

# 3

## Adequação do Meio Bucal

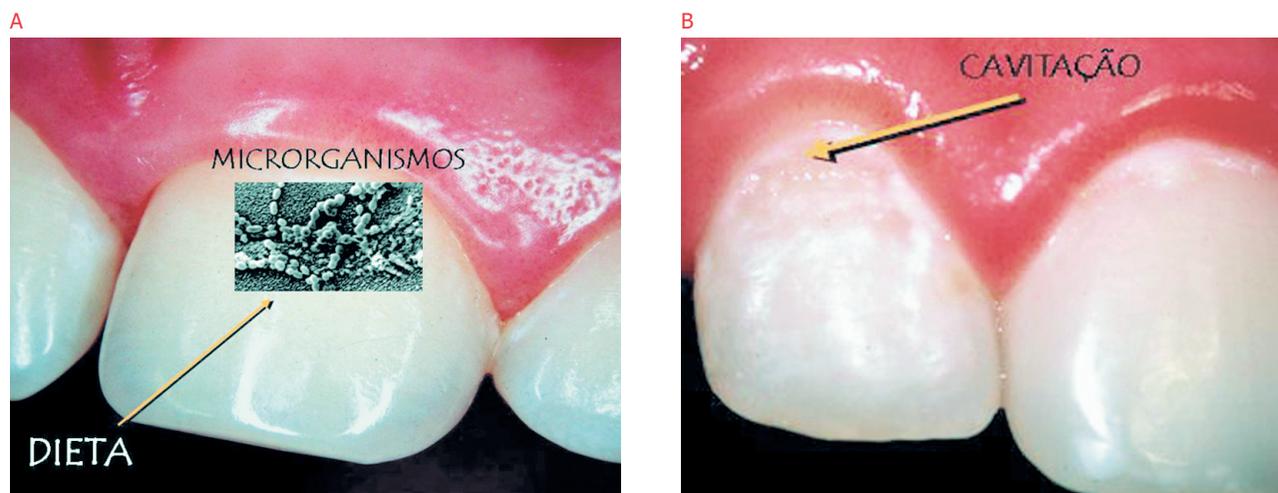
Paulo Nelson-Filho  
Léa Assed Bezerra da Silva

### INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, têm-se verificado a ocorrência de um declínio na prevalência e na severidade das lesões de cárie em nível mundial. Isso tem ocorrido principalmente em função da conscientização com respeito à importância da promoção de saúde, em todos os níveis, aliada à aplicação, cada vez mais freqüente, de medidas preventivas direcionadas ao controle da doença, em detrimento das medidas restauradoras isoladas, até então praticadas. No entanto, a cárie dental no Brasil continua sendo um importante problema de saúde pública, manifestando-se com índices bastante elevados, principalmente em crianças<sup>197,202</sup>.

A cárie dental pode ser definida como uma doença de natureza infecciosa, que resulta da interação de vários fatores, ocasionando a perda das estruturas dentais mineralizadas (lesões). Esses fatores incluem o uso de uma dieta rica em carboidratos fermentáveis, que servem de substrato para os microrganismos cariogênicos, os quais atuam na superfície dental com maior ou menor intensidade, na dependência da suscetibilidade do hospedeiro<sup>23,24,64</sup> e do tempo de interação entre esses fatores.

Desta forma, observa-se que há uma nítida distinção entre "cárie dental como doença" e a "lesão de cárie" em si, que é o sinal estabelecido da doença cárie (Figs. 3.1A e B).



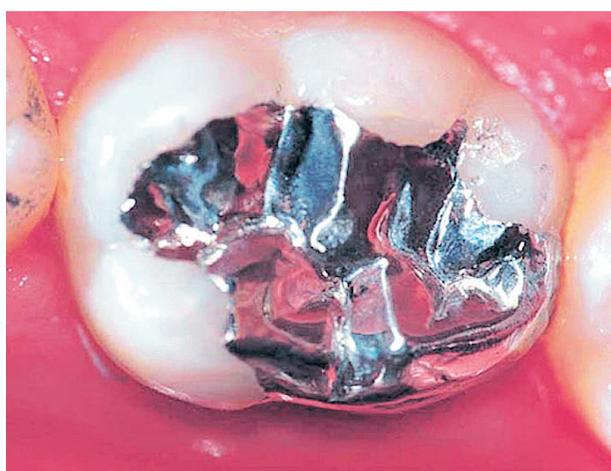
**Figs. 3.1A e B**

A - Agentes etiológicos primários da cárie dental (hospedeiro, microrganismos e dieta, interagindo por um determinado período de tempo).

