foi utilizado. Do grupo de pacientes com paralisia cerebral, 34% dos indivíduos andavam com ou sem aparelhos auxiliares de locomoção e 66% necessitavam de uma cadeira de rodas para a mobilidade. As prevalências de LDTs observadas foram 32% no GC e 20% no GE, não havendo diferença estatisticamente significativa. Em ambos os grupos, os dentes mais afetados foram os incisivos centrais superiores. No GC, a fratura de esmalte e dentina sem exposição pulpar foi o tipo mais frequente de lesão (31,2%). No GE, a fratura de esmalte foi a lesão mais frequente (30,0%), seguida por fratura de esmalte e dentina sem exposição pulpar (25%). Os grupos diferiram significativamente em relação ao tratamento odontológico recebido após as LDTs, com as maiores porcentagens de indivíduos tratados no grupo controle. Os meninos do GC tiveram mais experiência de trauma dentário que as meninas (36,7% e 27,5%, respectivamente). Entretanto a situação oposta foi observada no grupo de pacientes com paralisia cerebral, com meninas apresentando maior experiência de LDTs que meninos (23,3% e 18,6%, respectivamente). Uma associação significativa entre o uso de anticonvulsivante e presença de LDTs foi observada, com indivíduos que não utilizavam esse medicamento apresentando maiores níveis de trauma dental. No GC, as quedas foram as causas mais comuns de trauma dentário (62,5%). No GE, as quedas de cadeiras de roda predominaram (45%), com apenas 10% das lesões ocorridas em brincadeiras e atividades de lazer. Em ambos os grupos, o local de maior ocorrência de LDTs foi a casa (75%: GC; 65%: GE).

Altun et al. (2010) estudaram a incidência de lesões dentárias traumáticas em crianças e adultos jovens com autismo em Ankara, Turquia. A amostra foi composta por 186 indivíduos de 4 a 23 anos (138 homens e 48 mulheres), 93 autistas (grupo de estudo) e 93 normorreativos (grupo controle). Foram realizados exames visuais por um único examinador que observou os incisivos superio-

res e inferiores. O critério diagnóstico de Andreasen (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994) para classificação do traumatismo dentário foi utilizado. No grupo de autistas, 21 pacientes (23%) apresentaram LDTs, enquanto no grupo controle a prevalência foi de 15%, diferença não considerada estatisticamente significativa. Do grupo de autistas, 15 mostravam lesão traumática em um único dente (71%) e 6 deles em dois dentes (29%). No total, o sexo masculino sofreu mais injúrias traumáticas que o feminino, embora a diferença não tenha sido estatisticamente significativa. As lesões mais frequentes foram as fraturas de esmalte, seguidas, no grupo de autistas, por fraturas de esmalte e dentina (22%), luxações laterais (22%), subluxações (11%), avulsões (7%) e intrusões (4%). Em ambos os grupos, os dentes mais afetados foram os incisivos centrais superiores.

Katz-Sagi et al. (2010) investigaram a prevalência de trauma dentário em crianças com TDAH, pacientes do departamento de neuropediatria do Hospital Hadassah, Jerusalém, Israel. O grupo de estudo foi constituído por 24 crianças (19 meninos e 5 meninas) com idades entre 5 e 12 anos, com diagnóstico de TDAH e tratados com metilfenidato (Ritalina). Um grupo controle foi constituído por 22 crianças saudáveis (13 meninos e 9 meninas) com idades entre 5 e 12 anos. Os dentes anteriores foram examinados para trauma dental. A prevalência de trauma dental foi significativamente maior no grupo de estudo do que no grupo controle (29,1% versus 4,5%).

FERREIRA et al. (2011) estudaram a prevalência de trauma dental em indivíduos com deficiência. Analisaram os prontuários de 544 indivíduos com idades entre 10 e 20 anos, atendidos na Clínica de Cuidados Especiais da Faculdade de Odontologia da Universidade Paulista (UNIP), Brasil, entre 2001 e 2005. Dados como diagnóstico médico, sexo, idade, presença de trauma dentário foram coletados. Os indivíduos foram distribuídos em 11 subgrupos, de acordo com o diagnóstico médico. A prevalência total foi de 9,2%, sem diferenças em relação ao sexo. A média de idade dos indivíduos com deficiência

que apresentaram trauma dental foi de 12,7 anos de idade, com maior número de lesões observadas na dentição permanente. A maioria dos indivíduos (78,3%) recebeu o primeiro atendimento odontológico no momento do estudo. O subgrupo de autistas mostrou as maiores porcentagens de LDTs, com 3 (27,3%) dos 11 indivíduos apresentando sinais de trauma dentário.

Miamoto et al. (2011) determinaram a prevalência de trauma dental em indivíduos com paralisia cerebral grave, pacientes do centro de reabilitação física do Hospital Nossa Senhora da Saúde, em Diamantina, Brasil. A amostra foi composta por um grupo de 60 indivíduos com paralisia cerebral, diagnosticados com a forma espástica da doença, e um grupo de 60 indivíduos sem comprometimento mental (grupo controle), com idade média de 10,4 anos. Foram utilizados questionários e exames clínicos para avaliar lesões passadas de trauma dental. O estudo demonstrou que a prevalência de trauma dental nos indivíduos com paralisia cerebral (18%) foi maior que a encontrada em indivíduos saudáveis (5%), diferença considerada estatisticamente significativa.

Jalihah et al. (2012) estudaram a prevalência de lesões dentárias traumáticas em indivíduos com paralisia cerebral, na cidade de Udaipur, Índia. A amostra foi composta por 281 indivíduos com paralisia cerebral com idades entre 10 e 35 anos. Foram utilizados entrevistas e exames clínicos para determinar a presença de injúrias traumáticas. O critério diagnóstico de Andreasen (ANDREASEN; ANDREASEN, 1994) para classificação do traumatismo dentário foi adotado. A prevalência de lesões dentárias traumáticas observada foi 57,7%. A maioria das lesões estava restrita ao esmalte (fraturas de esmalte), seguidas por fraturas de esmalte e dentina.

PREVENÇÃO DE TRAMATISMO DENTÁRIO NO PACIENTE COM DEFICIÊNCIA

Segundo Fariniuk et al. (2010) a frequência e as causas do trauma dentoalveolar devem ser investigadas para identificação de grupos de riscos, exigências e custos de tratamento, a fim de permitir o estabelecimento de medidas preventivas eficazes que possam reduzir a duração do tratamento e os custos para os pacientes e os serviços de saúde bucal. O autor ainda enfatiza que campanhas educativas são necessárias, a fim de informar aos professores, pais, cuidadores e profissionais da saúde sobre as melhores medidas de emergência, reduzindo o tempo decorrido entre o trauma dentário e os primeiros cuidados.

As políticas públicas de saúde, com ênfase na prevenção de episódios que resultam em traumatismo, devem ser baseadas no conhecimento regional dos principais fatores de riscos envolvidos. As ações de prevenção devem ser estabelecidas, pois o traumatismo dentário é um problema de saúde pública emergente (GUEDES et al., 2010).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O traumatismo dentário requer atenção especial pela dificuldade de abordagem odontológica, principalmente quando ele acomete uma pessoa com deficiência. Em vista disso, é de suma importância que o cirurgião-dentista esteja preparado para atuar nesses casos.

A prevenção deve ser trabalhada com os pais e cuidadores, além da conscientização da importância de procurar um profissional cirurgião-dentista em casos de trauma dental, para que se faça uma avaliação evitando dessa forma um agravamento do quadro clínico.

[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

REFE

RÊN

CIAS

ALDRIGUI, J.M. et al. Impact of traumatic dental injuries and malocclusions on quality of life of young children. **Health and Quality of Life Outcomes**, v. 9, p. 78-84, 2011.

AL-KHATEEB, S.; AL-NIMRI, K. ABU ALHAIJA, E. Factors coronal fracture of anterior teeth in North Jordanian children. **Dental Traumatology**, Copenhagen, v.21, n.1, p.26-28, Jan. 2005.

ALTAMIRANO, E.H.D.; JEREISSATI L.A. A Fisioterapia respiratória e o processo de hospitalização mãe-criança. **Psicologia: Teoria e Prática**. v. 4, n. 2, p. 57-65, 2002.

ALTUN, C. et al. Dental injuries in autistic patients. **Pediatr Dent**. v.32, n. 4, p. 343-346, 2010.

ANDREASEN, J.O. et al. **Manual de traumatismo dental**. Porto Alegre: Art Med, 2000.

ANDRADE, M. B.; DUPAS, G.; WERNET, M. Convivendo com a criança com hidrocefalia: experiência da família. **Cienc Cuid Saude**. v. 8, n. 3, p. 436-443, Jul/Set, 2009.

ANTUNES, L.A.A.; LEÃO, A.T.; MAIA, L.C. The impact of dental trauma on quality of life of children and adolescents: a critical review and measurement instruments. **Ciência e Saúde Coletiva**. v. 17, n. 12, p. 3417-3424, 2012.

AVSAR, A.; AKBAS, S.; ATAIBIS T. Traumatic dental injuries in children with attention deficit/hyperactivity disorder. **Dent Traumatol**. v. 25, n. 5, p. 484-489, 2009.

BASSOUKOU, I.H.; NICOLAU, J.; SANTOS, M.T. Saliva flow rate, buffer capacity, and pH of autistic individuals. **Clin Oral Investig**. v. 13, n. 1, p. 23-27, 2009

BAX, M. et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy. **Develop Child Neurology**. v. 47, n. 8, p. 571-576, 2005

BENDO, C. B. et al. Association between treated/untreated traumatic dental injuries and impact on quality of life of Brazilian schoolchildren. **Health Qual Life Outcomes**. v. 4, n. 8, p. 114, 2010.

BENEVIDES, A. M. et al. Epidemiologic profile of congenital hypothyroidism patients. **Revista Paraense de Medicina**. v.20, n. 3, p. 23-26, jul./set., 2006.

COLLANGE, L. A. et al. Functional performance of children with myelomeningocele. **Fisioterapia e Pesquisa**, v. 15, n. 1, 2008.

COSTA, M.M.T.M. et al. Prevalence of dental trauma in patients with cerebral palsy. **Spec Care Dentist**. v. 28, n. 2, p. 61-64, 2008.

DAMIÁ, M.F. et al. Traumatic dental injuries among schoolchildren in Valencia, Spain. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v. 1;16, n. 2, p. e292-e295, 2011.

DUA, R.; SHARMA, S. Prevalence, causes, and correlates of traumatic dental injuries among seven-to-twelve-year-old school children in Dera Bassi. **Contemp Clin Dent**. v. 3, n. 1, p. 38-41, 2012

DUERDEN, E.G. et al. Risk factors associated with self-injurious behaviors in children and adolescents with autism spectrum disorders. **J Autism Dev Disord**. v. 42, n. 11, p. 2460-2470, 2012.

FARINIUK, L. F. et al. Evaluation of care of dentoalveolar trauma. **J Appl Oral Sci**. v. 18, n. 4, p. 343-345, 2010.

FASCIGLIONE, D. et al. Dental injuries in inline skating - level of information and prevention. **Dent Traumatol**. v. 23, n. 3, p. 143-148, 2007.

FERREIRA, M.C.D. et al. Prevalence of dental trauma in individuals with special needs. **Dental Traumatology**. v. 27, n. 2, p. 113-116, 2011.

FIGUEIREDO, C. K. B.; SCHERMANN, L. Interação Mãe-Criança e Problemas de Comportamento Infantil em Crianças com Hipotireoidismo Congênito. **Psicologia: Reflexão e Crítica**. v. 14, n. 3, p. 487-495, 2001.

FIROOZMAND, L.M.; VARGAS, R.P.S.; ROCHA, J.C. Prevalência de fratura dentária em pacientes portadores de necessidades especiais. **Pesq Bras Odontoped Clin Integr**. v.7, n. 2, p. 149-153, 2007.

FRANÇA, S. N.; DOMINGOS, M. T. Triagem Neonatal do Hipotireoidismo Congênito: Novas Conquistas... Novos Desafios... **Arq Bras Endocrinol Metab**. v. 52, n. 4, June, 2008.

GADIA, C.A.; TUCHMAN, R.; ROTTA, N.T. Autismo e doenças invasivas de desenvolvimento. **J Pediatr**. v. 80, n. 2 (supl), p. S83-S94, 2004.

GLENDOR, U. Epidemiology of traumatic dental injuries – a 12 year review of the literature. **Dental Traumatology**. v. 24, p. 603-611, 2008.

GLENDOR, U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries – a review of the literature. **Dental Traumatology**, v. 25, n. 1, p. 19-31, 2009.

GOVINDARAJAN, M. et al. Prevalence of traumatic dental injuries to the anterior teeth among three to thirteen-year-old school children of Tamilnadu. **Contemp Clin Dent**. v. 3, n. 2, p. 164-167, 2012.

GRILLO, E.; SILVA, R.J.M. Manifestações precoces dos transtornos do comportamento na criança e no adolescente. **J Pediatr**. v. 80, n. 2 (supl), p. S21-S27, 2004.

GRIMM, S. et al. Dental injury among Brazilian schoolchildren in the state of São Paulo. **Dental Traumatology**. Copenhagen, v.20, n.3, p. 134-138, Jun. 2004

GUEDES, O. A. et al. A retrospective study of traumatic dental injuries in a Brazilian dental urgency service. **Braz Dent J**. v. 21, n. 2, p. 153-157, 2010.

GÜNGÖR, H.C.; UYSAL, S.; ALTAY, N. A retrospective evaluation of crown-fractured permanent teeth treated in a pediatric dentistry clinic. **Dental Traumatology**. v. 23, n. 4, p. 211-217, 2007.

GUPTA, S. et al. Prevalence of traumatic dental injuries and role of incisal overjet and inadequate lip coverage as risk factors among 4-15 years old government school children in Baddi-Barotiwalwa Area, Himachal Pradesh, Índia. **Med Oral Patol Oral Cir Bucal**, v. 1;16, n. 7, p. 960-965, 2011.

HALPERN, R. et al. Fatores de risco para suspeita de atraso no desenvolvimento neuropsicomotor aos 12 meses de vida. **Jornal de Pediatria**. v. 76, n. 6, p.421-428, 2000.

HAMDAN, M. A.; RAJAB, L. D. Traumatic injuries to permanent anterior teeth among 12-year-old schoolchildren in Jordan. **Communit Dental Health**. London, v.20, n.2, p. 89-93, June. 2003.

HIRTZ, D. et al. How common are the "common" neurologic disorders? **Neurology**. v. 68, n. 5, p. 326-337, Jan. 2007.

HOLAN, G. et al. Traumatic injuries to the teeth in young individuals with cerebral palsy. **Dent Traumatol**. v. 21, n. 2, p. 65-69, 2005.

JALIHAL, S. et al. Assessment of dental trauma among cerebral palsy individuals in Udaipur city. **Dent Traumatol**. v. 28, n. 6, p. 448-451, 2012.

JESTE, S. S. The neurology of autism spectrum disorders. **Curr Opin Neurol**. v. 24, n. 2, p. 132-139, 2011.

JESUS, M. A. et al. Epidemiologic survey of traumatic dental injuries in children seen at the federal University of Rio de Janeiro, Brazil. **Braz Oral Res.** v. 24, n. 1, p. 89-94, 2010.

KATZ-SAGI, H. et al. Increased dental trauma in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with methylphenidate - a pilot study. **J Clin Pediatr Dent.** v. 34, n. 4, p.287-289, 2010.

KLIN, A. Autismo e síndrome de Asperger: uma visão geral. **Rev Bras Psiquiatr.** v. 28, n.1 (sul), p. S3-S11, 2006.

KLIN, A.; MERCADANTE, M.T. Autismo e transtornos invasivos do desenvolvimento. **Rev Bras Psiquiatr.** v.28, n. 1 (supl), p. S1-S2, 2006.

KOMAN, L.A.; SMITH, B.P.; SHILT, J.S. Cerebral Palsy. **Lancet.** v. 363, n.9421, p. 1619-1631, 2004

KUBAN, K. C. K; LEVITON, A. Cerebral Palsy. **New England Journal of Medicine,** v. 330, n. 3, p. 188-195, 1994

LLERENA Jr., J. C. et al. A Cross Sectional Study to Investigate Mental Retardation and Genetic Disorders in Schools of Rio de Janeiro. **Informe Epidemiológico do SUS,** v. 9, n. 4, out./dez., 2000.

MANCINI, M. C. et al. Comparação do desempenho funcional de crianças portadoras de síndrome de Down e crianças com desenvolvimento normal aos 2 e 5 anos de idade. **Arq Neuropsiquiatr.** v. 61, n. 2-B, p. 409-415, 2003.

MENDES, M.S.S. et al. O desenvolvimento neuropsicomotor de crianças portadoras de Mielomeningocele. **Faça Saúde.** ano 1, n. 1 p.14-20, abril 2012.

MIAMOTO, C. B. et al. Dental trauma in individuals with severe cerebral palsy: prevalence and associated factors. **Braz Oral Res.** v. 25, n. 4, p. 319-323, Jul-Aug, 2011.

MIRANDA, L. P.; RESEGUE, R.; FIGUEIRAS, A. C. M. Children and adolescents with developmental disabilities in the pediatric outpatient clinic. **J Pediatr**. v. 79, p. S33-S42, 2003. (Supl.1).