B - Sinal clínico (manchas brancas e lesões cavitadas).

O tratamento restaurador, isoladamente, repara os danos da doença, ou seja, as lesões cavitadas, sem no entanto atuar na doença em si, que vai continuar presente, ocasionando novas lesões (Fig. 3.2). O objetivo da adequação do meio bucal é atuar nos agentes etiológicos da cárie dental

como doença, com a finalidade de controlar o risco/atividade de cárie do indivíduo, previamente à realização do tratamento restaurador/reabilitador. Controlando os agentes etiológicos da doença cárie, ocasiona-se a redução/eliminação do desenvolvimento de seus sinais clínicos (as lesões).



**Fig. 3.2**

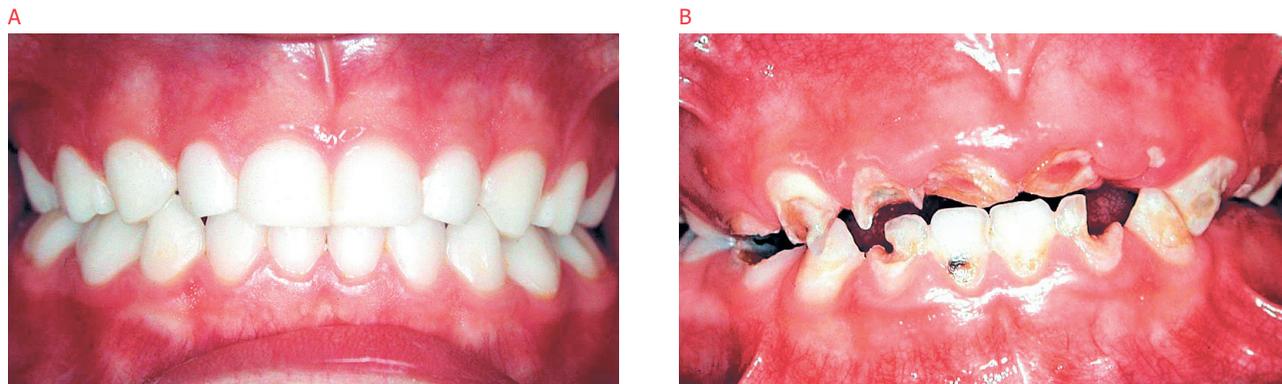
O tratamento restaurador, isoladamente, apenas repara os danos da doença, não atuando diretamente na sua causa, mesmo quando realizado de forma adequada.

Em 1992, Wrigt et al.<sup>204</sup> efetuaram a contagem de estreptococos do grupo mutans na saliva de um grupo de indivíduos adultos com lesões de cárie com cavitação. Em seguida, realizaram todo o tratamento restaurador necessário, em uma única sessão, sem nenhuma orientação adicional ao paciente com relação ao controle de biofilme dental (placa bacteriana), orientação de dieta ou de uso de flúor e agentes antimicrobianos, ou seja, o tratamento foi limitado à restauração das cavidades. Nesses indivíduos, a avaliação semanal dos níveis salivares de estreptococos do grupo mutans evidenciou que o tratamento restaurador convencional resultou em uma redução significativa nos níveis salivares de bactérias cariogênicas, por um curto período de tempo (cerca de 151 dias em 50% dos pacientes) retornando, a partir daí, para os níveis iniciais. Concluíram que o tratamento restaurador, isoladamente, contribui muito pouco para o restabelecimento da saúde do paciente.

Pacientes submetidos ao tratamento restaurador convencional, desvinculado de um programa de

promoção de saúde, apresentam redução dos níveis de estreptococos do grupo mutans durante curtos períodos de tempo, não havendo uma redução eficaz destes microrganismos a longo prazo<sup>155,204</sup>. Sabendo-se que determinados grupos de indivíduos apresentam a cavidade bucal altamente infectada por microrganismos cariogênicos<sup>8,9,138</sup>, verifica-se que há necessidade da realização de procedimentos que preparem a cavidade bucal para receber o tratamento restaurador convencional, ou seja, necessidade de promover a chamada "adequação do meio bucal".

Paralelamente, as medidas a serem implementadas durante a adequação do meio bucal também não são as mesmas para todos os pacientes. É necessário que se proceda à determinação do risco e da atividade de cárie individual, para delineamento de um plano de tratamento, incluindo um conjunto de medidas preventivas direcionadas à reversão do risco/atividade de cárie (Fig. 3.3). Os critérios para a determinação do risco e da atividade de cárie estão descritos no Capítulo 11.