MOLNAR, G. E. Rehabilitation in cerebral palsy. **West J Med**. v. 154, p. 569-572, 1991.

MOREIRA, L.M.A.; EL-HANI, C.N.; GUSMÃO, F.A.F. Down syndrome and its pathogenesis: considerations about genetic determinism. **Rev Bras Psiquiatr**. v. 22, n. 2, p. 96-99, 2000.

MUGAYAR, T.R.L. **Pacientes portadores de necessidades especiais: manual de odontologia e saúde oral**. São Paulo: Pancast, 2000.

NONATO, E. R.; BORGES, M. A. Oral and maxillofacial trauma in patients with epilepsy: prospective study based on an outpatient population. **Arq Neuropsiquiatr**. v. 69, n. 3, p. 491-495, 2011.

OERBECK, B. et al. Congenital hypothyroidism: influence of disease severity and L-thyroxine treatment on intellectual, motor, and school-associated outcomes in young adults. **Pediatrics**, v. 112, n.4, p. 923-930, 2003.

OLIVEIRA, F.A.M. et al. Dentoalveolar traumatism: literature review. **Revista de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial**. v.4, n.1, p. 15-21, 2004.

PANZARINI, S.R. et al. Dental trauma involving root fracture and periodontal ligament injury: a 10-year retrospective study **Braz Oral Res**.; v.22, n. 3, p. 229-234, Jul-Sep, 2008.

PIOVESAN, C. et al. Socioeconomic and clinical factors associated with traumatic dental injuries in Brazilian preschool children. **Braz Oral Res**. v. 26, n. 5, p. 464-470, 2012.

PIOVESANA, A.M.S.G.; VAL FILHO, J.A.C.; LIMA, C.L. Encefalopatia crônica (paralisia cerebral): etiologia, classificação e tratamento clínico. In: FONSECA, L.F.; PIANETTI, G.;

XAVIER, C.G. (editors). **Compêndio de neurologia infantil**. Rio de Janeiro: Medsi, 2002. p.825-838.

ROBERT, H.A.H. Microcephaly. In: BEHARMAN, R.E.; KLIEGMAN, R.M.; ARWIN, A.M. (eds.) **Nelson – Textbook of Pediatrics**. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000. p.1808-1809.

RODRIGUES, J.G. Traumatic anterior dental injuries in Cuban preschool children. **Dental Traumatology**. v. 23, n. 4, p. 241-242, 2007.

ROSENBAUM, P. et al. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. **Dev Med Child Neurol Suppl**. v. 49, n. 6, p. 480, 2007.

ROSNER, B. **Fundamentals of Biostatistics**. Boston: PWS Publishers, 1986.

SABUNCUOGLU, O. Traumatic dental injuries and attention-deficit/hyperactivity disorder: is there a link? **Dent Traumatol**. v. 23, n. 3, p. 137-142, 2007.

SANTOS, M.T.B.R.; SOUZA, C.B.C. Traumatic dental injuries in individuals with cerebral palsy. **Dental Traumatology**. v, 25, n. 3, p. 290-294, 2009.

SCHAWARTZMAN, J.S. **Paralisia Cerebral**. Arquivos Brasileiros de Paralisia Cerebral. 1. São Paulo: Editora Mennon, 2004.

SETIAN, N. Hypothyroidism in children: diagnosis and treatment. **Jornal de Pediatria**. v. 83, n. 5, 2007.

SGAN-COHEN, H. D.; MEGNAGI, G.; JACOBI, Y. Dental trauma and its association with anatomic, behavioral, and social variables among fifth

and sixth grade schoolchildren in Jerusalem. **Community Dentistry and Oral Epidemiology**. v. 33, n. 3, p. 174-180, June 2005.

SHULMAN, J.D.; PETERSON, J. The association between incisor trauma and occlusal characteristics in individuals 8-50 years of age. **Dental Traumatology**. v. 20, n. 2, p. 67-74, April, 2004.

SILVA, M.; MULICK, J.A. Diagnosticando o transtorno autista: aspectos fundamentais e considerações práticas. **Psicol Cienc Prof**. v. 29, n. 1, p. 116-131, 2009.

SORIANO, E.P.; CALDAS, A.F.; GOES, P. S. Risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. **Dental Traumatology**. v.20, v.5, p.246-250, Oct. 2004.

SORIANO, E.P.; CALDAS Jr., A.F. Relationship between Overjet and Traumatic Dental Injuries in Schoolchildren in Recife. **J Bras Ortop Facial**. v. 9, n. 51, p. 259-262, 2004.

SORIANO, E.P. et al. Prevalence and risk factors related to traumatic dental injuries in Brazilian schoolchildren. **Dental Traumatology**. v. 23, n. 4, p. 232-240, 2007.

SOUZA-FILHO, F.J. et al. Evaluation of the traumatic dental injuries attended at the Traumatic Dental Center of Dental School of Piracicaba, Brazil. **RFO**, v.14, n.2, p.111-116, maio/ago. 2009.

STANLEY, F.J. The etiology of cerebral palsy. **Early Hum Dev**. v. 36, p. 81-88, 1994.

TAMANAH, A.C.; PERISSINOTO, J.; CHIARI, B.M. Uma breve revisão histórica sobre a construção dos conceitos do autismo infantil e da síndrome de Asperger. **Rev Soc Bras Fonoaudiol**. v. 13, n. 3, p. 296-299, 2008.

TAPIAS, M.A. et al. Prevalence of traumatic crow fractures to permanent incisors in a childhood population: Mostoles, Spain. **Dental Traumatology**. Copenhagen, v.19, n.3, p.119-122, June, 2003.

TRAEBERT, J. et al. Prevalence of traumatic dental injury and associated factors among 12-year-old school children in Florianópolis, Brazil. **Dental Traumatology**. v. 19, p. 15-18, 2003.

TRAEBERT, J. et al. Prevalence, treatment needs, and predisposing factors for traumatic injuries to permanent dentition in 11-13-year-old schoolchildren. Rio de Janeiro. **Cad. Saúde Pública**. v. 20, n. 2, p, 430-410, mar.-abr., 2004.

TRAEBERT, J.; MARCON, K. B.; LACERDA, J. T. Prevalence of traumatic dental injuries and associated factors in schoolchildren of Palhoça, Santa Catarina State. **Ciência e Saúde Coletiva**. v.15, p. 1849-1855, 2010 (supl.1).

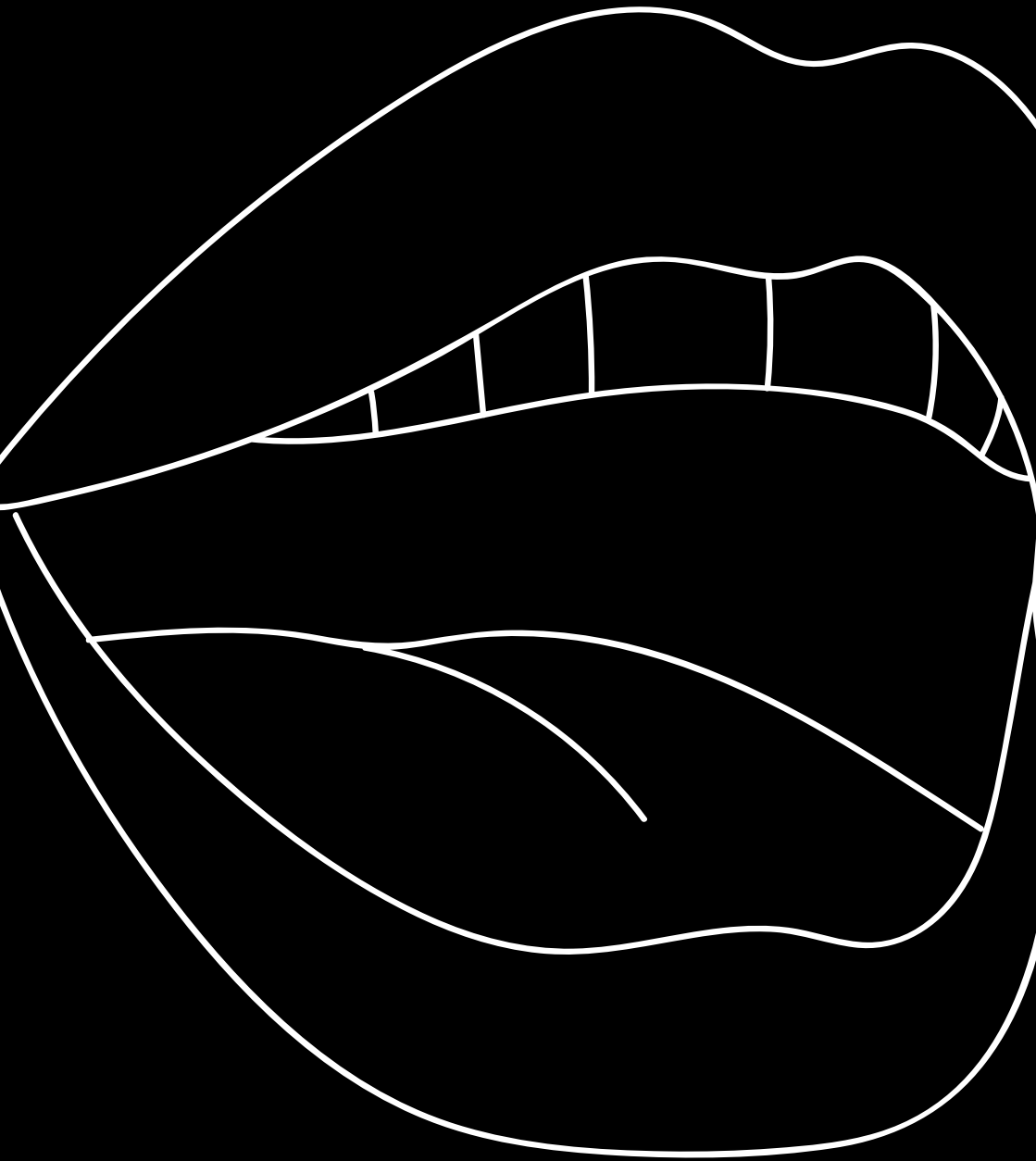
TUCHMAN, R.; CUCCARO, M.; ALESSANDRI, M. Autism and epilepsy: historical perspective. **Brain Dev**. v. 32, n. 9, p. 709-718, 2010.

VASCONCELOS, M. Retardo Mental. **Jornal de Pediatria**. v. 80, n. 2(supl), 2004.

VIEIRA, M.W.; CAVALCANTI, D.P.; LOPES, V.L.G.S. Importância da avaliação genético-clínica na hidrocefalia. **Arq Neuro Psiquiatr**. v. 62, n. 2-B, 2004.

VOIVODIC, M.A.M.A.; STORER, M.R.S. O desenvolvimento cognitivo das crianças com síndrome de Down à luz das relações familiares. **Psicologia: Teoria e Prática**. v. 4, n. 2, p. 31-40, 2002.

WRIGHT, G. Dentoalveolar trauma in Glasgow: an audit of mechanism and injury. **Dental Traumatology**. v. 23, p. 226-231, 2007.



CAPITULO 4

PREVENÇÃO DAS MÁ OCCLUSÕES

ERIKA LIRA DE OLIVEIRA

JULIANA PEDRINE DIAS AGUIAR

SUMÁRIO

SESSÃO	TÍTULO	PÁGINA
1	Introdução	207
2	Etiologia das más oclusões	217
2.1	Fatores Genéticos: Disostose Cleido Craniana	217
	Displasia Ectodérmica Fissuras de Lábio e/ou Palato Anomalias dentárias de Número Anquilose	
	Cistos Irrupção ectópica Freio labial superior Tipo Facial Discrepância Dente-Osso	
2.2	Fatores Ambientais: Gerais (Traumatismos)	235
	Tipo Facial Discrepância Dente-Osso	
3	Considerações	255



INTRO DUÇÃO

1

A palavra "oclusão" vem do Latim "occlusus", fechar algo, está relacionado com o fechamento da boca. De acordo com a própria etimologia da palavra a oclusão seria o encontro dos dentes superiores e inferiores, quando a mandíbula se aproxima da maxila, pela ação dos músculos mastigadores, sendo basicamente as relações da mordida entre a arcada dentária superior e inferior, considerando a relação dinâmica, morfológica e funcional entre todos os componentes do aparelho mastigatório, o qual constitui-se anatomicamente pelos dentes e suas estruturas vizinhas de proteção e suporte (periodonto), pela Articulação Temporomandibular (ATM), músculos, ligamentos, vasos e nervos. (MERIGHI, et al, 2007).

A oclusão dentária normal pode ser definida como a relação dos planos inclinados oclusais dos dentes, quando os maxilares estão fechados (ANGLE, 1907), já a má oclusão é todo e qualquer desvio da oclusão dentária normal harmonia arquitetônica com seus ossos basais e com a anatomia cranial, que apresentam pontos de contatos proximais e posições axiais corretas, e se acompanham com crescimento, desenvolvimento, posições e correlações normais de todos os tecidos e estruturas circundantes (STRANG, 1957).

Para que seja possível a inter-relação entre a forma e a função das partes componentes desse aparelho, as porções triturantes dos elementos dentários (vertentes, sulcos, vértices, etc.) Deverão apresentar um equilíbrio morfofisiológico entre si, a fim de permitir o desenvolvimento e a integridade da atividade funcional do conjunto mastigador (FERREIRA, et al. 2010; GONDIM, et al. 2010).

A má oclusão dentária é o terceiro maior problema odontológico de saúde pública, após a cárie e a doença periodontal e apresentam uma elevada prevalência, tanto na dentição decídua quanto na permanente (MARCENAS, 2013). Tem-se considerado o padrão normal de oclusão quase uma exceção.

O estudo das más oclusões e de sua etiologia é de fundamental importância para o cirurgião-dentista que, por meio do diagnóstico precoce e de medidas preventivas, inclusive com a conscientização do paciente e/ou responsáveis, consegue impedir e/ou interceptar problemas de difícil solução em longo prazo.

Pode ser definida como o posicionamento anormal dos dentes na maxila e ou mandíbula, que resulta em uma relação estética e funcional desarmoniosa dos arcos dentários entre si, como também entre os elementos dentários e o arcabouço esquelético craniofacial. Este tipo de alteração patológica é uma das deformidades faciais mais frequentes na população, podendo ser de origem primária, quando a causa é hereditária ou congênita, ou de origem secundária, em que fatores físicos interferem no desenvolvimento dos maxilares e na irrupção dos dentes (CAPELOZZA, et al 2013).

Do ponto de vista clínico, são alterações no posicionamento dos dentes e ossos maxilares, anomalias dentofaciais, mas não são condições agudas que requerem tratamento imediato e podem, ou não, predispor a outras doenças ou sequelas. Somente as condições que desviam de uma oclusão aceitável e afetam realmente a saúde da pessoa é que se enquadram nessa classificação e seriam de interesse para a saúde pública. Constitui uma anomalia do desenvolvimento dos dentes e/ou arcos dentários, ocasionando de desconforto estético, nos casos mais leves, a agravos funcionais e incapacitações, nos casos mais severo (BOECK, et al. 2013).

As causas das más-occlusões, são inespecíficas, pois sempre interagem, deixando que raramente um só fator as cause sozinho (PROFFIT,2002). Destacam-se, entre os agentes causadores e exacerbantes, a genética, hábitos musculares nocivos, hábitos de sucção digital ou de chupeta, respiração bucal ou respiração nasal prejudicada, postura anormal da língua em repouso ou durante a fala e traumatismos dentofaciais. As cáries também podem influenciar, levando à perda precoce dos dentes

decíduos. Esse fator age mais sobre a população de baixa renda, causando perdas precoces dos dentes decíduos e permanentes, gerando impactações ou apinhamentos dos permanentes (SILVA FILHO et al., 2000).

Conscientizar o paciente e a família por meio das informações individualizadas e de estratégias psicológicas de intervenção, destinadas à mudança de comportamentos e à manutenção dos padrões adequados de saúde bucal.

A autocorreção das más oclusões não ocorre, sendo que os desvios que se estabelecem na dentadura decídua perpetuam-se na dentadura mista, assim como na dentadura permanente. O consenso mundial diz que a prevenção e a interceptação precoce se fazem necessárias, preferencialmente, nas dentaduras decídua e mista. Além disso, nas fases onde se conta com o crescimento do indivíduo e com o alto grau de remodelação, as respostas fisiológicas são mais favoráveis: a bioelasticidade óssea está presente contribuindo significativamente para o reequilíbrio do sistema estomatognático (PIZZOL, et al, 2012).

A prevenção da má oclusão é considerada uma alternativa potencial ao tratamento, uma vez que as más oclusões mais comuns são condições funcionais adquiridas, atribuídas a dietas pastosas, problemas respiratórios e hábitos bucais deletérios.

Os hábitos bucais, por sua vez, podem ser influenciados, assim como outros comportamentos, por alguns fatores sociais, como emprego da mãe, inicialmente pelo padrão de aleitamento, tempo que a criança permanece na escola (período integral ou parcial), renda familiar, algumas doenças respiratórias e problemas de fala, entre outros. A condição socioeconômica apresenta influência sobre o peso ao nascer, doenças respiratórias, aleitamento materno e dificuldades de acesso aos serviços odontológicos.

Estas variáveis devem ser melhor avaliadas, de forma a estabelecer como os fatores socioeconômicos podem influenciar a má oclusão através de hábitos bucais, fatores psicológicos e padrões de doenças gerais. Um modelo teórico é proposto, levando-se em consideração estes fatores: Determinantes socioeconômicos, aleitamento, comportamento, hábitos, má oclusão propriamente dita.

Os problemas relacionados à oclusão são caracterizados por alterações no desenvolvimento dos maxilares podendo resultar em alterações funcionais, estéticas e psicossociais nos indivíduos (PERES, et al; 2008), sendo resultado de uma interação de fatores genéticos e ambientais (PETERSEN, 2003). Entre pré-escolares, os problemas relacionados à oclusão têm sido associados a diferentes fatores, tais como: hábitos deletérios, tais como o hábito de sucção de chupeta ou digital (TOMITA; BIJELLA, 2000), distúrbios da irrupção dentária (SALBACH, 2012) e a outros agravos bucais, como o traumatismo dentário (GOETTEMES, 2012) e cárie dentária (MARQUEZAN, 2011). Além disso, a presença da má oclusão nessa faixa etária tem sido associada ao impacto negativo na qualidade de vida das crianças e de seus familiares (RAMOS-JORGE, 2015).

A prevalência dos problemas oclusais, no Brasil, em pré-escolares tem variado de 28% a 80%, (HEBLING, et al 2008; RAMOS-JORGE, et al, 2015) o que ressalta a possibilidade da associação das características regionais na ocorrência deste agravo, atentando-se para o fato de que são diferentes os critérios de avaliação da má oclusão utilizados. Segundo dados dos dois últimos inquéritos nacionais de saúde bucal da população brasileira (BRASIL, 2004; BRASIL, 2011), a presença de algum problema oclusal nas crianças de 5 anos aumentou em 28,2% entre os dois levantamentos (SALBACH, et al, 2012).

As más oclusões são consideradas como desvio morfofuncional do aparelho mastigatório e são encontradas nos diversos grupos humanos, expressando as infinitas possibilidades de combinações

entre alterações dentárias, desequilíbrios esqueléticos, musculares, estéticos e funcionais, sendo de natureza e intensidade variadas (QUELUZ, GIMENEZ, 2000). O conhecimento dessas alterações morfofuncionais é de fundamental importância, visto que o diagnóstico e tratamento precoce podem evitar o desenvolvimento de um desequilíbrio no sistema estomatognático.

A má oclusão é uma doença com alta prevalência e considerada um problema de saúde pública, a mesma afeta funcional e esteticamente os indivíduos, podendo causar transtornos psíquicos e reduzir sua qualidade de vida ao afastar os indivíduos do padrão de beleza almejado pela sociedade. Apesar das mudanças que vêm ocorrendo no quadro epidemiológico da saúde bucal no Brasil, com uma redução acentuada da cárie dentária na infância, o campo de trabalho em relação às más oclusões é amplo e ainda pouco explorado. Poucos serviços de saúde oferecem atendimento voltado para este problema, ficando a maioria da população com necessidades acumuladas e sem acesso tanto aos recursos mais simples de prevenção quanto aqueles de tratamento mais complexo.

Após o diagnóstico correto da disfunção procede-se com indicação de tratamento ortodôntico, fonoaudiológico e otorrinolaringológico de maneira interdisciplinar, atuando na correção ou redução dos danos causados na fala, respiração, mastigação, deglutição, estética entre outros. A prevenção da má oclusão é abrangida como alternativa ao tratamento, uma vez que são comuns condições funcionais adquiridas, evitáveis, como citado anteriormente.

Pacientes procuram orientação ortodôntica cada vez mais cedo, dando a devida importância ao diagnóstico precoce de uma possível doença (má oclusão). De modo geral, a atenção primordial da prática ortodôntica foi à fase ativa do tratamento, em geral realizada com aparelho fixo. A busca pela saúde positiva, ou algo a mais que a simples ausência de doença, torna oportunos estudos relacionados às metas terapêuticas preventivas individualizadas e planos de tratamentos customizados.

O estudo das más oclusões e de sua etiologia é de fundamental importância para o cirurgião-dentista que, por meio do diagnóstico precoce e de medidas preventivas, inclusive com a conscientização do paciente e/ou responsáveis, consegue impedir e/ou interceptar problemas de difícil solução em longo prazo. Há uma correlação positiva entre a falta de amamentação natural, hábitos bucais inadequados, em relação à presença de más oclusões.

A prevenção da má oclusão é considerada uma alternativa potencial ao tratamento, uma vez que as más-occlusões mais comuns são condições funcionais adquiridas, atribuídas a dietas pastosas, problemas respiratórios e hábitos bucais deletérios.

ETIOLOGIA DAS MÁ OCLUSÕES

.....

1. FATORES GENÉTICOS:

.....



- A** Disostose Cleidocraniana
- B** Displasia Ectodérmica
- C** Fissuras de Lábio e/ou Palato
- D** Anomalias Dentárias de Número
- E** Anquilose
- F** Cistos
- G** Irrupção Ectópica
- H** Freio Labial Superior
- I** Tipo Facial
- J** Discrepância Dente-Osso

Cada ser humano apresenta um código genético o qual sofre influência de modificações gênicas assim como da herança genética. Quanto maior o papel da genética na determinação de uma irregularidade dentofacial, maior a chance de observarmos uma maior incidência, no entanto esses fatores são pouco manipulados pelo homem.

DISOSTOSE CLEIDOCRANIANA

A disostose cleidocraniana também chamada de displasia cleidocraniana, é uma síndrome congênita rara que apresenta anomalias esqueléticas, alterações no desenvolvimento facial e no ambiente bucal.

Essa doença autossômica dominante pode atingir tanto o sexo feminino quanto o masculino e está ligada a perda de um dos alelos do gene CBFA1. Esse gene é responsável pela formação do tecido ósseo endocondral e membranoso, fazendo o controle da diferenciação de células precursoras em osteoblastos e odontoclastos. Apesar de na maioria dos casos estar ligada a hereditariedade, de 20% a 40% dos casos podem ocorrer por mutações espontâneas.

Dentre as alterações esqueléticas mais marcantes da disostose cleidocraniana estão a hipoplasia ou aplasia das clavículas. A hipoplasia das extremidades acromiais, conferem uma hiper mobilidade aos ombros, permitindo que se aproximem da linha média. Outros ossos envolvidos são, osso da calvária, ossos do quadril, maxilares, ossos nasais e lacrimais. Além disso, esses pacientes podem apresentar baixa estatura.

Na face, a ossificações das suturas e fontanelas do crânio ocorrem tardiamente, que associado com um aumento da pressão hidrocefálica, geram expansão da abóboda craniana, aumento das bossas frontal, parietal e occipital e curvatura do osso esfenoide

A face parece pequena quando comparada ao crânio, São observadas hipoplasias dos maxilares, hipertelorismo, exoftalmia nariz de base

larga e dorso aplainado e pescoço largo. Pode haver um atraso na ossificação endocondral, hipodesenvolvimento dos seios paranasais e diminuição ou ausência dos seios maxilares pela resposta alterada aos fatores de crescimento e ossificação. Na cavidade bucal o palato é estreito e profundo, problemas de retenção de múltiplos dentes na dentição decídua e impactação e atraso na erupção dos dentes permanentes e presença de cistos dentígeros.

DISPLASIA ECTODÉRMICA

Conjunto de desordens envolvendo os tecidos que se originam da ectoderma como pele, glândulas, cabelo, unha e dentina (dente). Dentre as alterações estão envolvidos.

SÍNDROME DE BLOCH-SULZBERGER

Incontinência Pigmentar (IP) ou Síndrome de Bloch-Sulzberger é uma doença autossômica dominante ligada ao X, na qual ocorre mutação no gene *IKBKG* localizado no braço do cromossomo X. Afeta principalmente neonatais do sexo feminino, uma vez que é letal na maioria dos casos no sexo masculino e a morte ocorre intra-útero ou ao nascimento. A sobrevivência em pacientes masculinos está relacionada a portadores de Síndrome de Klinefelter os quais apresentam um cromossomo X extra ou mosaicos. A doença foi descrita pela primeira vez em 1903 por GARROD et al, anos mais tarde, em 1926, BLOCK apresentou um novo caso, o qual ele denominou de incontinência pigmentar.

As manifestações da doença ocorrem no primeiro mês de vida, lesões dermatológicas (frequentemente o primeiro sinal da doença). Ocorrem alterações histopatológicas na pele devido à incontinência na produção de melanina pelos melanócitos da camada basal na derme superficial. Cerca de 70-80% dos pacientes apresentam lesões extracutâneas em órgãos e tecidos derivados embriologica-

mente da ectoderme e mesoderme, podendo haver alterações: dentárias (anodontia parcial ou completa, hipodontia, malformações dentárias); ungueais (onicodistrofia, coiloníquia, tumeros disqueratóticos periungueais e subungueais); capilares (alopecia, hipoplasia dos cílios e supracílios); oculares (catarata, anoftalmia, microftalmia, estrabismo, atrofia do nervo óptico); ósseas e músculo-esqueléticas (sindactilia, deformidades cranianas, nanismo, costelas supranumerárias, hemiatrofia e encurtamento de pernas e braços); neurológicas (epilepsia, acidentes vasculares encefálicos isquêmicos, hidrocefalia, atraso neuropsicomotor e anormalidades anatômicas).

As lesões cutâneas ocorrem, concomitantemente ou sequencialmente, de forma progressiva em quatro estágios histologicamente e clinicamente distintos:

- Erupção de vesículas e bolhas eritematosas lineares nas extremidades (tronco e couro cabeludo). Surgem ao nascimento ou nos os primeiros quatro meses de vida, duram semanas a meses;
- Surgimento de lesões liquenoides, hipertróficas e verrucosas de distribuição linear em grandes áreas do corpo ainda não afetadas (pregas inguinal e axilar, planta dos pés, palma das mãos e leito ungueal). Duram meses;
- Pequenas áreas de pigmentação difusa castanha ou cinza-azulada, em distribuição ao longo das linhas de Blaschko ou em "figura chinesa" com aspecto linear ou espiralado. Surgem na infância e tendem a desaparecer na idade adulta;
- Áreas de despigmentação com máculas lineares hipopigmentadas, com ausência de apêndices cutâneos em tronco e membros. Aparecem na idade adulta.

ANOMALIAS DE NÚMERO

As anomalias de número são alterações relacionadas ao desenvolvimento do dente durante a atividade da lâmina dentária. Na agenesia ocorre uma alteração na iniciação ou proliferação da lâmina dentária, não ocorrendo à formação do botão e conseqüentemente a ausência do dente decíduo. O dente permanente se forma a partir da lâmina dentária do dente decíduo. Nos supranumerários ocorre uma hiperatividade da dessa lâmina e conseqüentemente a formação de dentes a mais da série.

Essas alterações podem estar associadas a uma síndrome ou estar ligado a um padrão familiar isolado. Estudos, através de investigações em família e em gêmeos monozigomáticos (códigos genéticos iguais), sugeriram uma tendência genética e hereditária na etiologia de algumas anomalias, como por exemplo, nas de número (supranumerários e agenesias). Esse achado nos torna impotente na possibilidade de prevenção dessas alterações, permitindo apenas o tratamento.

Frequentemente, essas anomalias dentárias estão associadas em um mesmo paciente, mais do que se esperaria ao acaso. Um mesmo defeito genético pode originar diferentes manifestações ou fenótipos. Por exemplo, um gene "defeituoso" ou mutante pode resultar em diferentes alterações incluindo agenesias, microdontias, ectopias e atraso no desenvolvimento.

É frequente um paciente com agenesia unilateral de um incisivo lateral superior apresentar microdontia do incisivo contralateral, o mesmo defeito genético que determinou a agenesia se expressou de forma incompleta do lado oposto da arcada. O mesmo ocorre nos casos de supranumerários, frequentemente encontraremos pacientes com mais de um dente duplicado.

AGENESIAS

A agenesia dentária é uma anomalia de desenvolvimento de grande incidência, aproximadamente 25% da população, que resulta na alteração (diminuição) do número de dentes (incluindo os 3º molares). Além dos fatores genéticos e das síndromes (displasia ectodérmica) podem estar associadas também a fatores ambientais, como infecções (rubéola), traumatismos nos processos alveolares, uso de substâncias químicas ou drogas (talidomida e quimioterapia) e radioterapia.

Essa ausência de dentes pode resultar em um grande e preocupante comprometimento estético, funcional e psicológico para o paciente. Além disso, clinicamente podemos observar rotações de dentes vizinhos, extrusão do antagonista, diastemas, migrações, perda de espaço, alteração de funções.

As agenesias podem ser classificadas quanto ao número de dentes envolvidos em:

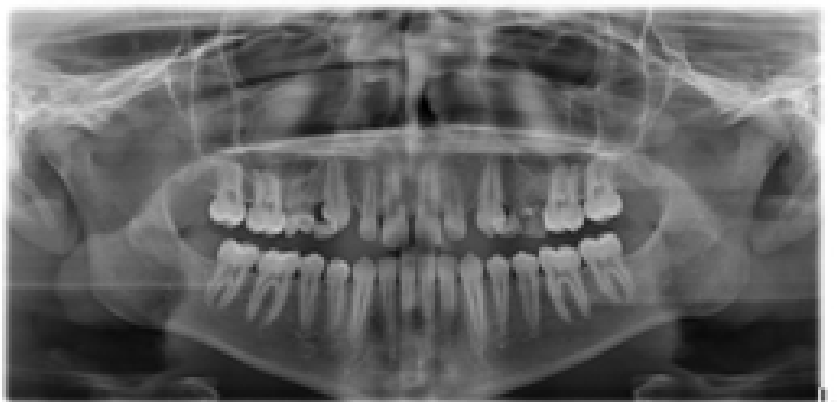
HIPODONTIA - ausência congênita de menos de seis dentes permanentes;

OLIGODONTIA - ausência congênita de mais de seis dentes permanentes;

ANODONTIA - ausência de todos os dentes permanentes, geralmente está associada com uma condição sistêmica ou síndromes.

A incidência de agenesias na dentição permanente é maior nos terceiros molares, seguido pelos segundos pré-molares inferiores e incisivos laterais superiores. Na prevalência de agenesias, de um modo geral, as mulheres são mais afetadas que os homens. A maioria dos pacientes (76 a 83%) exibe a ausência de um ou dois dentes permanentes, havendo uma predominância da agenesia unilateral (com exceção da agenesia dos incisivos laterais superiores que ocorrem bilateralmente na maioria dos casos). A genética provavelmente representa o fator etiológico primordial das agenesias dentárias.

O tratamento consiste na recuperação ou manutenção do espaço para posterior reabilitação protética, ou fechamento do espaço com reanatomização e ajuste das funções.



SUPRANUMERÁRIOS

O dente supranumerário é uma alteração de desenvolvimento que acomete aproximadamente em 3% da população e resulta na formação de dentes a mais do número de série. Esses dentes podem apresentar forma normal (extranumerários) ou forma e tamanhos alterados (supranumerários).

A incidência de supranumerários na dentição permanente é maior na região de linha média da maxila (mesiodens), seguido pelos quartos molares (distomolares), pré-molares e incisivos laterais. Na prevalência de supranumerários, de um modo geral, os homens são mais afetados que as mulheres. Como consequência do dente a mais da série pode ocorrer retardo na esfoliação do dente decíduo, retardo na erupção do dente permanente, impaction, dilaceração, erupção ectópica, diastema, giroverção e formação de cisto. O tratamento é a extração do dente a mais da série que tem a forma e tamanho alterados ou aquele com posicionamento mais desfavorável nos casos de extranumerários. O diagnóstico e tratamento precoce é importante para prevenir tais alterações subsequentes.



Imagem própria



Imagem própria

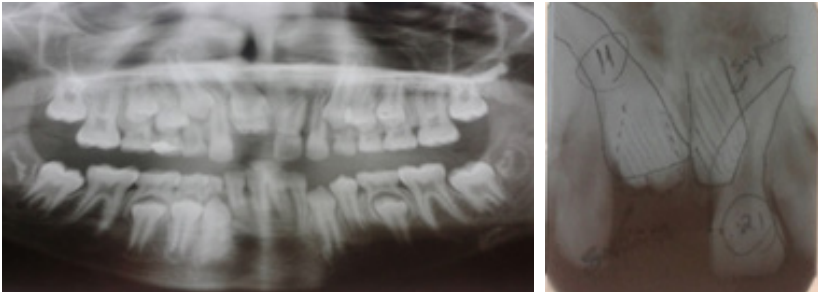


Imagem própria

ANQUILOSE

A anquilose alvéolo-dentária é definida como a fusão anatômica do cimento e/ou dentina com o osso alveolar. Radiograficamente os dentes anquilosados não apresentam o espaço do ligamento periodontal e o osso alveolar apresenta seu crescimento e desenvolvimento vertical comprometido, com altura diminuída, quando comparado com os vizinhos. Clinicamente, esses dentes apresentam-se em infraoclusão e sem nenhuma mobilidade. Como consequência a essa alteração pode haver extrusão do antagonista, inclinação dos dentes adjacentes, perda de espaço no arco para o sucessor permanente, mordida aberta posterior com interposição lingual, prejuízos mastigatórios, retenção do dente permanente sucessores ou erupção ectópica dos mesmos. Assim essa alteração pode ser considerada um dos fatores etiológicos da má oclusão. O tratamento pode variar desde o acompanhamento, restaurações na oclusal com a finalidade de colocá-lo em oclusão e extrações de acordo com a severidade da anquilose.