**Figs. 3.3A e B**

A - Paciente de baixo risco e sem atividade de cárie no momento da avaliação. Ausência de manchas brancas ativas, tanto em regiões de fossas e fissuras quanto nas superfícies lisas livres. Controle mecânico de biofilme dental adequado e dieta balanceada. B - Paciente com alto risco/alta atividade de cárie. Lesões cavitadas, com características de cárie aguda. Paciente faz uso de mamadeira noturna, apresentando higiene bucal precária. As medidas implementadas para controle do risco/atividade de cárie, nesse caso, devem ser mais intensas.

## ADEQUAÇÃO DO MEIO BUCAL - DEFINIÇÃO

A adequação do meio bucal é um conjunto de procedimentos que visam a diminuição dos níveis de microrganismos cariogênicos, a eliminação de focos infecciosos e a estabilização da atividade de cárie dental, favorecendo a maturação pós-eruptiva e permitindo ao profissional condicionar psicologicamente a criança e, principalmente, preparar a cavidade bucal para receber o tratamento restaurador/reabilitador.

A adequação do meio bucal diminui os níveis de microrganismos e estabiliza a atividade de cárie pois, por meio da escavação e selamento em massa das cavidades com material que apresenta atividade antimicrobiana, há redução dos nichos para retenção de microrganismos e, conseqüentemente, redução transitória dos seus níveis na cavidade bucal. Esse procedimento, associado às orientações de dieta, controle mecânico do biofilme dental, uso de flúor e uso de agentes antimicrobianos, favorece a maturação pós-eruptiva, pois os dentes irão irromper em um meio mais favorável, após a adequação do meio bucal. Além disso, favorece o condicionamento psicológico da criança em função de que, a maioria dos procedimentos envolvidos na fase de adequação do meio bucal são indolores.

Erroneamente, muitos profissionais acreditam que "adequar o meio bucal" seja sinônimo de "escavação e selamento em massa das lesões de cárie". No entanto, vários procedimentos clínicos compõem a fase de adequação do meio bucal, incluindo basicamente:

- Interrupção da cadeia de infecção da cavidade bucal por microrganismos cariogênicos.
- Instruções de higiene bucal (controle mecânico do biofilme dental).
- Aplicação de agentes antimicrobianos.
- Escavação e selamento em massa das lesões cariosas.
- Instruções de dieta.
- Fluorterapia.
- Extração de raízes residuais.
- Remoção de iatrogenias.

Todos esses procedimentos devem ser implementados de maneira *simultânea*, antes ou conco-

mitantemente com a execução do tratamento restaurador/reabilitador. No entanto, didaticamente, cada um desses procedimentos será descrito separadamente, de forma detalhada.

## 1. INTERRUPTÃO DA CADEIA DE INFEÇÃO POR MICRORGANISMOS CARIOGÊNICOS

A cárie dental é considerada uma doença causada por bactérias desde 1890, quando Miller apresentou a teoria químico-parasitária. No entanto, somente em 1924, Clarke identificou os *Streptococcus mutans* como os microrganismos causadores da cárie, sendo este, atualmente, considerado o agente etiológico primário da cárie dental<sup>2,23,127,166</sup>.

Os *Streptococcus mutans* têm sido intensamente estudados, particularmente em pesquisas bioquímicas, genéticas e epidemiológicas. Sua identificação tem sido efetuada por meio de técnicas de cultura microbiana<sup>172,199</sup>, bacteriocinotipagem<sup>10,193</sup>, análise da restrição da endonuclease<sup>168</sup>, produção de mutacinas<sup>106</sup> e genotipagem pela reação em cadeia da polimerase – PCR<sup>123,148</sup> ou pela reação de amplificação aleatória do DNA polimórfico<sup>106</sup>, entre outras.

Em 2002, o genoma dos *S. mutans* foi seqüenciado<sup>2</sup>, exatamente 49 anos após a publicação da descoberta da estrutura da molécula do DNA pelos físicos Francis Harry Compton Crick e James Dewey Watson, na renomada revista *Nature*<sup>175</sup>. O conhecimento mais aprofundado da complexidade e especificidade genética desses microrganismos certamente possibilitará que, em um futuro próximo, sejam desenvolvidos novos agentes antimicrobianos, com abordagens inovadoras visando a prevenção e o tratamento da cárie dental.