As anquiloses podem ser classificadas quanto a severidade como:

LEVE – 1mm aquém da oclusal;

MODERADA – ao nível do ponto de contato;

SEVERA – abaixo do ponto de contato.



Imagem própria: Anquilose 74



Imagem própria: Agenesia 35

FISSURAS LÁBIO PALATINAS

As fissuras labiopalatais são malformações congênitas caracterizadas pela descontinuidade das estruturas do lábio e/ou do palato, que se dá pela falta de fusão do arco branquial entre a quarta e a décima semana de gestação. Em 1972 SPINA et al classificaram as fendas de acordo com a localização em relação ao forame incisivo em:

FISSURAS PRÉ- FORAME INCISIVO – acomete estruturas anteriores ao forame incisivo (palato primário, lábio e/ou rebordo alveolar), podendo ser unilateral, bilateral ou mediana.

FISSURA TRANSFORAME INCISIVO – acomete palato primário e secundário (lábio até úvula atravessando todo o rebordo alveolar), podendo ser unilateral, bilateral ou mediana.

FISSURA PÓS-FORAME INCISIVO – acomete estruturas posteriores ao frame incisivo (palato secundário), podendo ser completa ou incompleta.

A etiologia pode estar associada a fatores genéticos (genes relacionados com o desenvolvimento e fechamento do palato) e a fatores ambientais como doenças durante a gravidez, uso de álcool, cigarro ou drogas, interferências nutricionais, idade dos pais e uso de alguns medicamentos no primeiro trimestre de gestação (anticonvulsivantes e corticóides).

A falta de fusão gera um defeito ósseo e nessa região de fenda pode não haver a formação conhecida como agenesia. Os mais acometidos são os incisivos laterais

O tratamento deve ser multidisciplinar, envolvendo cirurgião buco-maxilofacial, pediatra, otorrinolaringologista, cirurgião plástico, odontopediatra, ortodontista, protesista, fonoaudiólogo e geneticista.

CISTO

Cisto é uma cavidade patológica revestida por um epitélio, preenchida por material fluido, semifluido ou pastoso. Normalmente, as lesões císticas são únicas, quando ocorre a presença de múltiplas lesões estão associados síndromes. Os cistos podem ser classificados de acordo com a origem em:

ODONTOGÊNICOS - derivados do epitélio associado ao desenvolvimento do órgão do esmalte ou restos da lâmina dentária

NÃO-ODONTOGÊNICOS - originários do epitélio retido ao longo das linhas de fusão durante a embriogênese

Radiograficamente o cisto apresentam-se como uma imagem radiolúcida homogênea sem trabeculações internas, com limites externos radiolúcido. Através da biópsia por punção o conteúdo da lesão, pode revelar lesões vasculares (aspiração de sangue) e lesões císticas (líquido amarelado claro rico em cristais de colesterol). Clinicamente pode haver deslocamento ou impactação de dentes, mobilidade dentaria e perda da vitalidade de dentes.

O cisto é assintomático, de crescimento lento e expansivo, que podem levar a áreas de grande destruição óssea. O tratamento dos cistos é cirúrgico e tem como objetivo a remoção completa da membrana cística. Terapêuticas como a enucleação, marsupialização e a descompressão podem ser usadas dependendo do tamanho da lesão cística e área anatômica envolvida.



Imagem própria: Cisto inferior direito

FREIO LABIAL SUPERIOR

O diastema mediano, durante a infância, constitui um aspecto de normalidade, aproximadamente 77% das crianças na dentadura decídua apresentam um arco dentário com espaçamentos denominado de arco Baume tipo I. Essa característica favorece a acomodação dos dentes permanentes, que na região anterior são maiores que os dentes decíduos. No interior da maxila, os germes dos incisivos centrais permanentes mantêm separados pela presença da sutura mediana palatina, mantendo esse padrão após irrupção. Assim na dentadura mista, os diastemas ainda estão presentes como característica fisiológica da dentição no primeiro período transitório.

No período intertransitório, caracterizado por uma fase de aparente estabilidade, os caninos estão em movimento eruptivo no interior do osso. No início dessa fase, os caninos posicionados mais altos (terço apical dos incisivos) podem resultar em um aumento dos diastemas entre os incisivos, dependendo do espaço ósseo interno e da inclinação dos mesmos para mesial caracterizando a fase do “patinho feio”

de BROADBENT. Conforme os caninos irrompem, o espaço para as raízes dos incisivos aumentam, e esses dentes que se apresentavam em forma de leque, com raízes inclinadas para mesial, verticalizam.

No termino da dentadura mista, os diastemas tendem a desaparecer, o diastema mediano na maxila está presente em 97% das crianças durante a irrupção dos incisivos centrais permanentes. Na dentadura mista esta porcentagem diminui para 46% a 48% com a irrupção dos incisivos laterais e para 7% com a irrupção dos caninos, a conduta mais sensata, consiste no acompanhamento longitudinal do desenvolvimento da oclusão até a irrupção dos caninos.

A manutenção desse espaço após a irrupção dos dentes permanente pode ocorrer pela inserção baixa do freio labial ou freio hipertrófico. Ao nascimento o bebe apresenta o cordão fibroso inserido mais superficialmente na crista óssea alveolar, unido à papila incisiva, entretanto, com o movimento eruptivo dos dentes e o crescimento vertical do rebordo alveolar a inserção do freio acaba se "deslocando" gradualmente para vestibular, inserindo-se acima da papila incisiva. Além disso, com a erupção dos incisivos e caninos a pressão exercida pela verticalização das coroas, estimulará a atrofia das fibras por pressão. Quando isso não ocorre, pode haver uma inserção patológica do freio que leva a diastemas com prejuízo estético, oclusal e recessões gengivais. Radiograficamente, pode ser observada a falta de fusão da sutura palatina. O tratamento é a frenectomia com deslocamento e remoção das fibras aderidas ao osso para liberação da inserção do freio.

TIPO FACIAL

Na análise facial podemos encontrar três tipos faciais de acordo com as proporções em altura e largura, ou seja: Mesofaciais (apresentam a maior largura da face), Dolicofaciais (altura facial maior que a largura) e Braquifaciais (face mais longa do que alta). Diferentes etnias demonstram predominância de distintos tipos faciais. Indivíduos de origem anglosaxã apresentam morfologia predominante de Dolicofacial, nos asiáticos prevalece Braquifacial.

DISCREPÂNCIA DENTE- OSSO

O tamanho dos dentes é determinado por uma miríade de genes provenientes do pai e da mãe bem como dos maxilares, contudo em casos de apinhamentos dos incisivos é errado dizer que o paciente herdou dentes largos da mãe e maxilares pequenos do pai, por exemplo. Alguns casos de apinhamento tem caráter ambiental, por exemplo, região dos incisivos permanentes com apinhamento isolado no arco superior, presente em pacientes com atresia maxilar (SILVA-FILHO; GARIB; LARA, 2013).

Pelo caráter genético do apinhamento e do espaçamento, essas características oclusais não são passíveis de prevenção, podendo ser apenas interceptadas ou corrigidas.

ETIOLOGIA DAS MÁ OCLUSÕES

2. FATORES AMBIENTAIS:



- A** Nutricionais
- B** Traumatismo
- C** Locais

Os fatores etiológicos constituem influências ambientais ou do modo de vida, determinando as más oclusões. Podem ser bem controlados pelo profissional, temos o trauma, perda precoce de dentes decíduos, perda de dentes permanentes e os hábitos bucais deletérios.

NUTRICIONAIS

Ocorrem devido à carência proteica, deficiência de ácidos graxos essenciais e diversas carências vitamínicas e de minerais. Essas carências podem interferir nos germes dentários em formação, levando a alterações morfológicas e celulares. As deficiências nutricionais podem produzir distúrbios na amelogênese, por ser os ameloblastos células muito frágeis.

CARÊNCIA DE VITAMINA A - atinge o metabolismo das células do epitélio interno (ameloblastos) e interfere com o sistema enzimático das mesmas. Geralmente os ameloblastos são células que apresentam formato colunar e secretam substâncias necessárias à formação do esmalte. Quando a vitamina A está ausente, os ameloblastos não se diferenciam em células colunares e sua função secretora fica prejudicada. Com isso, não ocorre a elaboração normal da dentina, formando-se osteodentina em seu lugar.

CARÊNCIA DE VITAMINA C – interfere nas diversas células envolvidas na Odontogênese, especialmente os odontoblastos. É importante para a elaboração do colágeno que é responsável pela formação da matriz de dentina.

CARÊNCIA DE VITAMINA D – promove alteração no processo de mineralização da matriz da dentina, sendo responsável pela absorção do cálcio no trato gastrointestinal. Em algumas doenças, como raquitismo, há um distúrbio na absorção do cálcio e este é eliminado, ocorrendo alterações na mineralização. Como consequência pode haver hipoplasia do esmalte, perturbações na formação da dentina e câmaras pulpares muito amplas.

TRAUMATISMO

Devido à proximidade entre os ápices dos dentes decíduos e o germe dos permanentes, o trauma sobre os decíduos pode facilmente atingir os sucessores, podendo não causar nada ou interferir na formação dos mesmos. O tipo de má formação vai depender da intensidade da agressão e da fase de formação do elemento dentário.

Os elementos dentários mais susceptíveis a traumas são os incisivos superiores e quando acompanhados de intrusão pode levar há alguma alteração de posição do permanente, comprometendo desta forma a irrupção natural do mesmo, podendo ficar retido.

Pode causar:

- **DESCOLORAÇÃO DO ESMALTE** – manchas de tonalidade branca ou amarelo acastanhado;
- **HIPOPLASIA DO ESMALTE** – sentido horizontal;
- **DILACERAÇÃO CORONÁRIA**
- **MÁ FORMAÇÃO** – semelhante a Odontoma
- **DUPLICAÇÃO DA RAIZ**
- **DILACERAÇÃO RADICULAR**
- **INTERRUPÇÃO PARCIAL OU TOTAL DA RAIZ**
- **DESAPARECIMENTO DE TODO O GERME DENTÁRIO**
- **IMPACTAÇÃO DO DENTE PERMANENTE**
- **IRRUPÇÃO ECTÓPICA, PREMATURA OU RETARDADA.**

LOCAIS

A) PERDA PRECOCE DE DENTES DECÍDUOS

A perda prematura ou precoce pode diminuir o perímetro do arco, levando a falta de espaço para o permanente. Os incisivos decíduos perdidos precocemente pode levar a comprometimento estético e funcional relacionado a fala e á deglutição, assim como queratinização do tecido gengival, retardando a irrupção do permanente, além de problemas emocionais, inibindo a criança de sorrir. A perda dos molares por cárie ou irrupção ectópica dos primeiros molares permanentes, tendo grande tendência para ocasionar más oclusões.

O segundo molar decíduo sendo perdido além de ocasionar mesialização do primeiro molar permanente, pode provocar extrusão do antagonista e consequentemente falta de espaço para o permanente.



Imagem própria: Perda precoce de incisivo superior decíduo

B) RETENÇÃO PROLONGADA DOS DECÍDUOS

Como consequência, podemos ter desvios na irrupção do permanente além de comprometimento do perímetro do arco.

PODE SER CAUSADA POR:

- Falta De Sincronia Entre o Processo de Rizólise e Rizogênese;
- Rigidez do Periodonto;
- Anquilose do Dente Decíduo;
- Ausência do Permanente Sucessor.

C) PERDA DE DENTES PERMANENTES

A perda dos primeiros molares permanentes ocasiona desajustes oclusais, podendo levar os segundos molares superiores para mesial e até giroversão mesiopalatina, os segundos inferiores por sua vez podem migrar para mesial levando a alteração na angulação de seu longo eixo. Os dentes por mesial do espaço angulam para distal, e existe uma tendência dos incisivos à retro inclinação. Quando a perda é unilateral, a linha média do arco ainda é desviada.

A presença de um dente supranumerário pode ocasionar a irrupção tardia do permanente onde a raiz do decíduo pode formar uma barreira de tecido fibroso ou óssea, podendo levar a dilaceração radicular e perda do elemento dentário, em especial nos superiores.

D) HÁBITOS BUCAIS

As más oclusões podem ser de origem primária e secundária. A primária se devem à evolução do homem, em especial às mudanças dos hábitos alimentares. Os dentes são considerados um sistema fechado, ou seja, seu tamanho e forma são predeterminados geneticamente, enquanto o osso que os comporta é considerado um sistema aberto, uma vez que sofre influência de estímulos externos para se desenvolver. Observamos hoje uma redução do tamanho dos maxilares, sobretudo pelo consumo de alimentos industrializados, pastosos, que não oferecem estímulo funcional, isto significa pouco espaço nos maxilares e portanto mau posicionamento dentário.

As más oclusões de origem secundária são causadas por hábitos bucais deletérios adquiridos na infância e estreitamento correlacionados com a amamentação deficiente.

Hábito é o resultado da repetição de um ato com determinado fim, tornando-se com o tempo resistente às mudanças. A partir da 29ª semana de vida intrauterina, por meio de registros de ultrassonografia já se pode observar a sucção, embora ela só esteja, perfeitamente, madura na 32ª semana. A maioria dos bebês começa a etapa de coordenação entre a boca, as mãos e os olhos, a partir do 5º mês de vida, com a boca tornando-se um meio de descobrir e investigar tudo o que aparece (SILVA, 2006; CORREA, 2001).



Imagem de internet (acesso 2/10/2017)

No entanto, a origem das más oclusões abrange os hábitos bucais deletérios, que podem levar a desvios no crescimento, assim como deformações dento-esqueléticas (MACHADO, MEZZOMO; 2011). Podendo os hábitos serem considerados como reflexos ou estímulos adquiridos que trazem prazer e /ou satisfação, realizados repetidas vezes, como padrões de contração muscular anômalos e bastante complexos (SILVA-FILHO, 2003).

O encaixe dos arcos depende do posicionamento dentário, da relação de proporcionalidade entre a maxila e a mandíbula e da função normal dos músculos do sistema estomatognático. Os dentes ocupam uma posição de equilíbrio no local onde forças opostas, oriundas da musculatura intrabucal (língua) e extrabucal (mucosa jugal e lábios), neutralizam-se. Quando esta estabilidade é rompida por qualquer função anormal desenvolvida pela musculatura, a morfologia da região dentoalveolar é alterada e uma má oclusão pode ser instalada. As funções musculares que quebram o equilíbrio e suscitam deformidades oclusais chamam-se Hábitos bucais deletérios e incluem os hábitos prolongados de sucção de dedo e chupeta, pressionamento lingual atípico e a respiração bucal (MENDES; VALENÇA; LIMA; 2008). Quando atuam de forma prolongada resultam em alterações dentárias, esqueléticas e musculares provocando o desenvolvimento anormal dos maxilares.

E) FATORES EIOLÓGICOS DAS MÁ OCLUSÕES:

- HÁBITOS DE SUCÇÃO DEDO, CHUPETA, LÍNGUA, MAMADEIRA, ONICOFAGIA, BRIQUISMO;
- HÁBITOS DE SUCÇÃO LABIAL;
- PRESSIONAMENTO LINGUAL ATÍPICO;
- RESPIRAÇÃO BUCAL.

No bebê, o ato de se alimentar acontece através da sucção que é o primeiro estímulo responsável pelo crescimento e desenvolvimento facial, além de reforçar o circuito neural fisiológico da respiração. A força exigida durante a sucção fortalece a musculatura e gera estímulos de crescimento adequados, favorecendo o desenvolvimento normal na primeira dentição. A mandíbula se desenvolverá devido ao estímulo que a sucção oferece, pois quando o bebê suga, ele exercita toda sua musculatura orofacial, e esta musculatura que, mais tarde será utilizada para pronunciar os fonemas.

Em torno dos meses, o bebê começará a se alimentar de sólidos, iniciando-se o processo de mastigação que é um ato aprendido após a irrupção dos dentes decíduos. A mastigação é a função mais importante do sistema estomatognático e deve ser estimulada com o consumo de alimentos duros, secos e fibrosos. Por volta dos quatro anos de idade, a criança terá sua mastigação amadurecida. Isto significa que ela realizará movimentos rotatórios na mandíbula, alternados aos quais devem ser bilaterais, saciando assim a necessidade mastigatória, caso a mastigação seja unilateral, poderá causar assimetria facial levando a alterações na oclusão.

Assim sendo, o desenvolvimento da musculatura facial ocorre em etapas, iniciando-se com a amamentação que é o primeiro estímulo. No caso da amamentação através da mamadeira, não há tanta força de sucção como no seio materno, não ocorrerá o selamento labial, o qual estimulará a respiração bucal, que poderá causar alterações como: maxila estreita e palato ogival; mordida cruzada posterior; mau hálito; sono agitado; postura corporal incorreta, comprometimento do aprendizado e da face, além de presença de olheiras (LIMA, et al; 2010).

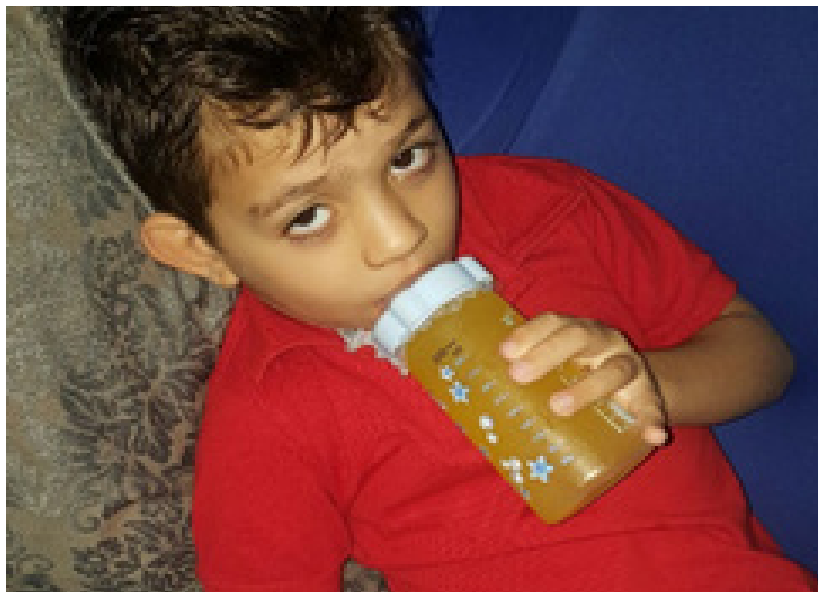
Por esses motivos, desde o nascimento, o bebê deve ter sua musculatura orofacial estimulada de modo correto, para poder realizar as funções fundamentais como a respiração, mastigação, deglutição e fala. Caso estas funções se desenvolvam corretamente, as crianças também terão um crescimento facial adequado.

A SUCÇÃO DIGITAL, O USO PROLONGADO DA MAMADEIRA OU CHUPETA, ONICOFAGIA:

Constituem os hábitos mais frequentes e podem ter várias interferências, devido à predisposição individual, idade...

As alterações dentofaciais provocadas pelo uso prolongado da chupeta e sucção digital são semelhantes e podem resultar em Mordida Aberta anterior. Esta má oclusão caracteriza-se por inclinação vestibular dos incisivos superiores, inclinação lingual dos incisivos inferiores e atresia do palato, impedindo o completo fechamento dos lábios quando em repouso. A ausência de selamento labial resulta em projeção da língua entre os incisivos – chamada de Interposição Lingual – durante a deglutição, o que acentua a inclinação dos dentes, altera a respiração, que pode passar a ser bucal e modificando as pressões entre o assoalho nasal e o ambiente bucal, interferindo no crescimento do Palato. Esta Interposição Lingual não ocorre apenas durante a deglutição, mas também durante a fala ou mesmo em repouso. A pressão negativa que se estabelece no interior do ambiente bucal, aumentando a atresia do Palato e resultando em mordida cruzada posterior.

O uso prolongado da chupeta ou mamadeira levam a maioria das crianças a hábitos deletérios e quando este é deixado antes dos cinco anos, as más oclusões que existirem na dentição decídua se corrigem naturalmente.



Fonte: Imagem própria. Paciente 6 anos, sexo masculino, hábitos de uso da mamadeira.



Fonte: Imagem própria: Cultura familiar aceita o uso de chupeta.

O HÁBITO DE SUCÇÃO DE DEDO

Apesar de menos frequente, leva a problemas dentários mais severos que a chupeta, pois podem persistir na dentição permanente, aumentando a predisposição a infecções de ouvido, distúrbios de sono e impacto negativo no desenvolvimento emocional da criança.



Imagem própria: Paciente 2 anos, sexo masculino. Sucção digital. D.A.A.L

O HÁBITO DE SUCÇÃO DE LÁBIOS E BOCHECHAS OU MORDER OBJETOS:

Pode ser considerado uma continuidade do HÁBITO DE SUCÇÃO DIGITAL, com os mesmos mecanismos que resultam nas más oclusões citadas acima.

BRIQUISMO:

É uma atividade para funcional caracterizada pelo hábito de ranger ou apertar os dentes, acontecendo na maioria das vezes à noite, geralmente com crianças ansiosas, é percebido através do ruído. Pode estar associado a distúrbios do sono, em graus diferentes de excitação (KATZ-SAGI, H. et al. 2010).

ALGUNS FATORES PREDISPÕEM A ESSE HÁBITO:

Locais = (Contatos prematuros entre os dentes, interferências oclusais);

Sistêmicos = (Asma ou rinite, distúrbios do sistema nervoso central);
Psicológico (estresse, ansiedade);

Ocupacionais = Prática de esportes competitivos); e Hereditários.
Quando o hábito ultrapassa o limite da tolerância, intervenção odontológica tem de acontecer.

ONICOFAGIA:

Ou Hábito de roer as unhas é uma compulsão mais comum em crianças acima dos quatro anos de idade, é resultado de tensões, insegurança, estresse, carência, ansiedade, determinadas por regras sociais ou familiares, que pode ser trocado por hábito de morder os lábios ou outros... Pode causar fraturas dentárias, inflamação gengival, reabsorção radicular, além de infecções pela ingestão de bactérias presentes sob a unha, logo não tem cura pois não é uma doença e sim um reflexo do estado emocional, desaparecendo à medida que a tensão diminui e a maturidade chega, superando as dificuldades.

INTERPOSIÇÃO DE LÍNGUA:

A colocação da língua entre os arcos dentários durante a fonação, deglutição ou repouso pode ser uma consequência da mordida aberta anterior e da vestibularização dos incisivos. A Interposição também pode ser causa de más oclusões quando ocorre durante a posição de repouso uma força de baixa intensidade, porém, a longo prazo, também causa a mordida aberta.



Imagem própria: Interposição lingual na dentição decídua e msta.



Imagem própria: Paciente, 10 anos, sexo masculino,
E.A.A.L. Mordida aberta anterior, atresia maxilar.



Imagem própria: paciente, sexo feminino T. D. N. ,10 anos,
Mordida aberta anterior por interposição lingual



Imagem própria: Paciente sexo feminino, 15 anos, E.L.O.
Mordida aberta anterior, atresia maxilar, Interposição Lingual



Imagem própria: Paciente sexo feminino, 5 anos,
com Mordida cruzada Posterior.

HÁBITOS POSTURAIS

As crianças durante o sono ou em atividades pode apresentar posturas inadequadas, como colocação da mão na boca sob o rosto, que podem resultar em estreitamento do arco dentário superior e mordida cruzada posterior. Alterações posturais também influenciariam no posicionamento intermaxilar e na postura da língua, bem como na disposição das vias aéreas.

É de extrema importância o diagnóstico precoce para que as más oclusões sejam prevenidas, assim como um programa de promoção de saúde direcionada a premir as oclusões através de informação sobre a importância dos hábitos aos pais, responsáveis e a própria criança através de ações que contemplassem cada faixa etária respeitando a situação sócio-econômica-cultural, além da idade do indivíduo ou do grupo envolvido.

CONSI
DERA
ÇÕES



+



3

O cirurgião-dentista deve acompanhar o desenvolvimento das dentições e da oclusão buscando garantir o desenvolvimento potencial de todas as estruturas pertencentes ao complexo bucomaxilofacial, possibilitando o desenvolvimento de suas funções normais. Contudo, faz-se necessário que o profissional se conscientize da importância de ser um formador de opinião, educando, conscientizando o paciente, os responsáveis quanto a prevenção das más oclusões, assim como intervendo precocemente, a fim de eliminar o hábito, evitando a instalação de más oclusões, assim como a interceptação caso já esteja instalada. Dessa forma tanto o pediatra como cirurgião-dentista tem extrema importância no diagnóstico destes hábitos pois são os primeiros a entrar em contato com a criança.



[REDACTED]

[REDACTED]

[REDACTED]

— R E F E
— R Ê N
C I A S

ALMEIDA M.R., et al. Estabilidade a longo prazo do tratamento da mordida aberta anterior na dentadura mista: relato de caso clínico. **J Appl Oral Sci** v.14, n.6, p.470-5, 2006.

ANGLE, E.H. Classification of Malocclusion: **Dental Cosmos**, p. 248-264, 1899

BOECK, E. M. et al. Prevalência de má oclusão em crianças de 3 a 6 anos portadoras de hábito de sucção de dedo e /ou chupeta. Revista Odontol UNESP, v.42,n.2, p.110-116, Mar-Apr. 2013.

BRASIL. DEPARTAMENTO DE ATENÇÃO BÁSICA - Secretaria de Atenção à Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003: resultados principais. Brasília: **Ministério da Saúde**; 2004.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. **Coordenação Nacional de Saúde Bucal. Projeto SB Brasil 2010: Condições de Saúde Bucal da População Brasileira, Resultados Principais**. Brasília: MS, 2011a.

CAPELOZZA FILHO L., et al. A importância da ortodontia de acompanhamento na odontologia contemporânea. **Rev Clín Ortodon Dental Press** v.11, n.6, p.82-94, 2013.

CARLOS N.L. Hábitos orais de sucção: estudo piloto em população de baixa renda. **Rev Bras Otorrinolaringol** v. 69, n.1, p.106-10, 2003.

CEFAC, São Paulo, v.9, n.4, p.497-503, out-dez, 2007.

CORREA, M. S. N. P.; ODONTOPEDIATRIA NA PRIMEIRA INFÂNCIA- 2ª Reimpressão.Ed Santos: 2001

FERREIRA, F.V., et al. Associação entre a duração do aleitamento materno e sua influência sobre o desenvolvimento de hábitos orais deletérios. *RSBO: Revista Sul – Bras Odontol* v.7, p.35-40, 2010.

GIMENEZ C.M.M., et al. Prevalência de máis oclusões na primeira infância e sua relação com as formas de aleitamento e hábitos infantis. **Rev Dental Press Ortop Ortop Facial** v.13, n.2, p. 70- 83, 2008.

GOETTEMS M. L. et al. Dental trauma occurrence and occlusal characteristics. in Brazilian preschool children. **Pediatr Dent.** v.34, n. 2, p.104-107, 2012.

GONDIM, C.R. et al. Mordida aberta anterior e sua associação com os hábitos de sucção não-nutritivos em pré-escolares. *RGO* v.58, p.475-80, 2010.

HEBLING, S. R. F.; et al. Considerações para elaboração de protocolo de assistência ortodôntica em saúde coletiva. **Ciênc. saúde coletiva.** v.12, n.4, p. 1067-1078, 2007.

HEBLING S.R.F., et al. Relationship between malocclusion and behavioral, demographic and socioeconomic variables: a cross-sectional study of 5-year-olds. **J Clin Pediatr Dent** v.33, n.1, p.75–80, 2008.

KASPARAVICIENE K., et al. The prevalence of malocclusion and oral habits among 5-7-year-old children. **Med Sci Monit** v.20, p.2036-2042, 2014.

KATZ-SAGI, H. et al. Increased dental trauma in children with attention deficit hyperactivity disorder treated with methylphenidate - a pilot study. **J Clin Pediatr Dent.** v. 34, n. 4, p.287-289, 2010.(enurese noturna, falar dormindo, sono agitado)

LIMA, G.N. et al. Mordida aberta anterior e hábitos orais em crianças. **Revista Soc Bras Fonoaudiol** v.15, p.237-45, 2010.

MACHADO PG, MEZZOMO CL. A relação da postura corporal, da respiração oral e do estado nutricional em crianças – uma revisão de literatura. **Rev. CEFAC** v.13, n.6, p. 1109-18, 2011.

MARCENES W, et al. Global burden of oral conditions in 1990-2010: a systematic analysis. **J Dent Res** v. 92, p.592–597, 2013.

MARQUEZAN M, et al. Association between occlusal anomalies and dental caries in 3- to 5 year-old Brazilian children. **J Orthod** v.38, n.1, p.8-14, 2014.

MENDES, A.C.R.; VALENÇA, A. M. G.; LIMA, C.C.M. Associação entre aleitamento, hábitos de sucção não-nutritivo e maloclusões em crianças de 3 a 5 anos. *Cienc Odontol Bras* v.11, p.67-75, 2008.

MERIGHI, L. B. M. Ocorrência de disfunção temporomandibular (DTM) e sua relação com hábitos orais deletérios em crianças do município de Monte Negro- **RO Revista**.

PERES K.G., et al. Does malocclusion influence the adolescent's satisfaction with appearance? A cross-sectional study nested in a Brazilian birth cohort. **Community Dent Oral Epidemiol** v.36, n.2, p.137-143, 2008.

PETERSEN PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century--the approach of the WHO Global Oral Health Programme. **Community Dent Oral Epidemiol** v.31(Suppl 1), p.3-23, 2003.

PIZZOL, K.E.D.C. et al. Prevalência dos hábitos de sucção não nutritiva e sua relação com a idade, gênero e tipo de aleitamento em pré-escolares da cidade de Araraquara. *Revista CEFAC*, v.14, p.506-15, 2012.

QUELUZ D DE P, GIMENEZ C.M.M. Prevalência de trespasse horizontal e vertical dos incisivos em escolares. **Rev Fac Odontol Univ Passo Fundo** v.5, n.1, p.27-31, 2000.

RAMOS-JORGE J, et al. Association between anterior open bite and impact on quality of life of preschool children. **Braz Oral Res** v.29, n.1, p.1-7, 2015.

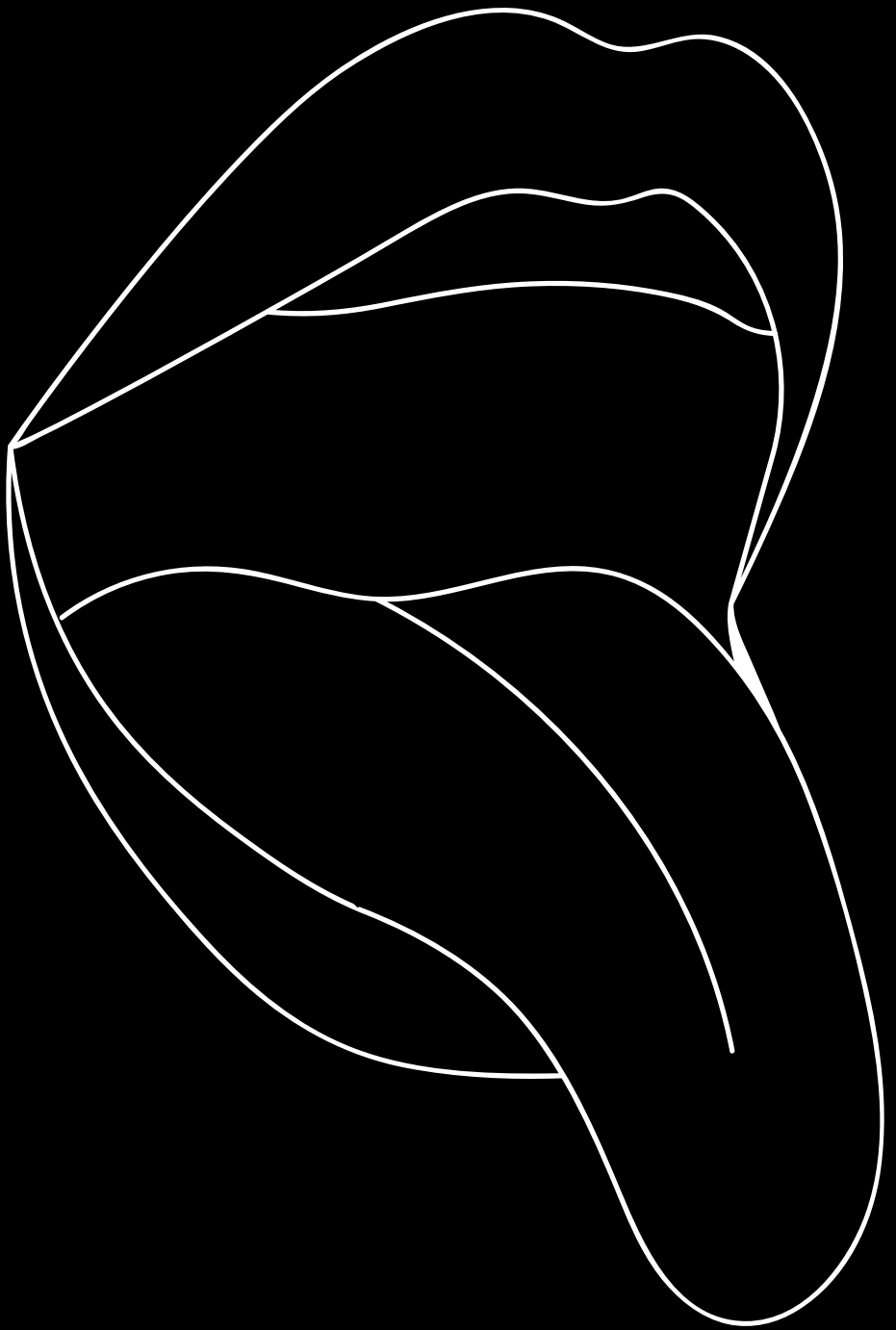
SALBACH A., et al. Correlation between the frequency of eruption disorders for first permanent molars and the occurrence of malocclusions in early mixed dentition. **J Orofac Orthop** v.73, n.4, p.298-306, 2012.