O grupo mutans<sup>78</sup>, altamente prevalente em crianças<sup>9</sup>, é composto por várias espécies de microrganismos: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetii*, *S. ratii*, *S. oris ratii*, *S. ferus*, *S. macacae* e *S. downei*. Dentre essas espécies, as 2 mais comumente isoladas da espécie humana<sup>82</sup> e mais diretamente envolvidas no processo da cárie dental são os *S. mutans* e os *S. sobrinus*<sup>64,104</sup>.

Sabe-se que os *S. sobrinus* são microrganismos altamente agressivos, uma vez que são mais acidogênicos que os *S. mutans*<sup>56</sup>, dominando o bio-

filme dentário em crianças que fazem uso irrestrito de sacarose. Por esse motivo, crianças que apresentam altas contagens de *S. sobrinus* ou que apresentam ambas as espécies (*S. mutans* e *S. sobrinus*) na saliva ou na placa, ou seja, crianças multicolonizadas, apresentam maior prevalência de cárie que crianças que apresentam apenas a espécie *S. mutans*<sup>67,82,87,102</sup>.

Quanto mais precocemente a criança for contaminada por estreptococos do grupo mutans, e quanto mais intensa essa contaminação, maior é o risco/atividade de cárie da criança. Desta forma, uma excelente estratégia preventiva é *retardar/prevenir a contaminação da cavidade bucal dos bebês, por estreptococos do grupo mutans*.

### Aquisição da microbiota bucal pelo recém-nascido

Ao nascimento, a cavidade bucal do bebê é isenta de microrganismos (estéril)<sup>26,64,114,177</sup>, sendo contaminada por uma ampla variedade de microrganismos nas primeiras horas após o parto<sup>93,113,152,177</sup>. Presume-se que, durante o parto, ou algumas horas após, a cavidade bucal do bebê seja contaminada pela microbiota do trato genital materno<sup>31</sup>, por microrganismos da cavidade bucal da mãe ou da babá<sup>84,114</sup> ou por algumas espécies presentes no meio ambiente<sup>114</sup>.

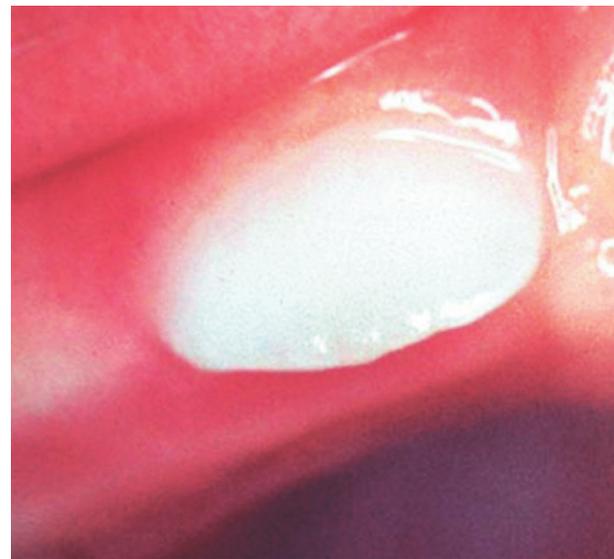
Durante os primeiros meses de vida podem ser detectados estreptococos, estafilococos<sup>26</sup>, *Neisseria*, *Lactobacillus*, *Veillonella*<sup>113,114</sup>, *Actinomyces* e fusobactérias<sup>114</sup>, sendo os *Streptococcus salivarius* observados com maior regularidade<sup>113</sup>. Os colonizadores iniciais ("espécies pioneiras") são representados pelos *S. salivarius*, *S. mitis* e *S. oralis*<sup>64</sup>.

Borba et al.<sup>26</sup> avaliaram a dinâmica da colonização microbiana da cavidade bucal de recém-nascidos, nos períodos de 10 minutos a 53 horas após o parto. Foram obtidas amostras de saliva com cotonetes esterilizados, esfregados suavemente sobre a superfície da língua, mucosa bucal, processo alveolar e palato. Após o processamento microbiológico das amostras observou-se que, no período de 10 minutos a 8 horas pós-parto, não foi evidenciada a presença de microrganismos em 69,3% das amostras. Cerca de 24% das amostras permaneceram isentas de microrganismos até 24 horas após o parto. Os estreptococos estavam presentes na microbiota bucal em 65% dos casos, e os estafilococos em

75%. Os estreptococos e os estafilococos foram os microrganismos mais prevalentes, enquanto que os bacilos aeróbios Gram-negativos foram detectados esporadicamente. Os estreptococos do grupo mutans não foram detectados na cavidade bucal de nenhum dos recém-nascidos.