SILVA FILHO O.G. et al. Hábitos de sucção e má oclusão: epidemiologia na dentadura decídua. **Rev Clin Ortodontia Dental Press** v. 2, n.5, p. 57-74, 2003.

SILVA, E.L. Hábitos bucais deletérios. **Revista Paraense de Medicina** V.20 (2) abril - junho 2006

TOMITA NE, BIJELLA VT, FRANCO LJ. Relação entre hábitos bucais e má oclusão em pré-escolares. **Rev Saúde Pública** v.34, n.3, p.299-303, 2000.

YAMAGUHI, H; SUEISHI, K. Malocclusion associated with abnormal posture. *Bull Tokyo Dentb Coll*, v.44, n.2, p.43-54.2003.



CAPITULO 5

PREVENÇÃO DO CÂNCER BUCAL

ERIKA LIRA DE OLIVEIRA

THAYANA KARLA GUERRA LIRA DOS SANTOS

SUMÁRIO

SESSÃO	TÍTULO	PÁGINA
1	Introdução	273
	CONCEITO DE CÂNCER E CÂNCER DE BOCA EPIDEMIOLOGIA	
2	Lesões pré-cancerígenas	281
3	Tipos de câncer	287
4	Tipos de câncer de boca	291
5	Fatores etiológicos	295
6	Sinais e sintomas - Autoexame	307
7	Prevenção	315
8	Detecção precoce	321
9	Autoexame	323
10	Considerações	335



INTRO DUÇÃO

1

1.1 CONCEITO DE CÂNCER, CÂNCER DE BOCA

A denominação câncer é o nome genérico para um grupo de mais de 200 doenças e é considerado uma doença crônica não transmissível, também conhecido como neoplasia, contudo a ciência que estuda o câncer se denomina Oncologia e é o Oncologista, o profissional que trata a doença (ONCOGUIA, 2009).

O câncer bucal como as demais neoplasias malignas, é uma doença crônica-multifatorial, resultante da interação de diversos fatores etiológicos que afetam os processos de controle da proliferação e crescimento celular, pode comprometer lábios e o interior da cavidade oral.

Apresenta-se como um problema de saúde pública (FUNASA, 2001; WARNAKULA SURIYA,2009; SOUZA et al, 2012), não só no Brasil, mas também no mundo inteiro, sendo então um problema de Saúde Mundial. O crescimento da incidência, quando se fala no Brasil, está relacionado ao envelhecimento (MOORE et al, 2000). Contudo, o Brasil destaca-se como uma área para monitoramento e controle das tendências na incidência de câncer, assim como para o estudo das variações geográficas nos padrões desta doença (GUERRA, GALLO, MENDONÇA, 2005).

1.2 EPIDEMIOLOGIA

A mortalidade por doenças crônico-degenerativas mostra uma ascensão progressiva, destacando-se as neoplasias malignas, que correspondem à segunda causa de morte no Brasil se excluídas as causas externas. Define-se o câncer como uma doença crônico-degenerativa, multifatorial que afeta a vida do indivíduo negativamente no que concerne aos fatores biopsicossociais

(INCA,2016), sendo resultado da interação dos fatores de risco que afetam os processos de controle da proliferação e crescimento celular (LIMA et al, 2005).

A incidência de câncer no mundo cresceu 20% na última década, espera-se para 2030, 27 milhões de casos novos de câncer, contudo o impacto do câncer na população corresponderá a 80% entre os países em desenvolvimento dos mais de 20 milhões de casos novos estimados para 2025 (RIBEIRO et al, 2008).

Os cânceres de boca e orofaringe ocorrem com mais frequência na língua, amígdalas, orofaringe, gengivas, assoalho da boca, mas também são encontrados com menor frequência nos lábios, glândulas Salivares menores e outras regiões (INCA,2016). Os cânceres localizados na língua têm o pior prognóstico dentre todas as outras localizações da boca (CALIFANO, 2004). Os carcinomas de células escamosas oral (CCEO) são os tipos mais frequentes, com cerca de 90% dos casos. A idade média dos pacientes é de 60 anos, e 95% dos casos ocorrem após os 45 anos de idade (RIBEIRO et al, 2008).

O número de casos novos de câncer da cavidade oral estimado para o Brasil em 2016/2017 foi de 11.140 (5,2%) casos novos em homens e de 4.350 (2,1%) em mulheres. Sem considerar os tumores de pele não melanoma, o câncer da cavidade oral em homens é o 4º mais frequente na região Sudeste. Nas regiões Nordeste e Centro-Oeste ocupa a 5ª posição. Na região Sul ocupa a 6ª posição, e na região Norte é o 7º mais frequente. Para as mulheres é o 9º mais frequente na região Nordeste, no Sudeste ocupa a 10ª posição. Nas regiões Norte e Centro-Oeste é o 12º mais frequente e na região Sul ocupa a 15ª posição (INCA, 2016), enfim para 2016: 596 mil casos novos no Brasil (INCA,2016). Estimativa do número de casos novos, segundo sexo, região Norte, 2016, Cavidade Oral 290 3,4% - homem, Cavidade Oral 160 1,9% - mulheres. Estimativa do número de casos novos, segundo sexo, região Nordeste, 2016, Cavidade Oral 1.880 3,6%- HOMENS,

Cavidade Oral 1.190 2,2% - MULHERES. Estimativa do número de casos novos, segundo sexo, região Centro-Oeste, 2016, Cavidade Oral 680 4,7%- HOMEM, Cavidade Oral 210 1,5%- MULHERES. Estimativa do número de casos novos, segundo sexo, região Sudeste, 2016, Cavidade Oral 6.030 6,3%- HOMENS, Cavidade Oral 2.300 2,3%- MULHERES. Estimativa do número de casos novos, segundo sexo, região sul, 2016, Cavidade Oral 2.260 4,2%- HOMEM, Cavidade Oral 490 1,1% - MULHER (INCA, 2016).

Muitos são os fatores que contribuem para o aumento dos casos de câncer em um país, dentre eles o envelhecimento da população, é decorrente do desenvolvimento da população, a urbanização e o desenvolvimento tecnológico expõem a população a fatores de risco para essa enfermidade. E diversos fatores limitam o enfrentamento da problemática do câncer bucal e dentre eles estão as dificuldades de estabelecimento de política públicas dirigidas aos principais fatores de risco relacionados à ocorrência da neoplasia maligna bucal e altos custos clínico-assistenciais (RAMOS, EMMERICH, ZANDONADE, 2005).

Essa neoplasia é resultante de fatores etiológicos que afetam os processos de controle da proliferação e crescimento celular. Inicia-se quando as células de algum órgão ou tecido do corpo começam a crescer fora de controle, esse crescimento é diferente do crescimento celular normal, em vez de morrer, as células cancerígenas continuam crescendo e formando novas células anômalas. As células cancerosas também podem invadir outros tecidos, algo que as células normais não fazem, esse crescimento sem controle e invasivo é o que torna uma célula cancerosa.

As neoplasias malignas da boca e estruturas adjacentes constitui objeto relevante na odontologia devido à importância que o cirurgião-dentista representa no diagnóstico e tratamento destas lesões. Embora os cânceres não signifiquem a maioria das condições patológicas atendidas, são de grande impacto, porque colocam em risco a saúde e a vida do paciente.

A maior parte dos casos de câncer de boca, é detectada em fase avançada, talvez porque no estágio inicial a lesão maligna se apresente assintomática e com uma aparência inofensiva, não sendo valorizada pelo indivíduo e nem pelo profissional de saúde, sugerindo ainda uma deficiência no acesso e na qualidade dos serviços de saúde que são os oferecidos a população, assim como em indivíduos de baixa renda e economicamente produtivos (SCULY, PORTER, 2000).

As informações dos registros hospitalares brasileiros mostram que a maioria dos indivíduos com câncer bucal chega aos hospitais em estágio avançado, resultando em tratamentos longos e com prognósticos desfavoráveis, uma vez que esta doença pode levar a invalidez, deformidades e a morte (DIB, 2003; SCULY, PORTER, 2000).

A biopsia é um exame complementar de extrema importância, onde remove-se um fragmento de tecido lesionado e um fragmento de tecido sadio para que o patologista possa examinar e produzir um diagnóstico histopatológico. Algumas biopsias excisionais servem como tratamento das lesões: remove-se todo o fragmento lesionado e encaminha ao patologista para análise (PRADO, PASSARELLI, 2009).

O câncer de boca provoca a morte prematura de pessoas relativamente jovens, baixa qualidade de vida e angústia nos pacientes e quem os acompanha. Portanto, não se justifica que uma doença altamente incapacitante, de alta letalidade e que vem atingindo um número cada vez maior de pessoas, não seja prevenida ou detectada precocemente (FALCÃO et al, 2010). Por isso, o diagnóstico precoce e o acesso ao tratamento para o câncer são essenciais para um bom diagnóstico, já que o atraso no diagnóstico torna o tratamento mais difícil ou mesmo impossível, como é observado no caso do câncer de boca (SCOTT, GRUNFELD, MCGURK, 2006).

LESÕES CANCER



PRÉ- RÍGENAS

2

Existem alguns tumores benignos, não cancerosos, se iniciam a partir de diferentes tipos de células e sua etiologia é bastante variada. O tratamento usual é a remoção cirúrgica desde que eles não sejam susceptíveis a recidiva.

Assim como, é um processo proliferativo não neoplásico, mas são lesões com potencial de malignidade, podendo transforma-se em um câncer. São elas:

Leucoplasia e Ertroplasia são temas utilizados para descrever determinados tipos anormais de tecido que podem ser encontrados na boca ou na garganta:

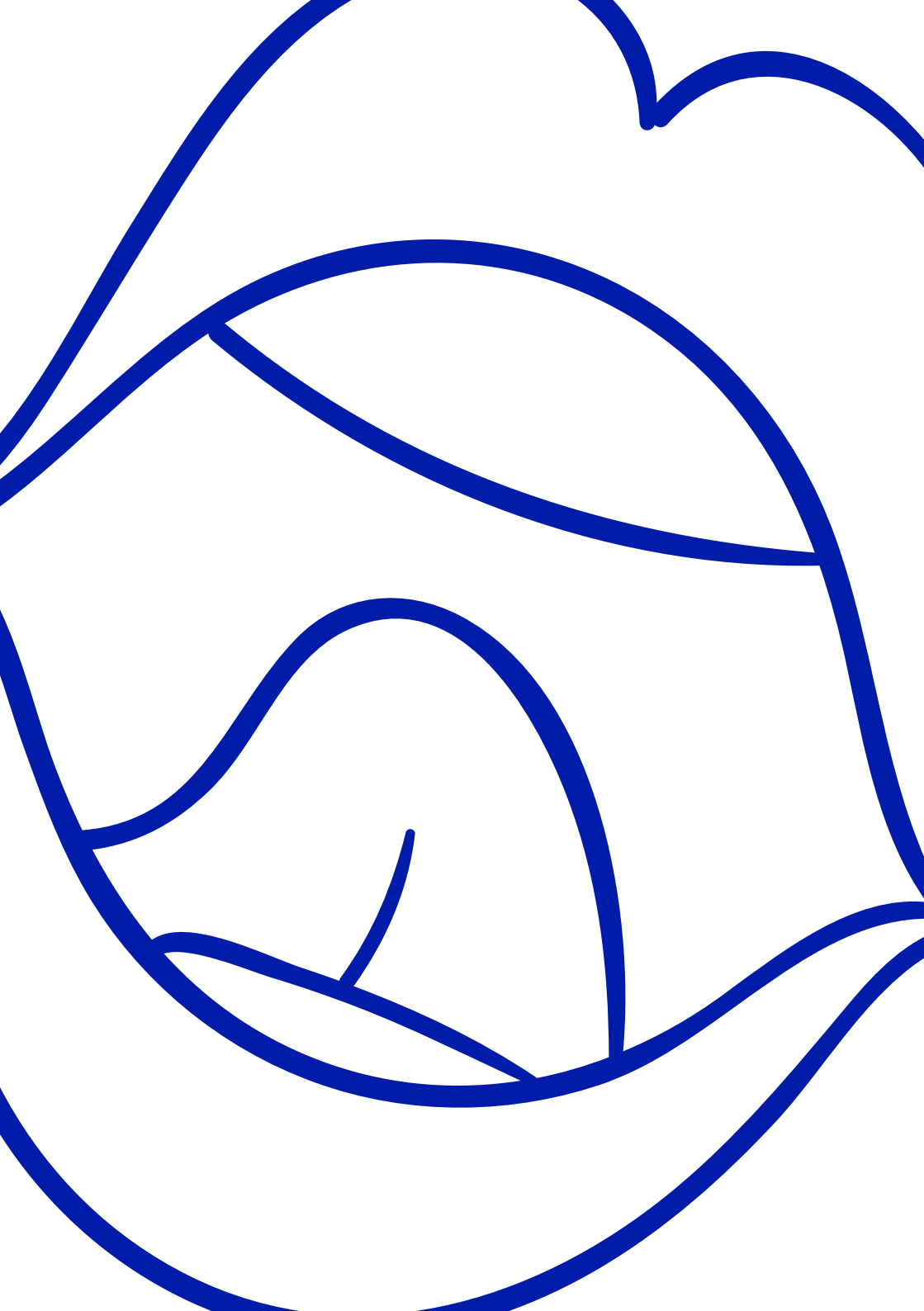
- Leucoplasia é uma mancha branca ou cinza
- Eritroplasia é uma mancha com áreas vermelhas e brancas
- Eritroleucoplasia é uma mancha com áreas vermelhas e brancas

O cirurgião-dentista pode ser a primeira pessoa a visualizar estas áreas brancas ou vermelhas, que podem ser precursoras de um câncer, uma lesão pré-cancerosa, denominada displasia, ou uma lesão relativamente inofensiva. A displasia pode ser classificada como leve, moderada ou grave. O grau da displasia pode nos fazer prever a possibilidade da mesma progredir para um câncer ou desaparecer após o tratamento. A displasia grave tem maior probabilidade de se tornar maligna, enquanto a leve tem maior probabilidade de desaparecer completamente.

Podem ser causadas mais frequentemente pelo fumo e mascar tabaco, dentaduras mal adaptadas que irritam a língua ou a parte interna das bochechas também podem causar estas lesões pré-cancerosas, mas, as vezes, não tem causa definida.

A displasia pode desaparecer se a causa for removida em tempo. A maioria dos casos de leucoplasia não se transformam em câncer, contudo a biópsia é a única maneira de saber ao certo se uma área de leucoplasia ou eritroplasia contém células cancerosas.

A eritroplasia e a eritroleucoplasia são mais comuns e, geralmente, são mais graves. A maioria dessas lesões vermelhas pode ser uma lesão precursora de câncer, a biópsia confirmará a suspeita uma vez identificada a lesão. Entretanto, a maioria dos cânceres orais não se desenvolvem a partir de lesões pré-existentes.



TIPOS

CÂN

+

—

SIDE

CCER

3

As principais categorias de câncer incluem:

I CARCINOMA

Começa na pele ou nos tecidos que revestem ou cobrem os órgãos internos. Existem diversos subtipos: Adenocarcinoma, Carcinoma de células basais, Carcinoma de células escamosas, Carcinoma verrucoso.

II SARCOMA

Começa no osso, cartilagem, gordura, músculo, vasos sanguíneos ou outro tecido conjuntivo ou de suporte.

III LEUCEMIA

Começa no tecido produtor de sangue, como a medula óssea, e provoca um grande número de células anormais do sangue produzidas e entrando no sangue.

IV LINFOMA E MIELOMA

Começam nas células do sistema imunológico.

V CÂNCERES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

Começam nos tecidos do cérebro e da medula espinhal (INCA,2016).

O câncer de boca começa em formas primitivas de células escamosas, que são células planas, do tipo que normalmente formam o revestimento da boca e da garganta.

TIPOS DE CÂNCER DE BOCA E ORFARINGE MALIGNOS



CÂNCER DE ROFARINGE

4

I CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS

O estágio inicial é denominado Carcinoma in situ, as células cancerosas estão presentes apenas no epitélio, isto é, diferente de um Carcinoma de células invasivas, onde as células cancerosas se desenvolvem nas camadas mais profundas da cavidade Oral ou Orofaringe. Nove de cada dez cânceres de Boca e da Orofaringe são carcinomas de células escamosas que São células planas, do tipo que normalmente formam o revestimento da boca e da garganta.

II CARCINOMA VERRUCOSO

É um tipo de carcinoma de células escamosas que representa menos de 5% de todos os cânceres orais. É um câncer de crescimento lento que raramente dissemina para outras partes do corpo, mas pode invadir camadas profundas do tecido adjacente.

III CARCINOMA DE GLÂNDULAS SALIVARES

Pode se desenvolver nas Glândulas da mucosa da boca e perto da garganta Existem vários tipos, entre os quais, Carcinoma Adenoide cístico, Carcinoma Mucopidermóide e Adenocarcinoma polimorfo de baixo grau.