### Biofilme dental (placa bacteriana)

Com a erupção do primeiro dente decíduo (Fig. 3.4), surgem superfícies não descamativas na cavidade bucal do bebê, as quais servem para a aderência de microrganismos, conduzindo à formação do *biofilme dentário ecológico*<sup>91,120,198</sup>. Os primeiros microrganismos que colonizam a superfície dentária são os estreptococos do grupo sanguinis (sanguis)<sup>35,42</sup> e *gordonii*<sup>92,120</sup>, além de estreptococos do grupo mutans<sup>39,67,198</sup>.



**Fig. 3.4**

Dente decíduo recém-irrompido, o qual passa a atuar como um novo nicho para a adesão, desenvolvimento e multiplicação microbiana.

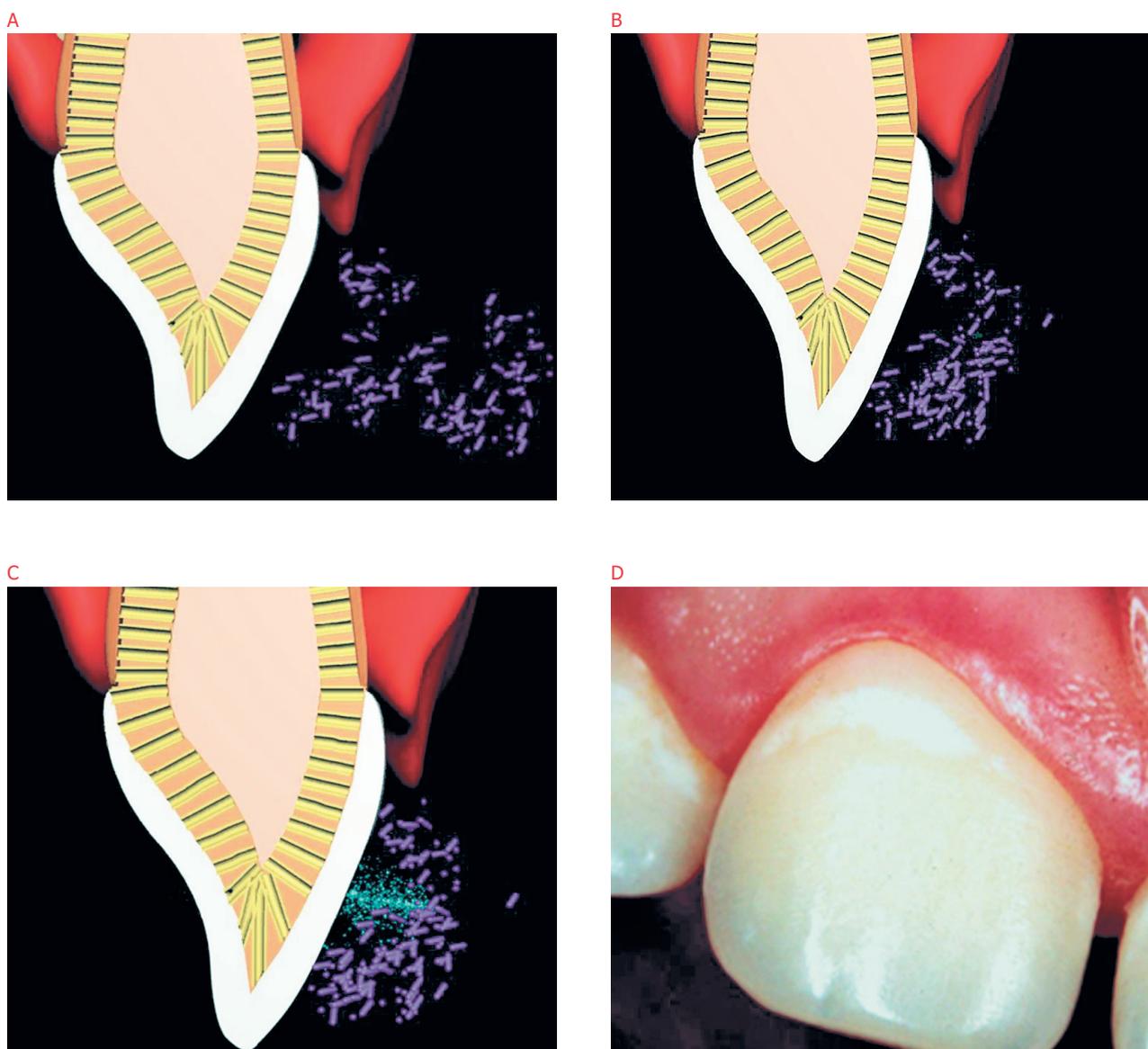
Após a colonização, haverá a consolidação destes microrganismos na superfície dentária, por meio da produção de polissacarídeos extracelulares (PEC), seguida da maturação do biofilme dentário. Microrganismos que não apresentam capacidade de