IV LINFOMAS

As amígdalas e a base da língua pertencem ao sistema imunológico (linfoide). Os cânceres que se iniciam nessa região são denominados Linfomas (ONCOGUIA, 2015)



FATORES,
ETIOLO
GICOS

5

O câncer de boca é considerado uma doença crônica multifatorial, resultando da interação dos fatores de risco que afetam os processos de controle da proliferação e crescimento celular. Por isso, a etiologia para o início dessas neoplasias não é bem compreendida (MAJCHRZAK et al, 2014), pois não apresenta nenhum agente ou fator etiológico único tem sido claramente definido ou aceito, porém fatores extrínsecos como intrínsecos podem estar atuando, e, provavelmente, mais do que um único fator seja necessário para produzir tal malignidade (NEVILLE et al, 2016).

Os fatores podem ser extrínsecos, que incluem agentes externos, tais como tabaco, álcool, agentes biológicos, luz solar (radiação). Como também intrínsecos, os quais incluem estados sistêmicos ou generalizados, como alterações genéticas, deficiências nutricionais e outros tem sido apontados como possíveis causas e fatores contribuintes (NEVILLE, 2015; MONTI, 2010).

Embora a etiologia do câncer bucal esteja relacionada a múltiplos fatores, estudos revelam que o álcool e o fumo são fatores de riscos potenciais para o surgimento do câncer de boca, que desempenham um papel etiológico com evidências suficientes. Estudos observacionais subsequentes relataram que o risco de câncer bucal em indivíduos expostos ao tabagismo e à bebida era maior que o aditivo. Mais especificamente, foi superior à soma dos dois riscos individuais atribuíveis ao tabagismo sozinho e a beber sozinho (ANTUNES et al, 2013). Os indivíduos que fumam mais de 20 cigarros por dia e consomem mais de 100 g de álcool por dia acreditam estar em maior risco de displasia epitelial oral (JABER, 2010). Além disso, ambos os fatores juntos parecem aumentar o efeito cancerígeno.

I ÁLCOOL

O álcool é um fator causal estabelecido para a cirrose do fígado, epilepsia, envenenamento, acidentes de trânsito, violência e alguns tipos de câncer. (BAGNARDI et al, 2015). O primeiro estudo exploratório publicado sobre o efeito cancerígeno do álcool data do início do século XX, quando um excesso de mortalidade por câncer devido ao consumo de álcool foi relatado (NEWSHOLME, 1903).

No entanto, ainda é incerto se o álcool isoladamente pode iniciar a carcinogênese, embora esteja bem estabelecido que o álcool em combinação com o tabaco é um fator de risco significativo para o desenvolvimento do câncer oral. Estudos de caso-controle têm concluído que o risco é dose-dependente e tempo-dependente e que a combinação do uso excessivo do álcool e do tabaco por período prolongado pode aumentar o risco individual para o câncer oral para um fator de 15 ou mais (NEVILLE et al, 2016).

Os mecanismos pelos quais o consumo de álcool exerce seu efeito cancerígeno são diversos e não são totalmente compreendidos. O acetaldeído, o primeiro metabolito do etanol, é responsável por parte da carcinogenicidade do consumo de álcool no fígado e no trato aerodigestivo superior (BOFFETTA e HASHIBE, 2006). Além disso, as deficiências nutricionais associadas ao alcoolismo também podem contribuir para o risco aumentado do desenvolvimento do câncer oral (NEVILLE et al, 2016).

II TABACO

O tabagismo é a principal causa de câncer no mundo. Desde o clássico estudo de Doll e Hill (1950), que identificou a estreita associação entre consumo de cigarros e câncer de pulmão, novas evidências foram acumuladas para outros tumores malignos.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde, cerca de 90% dos pacientes diagnosticados com câncer de boca eram tabagistas. O cigarro representa o maior risco para o desenvolvimento dessa doença, esse risco varia de acordo com o consumo. Ou seja, quanto mais frequente for o ato de fumar, maiores serão as chances de desenvolver câncer de boca (INCA, 2016). Autores relatam que o consumo de tabaco por mais de 21 anos resulta em um elevado risco de câncer de boca (MAJCHRZAK et al, 2014).

O tabagismo, bem como o uso de outras drogas adicionais, tende a iniciar o uso durante a adolescência. Quanto mais precoce a idade do início, maior a probabilidade do indivíduo tornar-se dependente da nicotina, desse modo, os adolescentes fumantes sofrem um expressivo risco de desenvolverem algum tipo de câncer ainda quando adulto (WÜNSCH FILHO et al, 2010).

Muitas evidências clínicas indiretas implicam o hábito de fumar tabaco no desenvolvimento do carcinoma de células escamosas oral, o principal tipo de câncer de boca. A proporção de tabagistas entre os pacientes com carcinoma oral é duas a três vezes maior do que na população em geral. O risco para um segundo carcinoma primário do trato aerodigestivo superior é duas a seis vezes maior para pacientes tratados do câncer oral que continuam a fumar do que para os que abandonaram o hábito após o diagnóstico (NEVILLE et al, 2016).

Deve ser mencionado que podem existir diferenças marcantes entre os cânceres de cabeça e pescoço que se desenvolvem em tabagistas em comparação com aqueles que se desenvolvem em não-tabagistas, embora essas diferenças não pareçam afetar a sobrevida (NEVILLE et al, 2016).

III RADIAÇÃO

A luz solar é a principal fonte de luz UV para a maioria das pessoas. Mais de 50% da população brasileira tem pele clara e se expõe muito ao sol descuidadamente, seja em razão do trabalho ou lazer. Além disso, o alto índice de casos de câncer de pele no Brasil também se deve à posição geográfica e, por isso, à incidência de raios solares.

A exposição ao sol sem proteção representa um risco para o câncer de lábios, por isso é o câncer de lábio é mais comum em pessoas que trabalham em áreas externas, com uma exposição prolongada ao sol (INCA, 2016). O lábio possui poucas camadas de células de proteção (cerca de 3 a 5), não tem pelos ou glândulas sebáceas, o que o torna mais susceptível à desidratação e irritação (ONCOGUIA, 2017).

As ações para prevenir o carcinoma de células escamosas relacionadas à luz solar dos lábios são tão importantes quanto as direcionadas ao consumo de tabaco e álcool, o que aumenta o risco de carcinoma de células escamosas por via oral em 5,49 e 4,62 vezes, respectivamente (SOUSA et al, 2014). Os carcinomas de lábios (Fig. 1) tem reconhecido à exposição crônica à luz solar como fator de risco principal estabelecido, contudo essa associação é desconhecida para a maioria, contribuindo para a negligência das pessoas em relação aos seus lábios (SOUSA et al, 2014)

Fig. 1: Carcinoma de células escamosas em lábio



Fonte: Imagem cedida pelo professor Ms. Tiago João

Outra forma de radiação que é bem reconhecida, os raios X, diminui a reatividade imune e produz anormalidades no material cromossômico. Contudo, a pequena quantidade de radiação proveniente das radiografias odontológicas da rotina diagnóstica não tem sido associada a carcinomas da mucosa oral (NEVILLE et al, 2016).

IV DEFICIÊNCIAS NUTRICIONAIS

As malignidades se desenvolvem em pessoas com algumas deficiências alimentares, a falta de nutrientes e/ou vitaminas necessárias para a saúde como um todo.

Um deles é a deficiência de ferro, os indivíduos que apresentam deficiência tendem a ter imunidade mediada por células prejudicada e o ferro é essencial para o funcionamento normal das células epiteliais do trato digestivo superior. Nos estados de deficiência,

as células epiteliais sofrem uma renovação mais rápida e produzem uma mucosa atrófica ou imatura. Os feixes fibrosos entrelaçados de tecido cicatricial também podem se desenvolver no esôfago dos pacientes gravemente afetados (redes esofágicas). Pacientes com tais redes esofágicas parecem ser especialmente suscetíveis à transformação maligna (NEVILLE et al, 2016).

Outro é a deficiência de vitamina A, o que faz com que produza ceratinização excessiva da pele das membranas mucosas e os pesquisadores têm sugerido que a vitamina pode exercer um papel protetor ou preventivo no pré-câncer e no câncer oral (NEVILLE et al, 2016).

Como também a deficiência de vitamina D, onde estudos observacionais, pré-clínicos e clínicos sugerem fortemente que a diminuição de vitamina D aumenta o risco de desenvolver desenvolvimento de câncer e outras doenças crônicas. O estado da vitamina D, que é determinado pela exposição à luz solar, dieta e suplementos, pode reduzir o risco de desenvolver câncer, e a adequada regulamentação de caminhos relevantes para câncer pela vitamina D pode ter um papel no tratamento do câncer (FELDMAN et al, 2014). Portanto, ainda há controvérsias quanto as adequadas concentrações necessárias.

A vitamina D pode ser sintetizada em quantidades adequadas na pele usando a energia da radiação ultravioleta (UV) na luz solar. Assim, não é um elemento essencial derivado da dieta. Na verdade, a maioria dos alimentos tem pouca vitamina D, a menos que sejam fortificados, o que significa que os seres humanos são dependentes da luz solar para manter lojas de vitamina D adequadas (FELDMAN et al, 2014).

V PAPILOMAVÍRUS HUMANO (HPV)

O câncer de colo do útero é a malignidade associada ao vírus do papiloma humano (HPV) mais amplamente aceito. Recentemente, dados epidemiológicos e moleculares sugeriram que o HPV, especialmente o tipo 16, seja um fator de risco independente no desenvolvimento do câncer de boca (MAJCHRZAK et al, 2014) Pesquisas comprovam que o vírus HPV está relacionado a alguns casos de câncer de boca (INCA, 2016).

Em pacientes mais jovens, o papel dos fatores de riscos mais conhecidos, como álcool e tabaco, é incerto devido ao curto tempo de exposição (MALLET et al, 2009; KAMINAGURA et al, 2010; KAMINAGAKURA et al, 2012) e essa etiopatogênese ainda não está muito bem esclarecida, alguns fatores como infecções pelo HPV tem sido apontados como possíveis causas e fator contribuinte para o desenvolvimento do câncer de boca em jovens (KAMINAGAKURA 2012; MONSJOU et al, 2012).

VI OUTROS FATORES

A literatura apresenta diversos fatores que podem contribuir para o desenvolvimento do câncer de boca, como a sífilis, onde tem uma forte associação com o desenvolvimento do carcinoma do dorso da língua e relatam que um indivíduo com carcinoma de língua é cinco vezes mais propenso a ter um teste sorológico positivo para sífilis do que alguém que não esteja acometido por tal câncer (NEVILLE et al, 2016).

Assim também, infecção pela cândida, vírus oncogênicos, imunossupressão, os indivíduos com AIDS e aqueles que estão sendo submetidos à terapia imunossupressora para malignidades ou transplante de órgãos apresentam risco aumentado para o carcinoma de células escamosas e outras malignidades de cabeça e pescoço, especialmente quando o tabaco e o uso do álcool estão presentes (NEVILLE et al, 2016). Além

de alterações genéticas, os oncogêneses e os genes supressores de tumor são componentes cromossômicos capazes de serem ativados por uma variedade de agentes causais.

Até mesmo o estresse, recentemente temos visto um grande número de matérias na imprensa quanto à relação entre estresse e câncer. Cabe aqui explicar que a palavra estresse não pode ser ligada apenas ao estresse psicológico, havendo também situações de estresse físico. Dito isto, sempre se ouve falar de casos de pessoas que desenvolvem câncer após eventos traumáticos, suspeitando-se de uma relação causal. Historicamente, inclusive, já houve teorias sobre determinados perfis psicológicos sendo considerados mais propensos ao desenvolvimento do câncer (KALIKS, 2012).

Certamente, diminuir as situações de estresse ou aprender a lidar com elas colabora muito com a nossa qualidade de vida, e deve ser um objetivo a ser seguido independente da questão do câncer. Assim, é muito provável que estresse de fato tenha relação com alguns tipos de câncer, mas nosso conhecimento sobre como se dá esta relação ainda é incipiente (KALIKS, 2012).

SINAIS E S DO CÂNCER E OROFARIN



INTOMAS R DE BOCA INGE

6

6.1 SINAIS

- Feridas que não cicatrizam nos lábios e na boca (Fig. 2);
- Caroço ou inchaço na bochecha;
- Mancha branca (Fig. 3) ou vermelha nas gengivas, língua, amígdalas ou mucosa da boca;
- Ferida na garganta;
- Dificuldade para mastigar ou engolir;
- Inchaço da mandíbula causando desconforto com a dentadura;
- Alterações na voz e fala;
- Nódulo ou massa no pescoço;
- Perda de peso;
- Mau hálito constante;
- Ulcerações superficiais com menos de 2 cm de diâmetro, indolores, sangra ou não.

Fonte: Imagens cedidas pelo professor Ms. Tiago João

Fig. 2: Carcinoma de células escamosas
- ferida que não cicatriza em borda de língua



Fig. 3: Mancha branca em mucosa labial



Fig.4 CEC Assoalho de boca e rebordo alveolar de um paciente de 46 anos, fumante e etilista. Já apresentava linfadenopatia submandibular, sinal de comprometimento ganglionar. O paciente fez radioterapia para posterior cirurgia. Não teve mais retorno do mesmo.



Fonte: Imagens cedidas pelo Prof. Drº Lino Costa

Fig.5. CEC língua, paciente 59 anos era fumante, linfadenopatia discreta a qual ainda não caracterizava comprometimento clínico dos gânglios, compatível com metastase. Este caso tem mais de 5 anos e o paciente fez cirurgia e complemento com Radioterapia. Parece está curado.



Fonte: Imagens cedidas pelo Prof. Drº Lino Costa

6.2 SINAIS

- Dor na boca que não desaparece;
- Sensação de ter algo preso na garganta;
- Dormência na língua ou outra área da boca;
- Dificuldade de mover a mandíbula ou a língua;
- Enfraquecimento dos dentes ou dor ao redor dos dentes;
- Dor ou desconforto à mastigação e deglutição (ONCOGUIA, 2017)

Os sinais e sintomas podem ser causados por problemas benignos, ou mesmo por outros tipos de câncer, logo de grande relevância consultar o médico ou cirurgião-dentista se alguma dessas situações durarem mais do que duas semanas, para desta forma termos um diagnóstico precoce.



**PRE
VEN
ÇÃO**

7

A prevenção primária do câncer de boca consiste fundamentalmente em programas e medidas de combate ao consumo de tabaco e álcool, num esforço integrado de promoção da saúde que visa à redução de vários outros agravos primários, estão embasados nos fatores etiológicos e nas alterações de estilo de vida para prevenir o desenvolvimento da doença, em primeiro lugar, pois a boca é facilmente acessível ao exame clínico, a biopsia e ao tratamento, o que tornaria a prevenção possível em muitas situações (O' HANLON, FOSTER, LOWRY, 1997).

A prevenção secundária está relacionada ao exame visual da boca para detecção precoce de lesões cancerizáveis e tumores não sintomáticos é uma estratégia de prevenção secundária intuitiva e atraente, a partir da qual se espera viabilizar o diagnóstico da doença em seus estágios iniciais e, assim, possibilitar um melhor prognóstico por meio da pronta e efetiva intervenção terapêutica (PRADO, PASSARELLI, 2009).

Em casos nos quais a doença já está alojada, o diagnóstico precoce é importante para evitar o agravamento e melhorar o prognóstico do paciente, sendo assim se faz necessário capacitar os acadêmicos do curso de Odontologia e os Cirurgiões-dentistas presentes no mercado de trabalho afim de reconhecerem a importância do diagnóstico precoce, e que sejam elaboradas políticas públicas saudáveis que possibilitem a adoção de estratégias de redução da morbimortalidade causada pelo câncer de boca, eliminando com isso a grande lacuna de informações específicas para as diferentes camadas da população sobre o conhecimento acerca do câncer bucal, principalmente naquelas expostas a fatores de risco, assim como a respeito de fatores etiológicos e medidas preventivas que podem ser adotadas (OLIVEIRA et al, 2013).

Apesar de um dos os eixos norteadores da Política Nacional para a Prevenção e Controle do Câncer, inserir-se a promoção da educação permanente dos profissionais de saúde, em consonância com os

princípios da integralidade e da humanização, é preciso fortalecer e existem uma educação continuada com estratégias motivadoras (INCA, 2003).

A prevenção do câncer da boca deve basear-se no aconselhamento para a cessação do ato de fumar e para consumir bebidas alcoólicas com moderação, além da adoção de uma alimentação saudável. O Instituto Nacional de Câncer (INCA, 2016), em parceria com instituições fornecedoras e unidades assistenciais de saúde, vem investindo no desenvolvimento de pessoas para atuação no ensino, na pesquisa e na atenção à saúde para a Rede de Atenção Oncológica. A disseminação da informação é outro ponto de imensurável relevância para a educação.

Em fim é preciso integrar os dois níveis de prevenção e implementar, uma campanha anual de prevenção (medidas educativas e de orientação) e diagnóstico precoce (visual) de lesões suspeitas de câncer bucal, permanente, para desta forma obtermos uma melhora na qualidade de vida assim como diagnóstico precoce associado a uma qualidade de vida do paciente com câncer.

DETECÇÃO

PRE

COCE

+



O auto- exame ou exame clínico não reduz a mortalidade por este câncer, deve-se estimular a higiene oral e a visita regular ao cirurgião-dentista como medidas de prevenção. O profissional deve fazer sempre o exame clínico da boca cuidadoso em todas as consultas, mesmo que a queixa principal não esteja relacionada a câncer. Nos indivíduos de maior risco (fumantes e consumidores de bebidas alcoólicas) o exame clínico da boca deve ser uma rotina e em indivíduos com lesões suspeitas devem ser imediatamente encaminhados à consulta especializada em centros de referência para realização dos procedimentos diagnósticos necessários (INCA, 2003)



AUTO- EXAME

9

- 1** Reduza o fumo e o álcool e tenha uma alimentação rica em frutas, verduras e legumes.
- 2** Lave bem a boca e remova próteses dentárias, se tiver. Olhe atentamente a boca, sob boa iluminação, palpe as diversas regiões do céu da boca, língua, lábios e gengiva. Os tabagistas e etilistas devem estar ainda mais atentos e fazer o autoexame com frequência.
- 3** De frente para o espelho, observe a pele do rosto e do pescoço e examine se há algum sinal que não tenha notado anteriormente. Toque suavemente com as pontas dos dedos todo o rosto e procure por sinais e nódulos até então desconhecidos.
- 4** Observe também se o seu rosto está com os dois lados do mesmo tamanho.
- 5** Puxe com os dedos o lábio inferior para baixo, expondo a sua parte interna (mucosa). Em seguida, apalpe todo o lábio. Puxe o lábio superior para cima e repita a palpação. Observe se os lábios estão mais avermelhados ou esbranquiçados em algum ponto.



Fonte: Imagem própria (Aluna do projeto de pesquisa de câncer bucal, J.C)

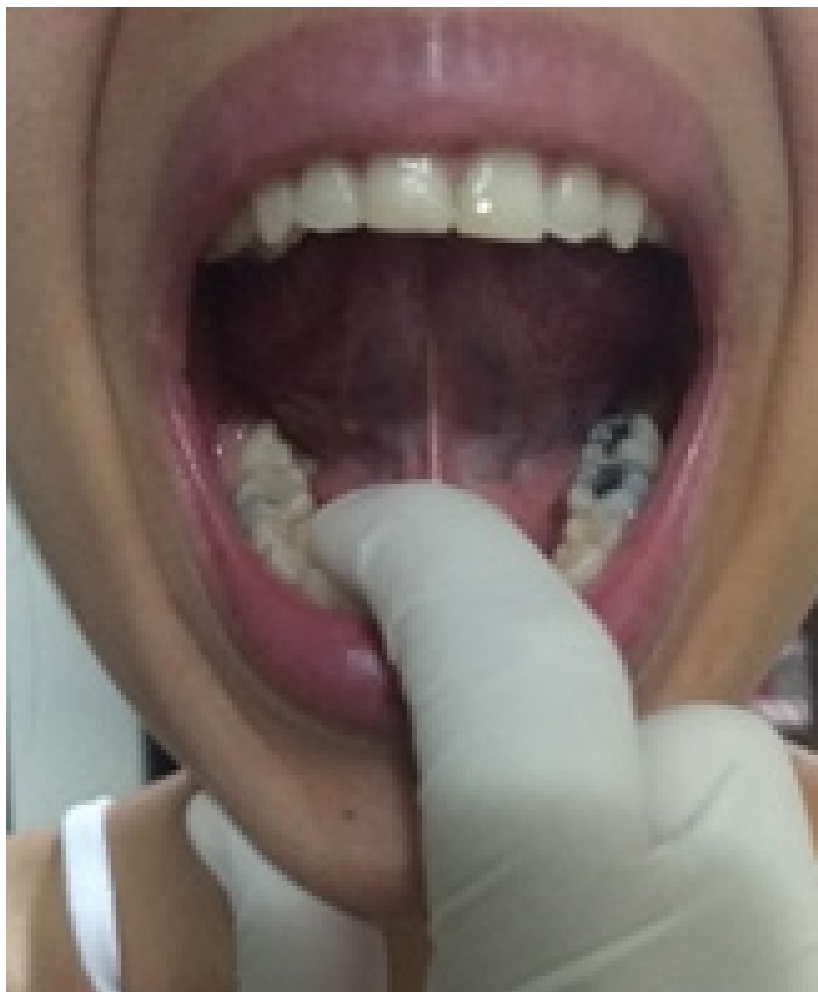
- 6** Com a ponta do dedo indicador, afaste a bochecha para examinar a sua parte interna. Faça isso nos dois lados.



Fonte: Imagem própria (Aluna do projeto de pesquisa de câncer bucal- E.S)

- 7** Com a ponta do dedo indicador, percorra toda a gengiva superior e inferior.

- 8** Introduza o dedo indicador por baixo da língua e o polegar da mesma mão por baixo do queixo e procure palpar todo o assoalho da boca.



Fonte: Imagem própria (Aluna do projeto de pesquisa de câncer bucal- E.S)

9

Incline a cabeça para trás e, abrindo a boca o máximo possível, examine atentamente o céu da boca. Palpe com o dedo indicador todo o céu da boca. Em seguida, diga ÁÁÁÁ... e observe o fundo da garganta.



Fonte: Imagem própria

- 10** Ponha a língua para fora e observe a parte de cima. Repita a observação com a língua levantada até o céu da boca. Em seguida, puxando a língua para a esquerda, observe o lado esquerdo da mesma. Repita o procedimento para o lado direito.



Fonte: Imagem própria

- 11** Observe se a língua está mais esbranquiçada ou avermelhada em algum ponto ou machucada. Sinta se algum local da língua dói mais do que outros quando você passa o dedo ou escova os dentes.
- 12** Estique a língua para fora, segurando-a com um pedaço de gaze ou pano. Apalpe-a em toda a sua extensão com os dedos indicador e polegar da outra mão.



Fonte: Imagem Própria (Aluna do projeto de pesquisa de câncer bucal- E.S)

- 13** Examine o pescoço. Compare os lados direito e esquerdo e veja se há diferenças entre eles. Depois, apalpe o lado esquerdo do pescoço com a mão direita. Repita o procedimento para o lado direito, palpando com a mão esquerda. Veja se existem caroços ou áreas endurecidas.



Fonte: Imagem própria (Aluna do projeto de pesquisa de câncer bucal- R.S)

- 14** Finalmente, introduza o polegar por debaixo do queixo e apalpe suavemente todo o seu contorno inferior.

PROCURAR:

- Mudanças na aparência dos lábios e da porção interna da boca, endurecimentos, caroços, feridas, sangramentos, inchações e áreas dormentes.
- Mudança de coloração.
- Áreas irritadas debaixo de próteses (dentaduras ou pontes móveis).
- Feridas que não cicatrizam em duas semanas.
- Dentes quebrados ou amolecidos.

RECOMENDAÇÕES:

- Autoexame da boca mensalmente;
- Caso perceba alguma anormalidade, vá imediatamente a um cirurgião-dentista ou um médico especialista (Cirurgião de Cabeça e Pescoço);
- Se observar alterações na fala e na deglutição, por mais de 15 dias consecutivos, procure orientação médica.

CONSI
DERA
ÇÕES

_____ +

_____ 10

A prevenção da doença é um fator importante na redução dos índices, contudo o nível de conhecimento da população ainda é muito baixo. O diagnóstico precoce é importante para melhorar o padrão de sobrevivência e preservar a função e a estética. Acreditamos que conhecer os fatores de risco e o potencial de malignidade da lesão possibilitam aos profissionais de saúde primários, secundários e terciários fazer diagnósticos e propor intervenções preventivas. Talvez, a falta de diagnóstico precoce para o câncer de boca tem sido associada ao difícil acesso a serviços especializados, como também a incapacidade dos profissionais de saúde fazer esses diagnósticos.

Por isso que o estabelecimento de uma rede de diagnóstico que permite que os provedores de cuidados de saúde identifiquem lesões potencialmente malignas e carcinoma de células escamosas orais é um passo importante para reduzir o número de indivíduos que só buscam serviços especializados quando a lesão já está em estágio avançado. Esses cuidados e atenção poderá diminuir a incidência do câncer, a doença que mais mata no mundo.

— R E F F E
— R Ê Ñ
C I A S

ANTUNES, J.L.F. et al. Joint and Independent Effects of Alcohol Drinking and Tobacco Smoking on Oral Cancer: A Large Case-Control Study. **PLOS ONE**, v.8, n.7, July-2013.

BAGNARDI, V. et al. Alcohol consumption and site-specific cancer risk: a comprehensive dose-response meta-analysis. **British Journal of Cancer**, v.112, p.580–593, 2015.

BOFFETTA P, HASHIBE M. Alcohol and cancer. **Lancet Oncol**, v.7, n.2, p.149–156, 2006.

CALIFANO, J.A. The role of human papillomavirus in oral carcinogenesis. **Crit Rev Oral Biol Med**, v. 15, n. 4, p. 188-96, 2004.

CAMPOS, J.A.G.; CHAGAS,J.F.S.; MAGNA,L.A. Fatores de atraso no diagnóstico do câncer de cabeça e pescoço e sua relação com sobrevida e qualidade de vida. **Revista Brasileira de Cabeça e Pescoço**, v.36, n.65-68, abril/maio/junho – 2007.

DIB, L.L. Nível de conhecimento e atitudes preventivas entre universitários, em relação ao câncer bucal: desenvolvimento de um instrumento de avaliação. **Acta Oncol Bras.**, v.24, n.2, p. 628-44, 2003.

DOLL, R.; HILL, A.B. Smoking and carcinoma of the lung: preliminary report. **Br Med J**, v.2, p. 739-48, 1950.

FALCÃO, M.M.L. et al. Conhecimentos dos cirurgiões-dentistas em relação ao câncer bucal. **RGO**, Porto Alegre, v.58, n.1, p.27-33, jan./mar.2010.

FELDMAN, D et al. The role of vitamin D in reducing cancer risk and progression. **Nature Reviews Cancer** - AOP, published online, v. 4, April-2014.

FUNASA. Vigilância Epidemiológica dos Fatores de Risco de Câncer: Utilizando o tabagismo como modelo. **Guia de Vigilância Epidemiológica**. Cap. 05, 2001.

GUERRA, M.R.; GALLO, C.V.M.; MENDONÇA, G.A.S. Risco de câncer no Brasil: tendências e estudos epidemiológicos mais recentes. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v.51, n.3, p.227-234, 2005.

IBCC. Disponível em: <http://www.ibcc.org.br/autoexame/boca.asp>. Acesso, 11/10/2017 MS / INCA / Estimativa de Câncer no Brasil, 2016 MS / INCA / Coordenação de Prevenção e Vigilância.

INCA. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v 49, n.4, p.206. 2003.

INCA-**Instituto Nacional de Câncer**. Estimativa de incidência de Câncer para 2016 e 2017 no Brasil e nas cinco Regiões. Rio de Janeiro, 2016.

INSTITUTO ONCOGUIA, 2009. Disponível em: <http://www.oncoguia.org.br/conteudo/cancer>. Acesso em: 11/10/2017.

JABER, M.A. Oral epithelial dysplasia in non-users of tobacco and alcohol: an analysis of clinicopathologic characteristics and treatment outcome. **J Oral Sci**, v.52, 2010, p.13-21.

MOORE, S.R. et al. The epidemiology of mounth câncer: a review of global incidence. **Oral Dis**. v.6, n.2, p.65-74, 2000.

LIMA, A.A.S. et al Conhecimento de alunos universitários sobre câncer bucal. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v.51, n.4, p.283-8, 2005.

KALIKS, R. Estresse e câncer. Artigo online, Equipe Oncoguia, 2012. Disponível em: <http://www.oncoguia.org.br/conteudo/artigo-estresse-e-cancer/651/8/>. Acesso em: 11/10/2017.

KALIKS, R. Fatores de risco para câncer de boca e orofaringe. Artigo online, Oncoguia, 2012. Disponível em: <http://www.oncoguia.org.br/conteudo/fatores-de-risco-para-cancer-de-boca-e-orofaringe/7423/887/>. Acesso em: 11/10/2017.

KAMINAGAKURA, E. et al. Case-control study on prognostic factors in oral squamous cell carcinoma in young patients. **Head Neck**, v.32, n.11, p.1460-6, 2010.

KAMINAGAKURA, E. et al. High-risk human papillomavirus in oral squamous cell carcinoma of young patients. **Int. J. Cancer**, v. 130, p.1726–1732, 2012.

MAJCHRZAK, E. et al. Oral cavity and oropharyngeal squamous cell carcinoma in young adults: a review of the literature. **Radiol Oncol**, v.48, n.1, p. 1-10, 2014.

MALLET, Y. et al. Head and neck cancer in young people: a series of 52 SCCs of the oral tongue in patients aged 35 years or less. **Acta Otolaryngol**, v.129, p.1503-8, 2009.

MONTI, L.M. et al. Carcinoma escamoso oral: análise retrospectiva de 185 casos. **Revista Odontológica de Araçatuba**, v.31, n.1, p. 34-37, Janeiro/Junho, 2010.

MONSJOU, H. S. et al. Human papillomavirus status in young patients with head and neck squamous cell carcinoma. **Int. J. Cancer**, v.130, p.1806–1812, 2012.

NEVILLE, B. W. et al. **Patologia oral e maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 4 ed., 2016.

NEWSHOLME, A. The possible association of the consumption of alcohol with excessive mortality from cancer. **Br Med J**, v. 2, n.2241, p.1529–1531, 1903.

O'HANLON, S.; FOSTER, D.P.; LOWRY, R.J. Oral câncer in the Northeast of England: incidence, mortality trends and the link with material deprivation. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.25, p.371–6,1997.

OLIVEIRA, J.M.B.et al. Câncer de Boca: Avaliação do conhecimento de acadêmicos de Odontologia e Enfermagem quanto aos fatores de risco e procedimentos de diagnóstico. **Revista Brasileira de Cancerologia**, v.59, n.2, p.211-218, 2013.

PRADO, B.N.; PASSARELLI, D.H.C. **Uma nova visão sobre prevenção do câncer bucal no consultório Odontológico**. 1v. Universidade Cidade de São Paulo, São Paulo, 2009.

RAMOS, A.P.S.; EMMERICH, A.; ZANDONADE, E. Conhecimentos dos acadêmicos de odontologia sobre câncer bucal. UFES **Revista Odontol**, v.7, n.1, p.30-38, 2005.

RIBEIRO, C.F.et al. Incidência de Câncer Bucal. **Rev Bras. Cabeça Pescoço**, v.37, n.2, p.114-119, abr/maio, 2008.

SANTOS, R.A.S. et al. Avaliação epidemiológica de pacientes com câncer no trato aerodigestivo superior: relevância dos fatores de risco álcool e tabaco. **Revista Brasileira Cancerolo**, v. 58, n.1,p.21-29, 2012.

SCULLY, C.; PORTER, S. ABC of oral health:Oral cancer. **BMJ**, v.321, p.97-100, 2000.

SCOTT, S.E.; GRUNFELD, E.A.; MCGURK, M. Patient's delay in Oral câncer: a systematic review. **Community Dent Oral Epidemiol**, v.34, p.337-43, 2006.

SOUSA, F.B. et al. Oral cancer from a health promotion perspective: experience of a diagnosis network in Ceará. *Braz Oral Res.*, v.28, n.1, 2014, p.1-8.

SOUZA, L.R.B. et al. Conhecimento acerca do câncer bucal e atitudes frente à sua etiologia e prevenção em um grupo for horticultores de Teresina (PI). **Revista Brasileira de Cancerologia**, v.58, n.1, p.31-39, 2012.

WARNNAKULASURIYA, S. Global epidemiology of oral and oropharyngeal cancer. **Oral Oncol** v.45, p.309-16, 2009.

WÜNSCH FILHO, V. et al. Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. **Rev Bras Epidemiol**, v.13, n.2, p. 175-87, 2010.

YU, H.S. et al. Formation of acetaldehyde-derived DNA adducts due to alcohol exposure. **Chem Biol Interact**, v. 188, p.367–375, 2010.

Elaborou-se esse livro com o objetivo de levar informação clara e objetiva despertando para a prevenção de problemas bucais para estudantes de odontologia.

Servirá de guia para facilitar o aprendizado, o desenvolvimento em competência técnico-científica para cuidar da saúde bucal relacionado no contexto social.

Dividida em 5 capítulos: Prevenção da Cárie, Prevenção de traumatismo dentário, Prevenção das Más Oclusões, Prevenção da Doença Periodontal e Prevenção do Câncer Bucal.

Esta obra compõe uma referência imprescindível para os estudantes e profissionais que buscam atualização na "Prevenção da Saúde Bucal", por sua abordagem simples, ampla, e contemporânea e baseada em evidências clínicas. A obra foi escrita por cirurgiões-dentistas, mestres e doutores de nacionalidade brasileira, em linguagem didática e prática.

"Os autores são professores do Instituto de Educação Superior da Paraíba - IESP e devem ser congratulados pelo conteúdo simples, abrangente e construtivo, além de ser informativo".

Adriana Montenegro de Albuquerque