aderir à superfície dentária, podem coaderir aos estreptococos<sup>91,92</sup>. Com o desenvolvimento do biofilme, ocorre o *shift* da microbiota, ou seja, os microrganismos Gram-positivos são substituídos pelos Gram-negativos, os aeróbios e facultativos pelos microaerófilos e anaeróbios, e os cocos e bacilos pelos microrganismos filamentosos, espirilos e espiroquetas<sup>48</sup>.

Embora Wan et al.<sup>199</sup> tenham relatado a presença de *Streptococcus mutans* na cavidade bucal de crianças edêntulas, há consenso de que esses microrganismos se estabelecem, definitivamente,

somente após a erupção dental<sup>19,10,39,41,101,85,186</sup>, tendo em vista que a presença de dentes fornece sítios não descamativos para a adesão microbiana, com posterior formação de biofilme<sup>91,92,119</sup>.

Com a ingestão freqüente de sacarose, e na ausência de higiene bucal adequada, o pH do biofilme dental (placa bacteriana) diminui, favorecendo o desenvolvimento dos estreptococos do grupo mutans, que aumentam seus níveis na placa e na saliva, enquanto que os níveis de estreptococos sanguinis e gordonii diminuem<sup>120</sup>. Estabelece-se, assim, o *biofilme dental cariogênico* (Fig. 3.5)<sup>188,23,24,127</sup>.



**Figs. 3.5A a D**

A e B - Colonização da superfície do esmalte por estreptococos do grupo mutans.

C - Produção de ácido pelos microrganismos do biofilme dentário, ocasionando o desenvolvimento de manchas brancas ativas, as quais representam a primeira evidência clínica da lesão de cárie no esmalte (D).

Em crianças com baixa atividade de cárie, os *S. mutans* correspondem a menos de 1,0% do total da microbiota cultivável da placa dental (biofilme dentário)<sup>192</sup>. No entanto, em crianças com alto risco/alta atividade de cárie, esses microrganismos compreendem até 60,0% do total da microbiota cultivável da placa dental<sup>191</sup>, em contagens extremamente elevadas, inclusive na saliva.

Paralelamente, são observadas altas proporções de lactobacilos, com níveis até 100 vezes maiores nas áreas cavitadas, em comparação às áreas não cavitadas, confirmando o papel dos lactobacilos na progressão da lesão de cárie<sup>3,22,29,97,122,129</sup>.

### Transmissão dos estreptococos do grupo mutans

Visto que os estreptococos do grupo mutans não se encontram livremente na natureza, sua transmissão e colonização dependem de transferências repetidas de um hospedeiro infectado para outro não infectado e suscetível. Embora diferentes membros da unidade familiar<sup>10,193</sup>, ou outras pessoas com as quais a criança convive mais constantemente<sup>123,186</sup>, possam estar envolvidos na infecção da cavidade bucal do bebê pelos *S. mutans*, a mãe, em geral, é a principal fonte de transmissão vertical desses microrganismos<sup>19,145,101,166,199,76,23,24,25,64</sup>. Além disso, altos níveis salivares maternos de *S. mutans* ocasionam maior potencial de infecção nos bebês<sup>21,198</sup>.

De maneira geral, o período mais crítico para a aquisição inicial dos estreptococos do grupo mutans pelas crianças ocorre entre 19 e 31 meses de idade, com mediana de 26 meses. Este período é conhecido como **janela de infectividade**<sup>41</sup>. No entanto, segundo Berkowitz<sup>17</sup>, os *S. mutans*, em crianças portadoras de cárie de mamadeira, geralmente são adquiridos mais precocemente, ou seja, após os 12 meses. Ainda, Mohan et al.<sup>130</sup> acreditam que em crianças que fazem uso freqüente de substratos cariogênicos e cujas mães são altamente infectadas por *S. mutans*, essa colonização primária possa ocorrer mais precocemente, uma vez que 18% das crianças entre 6 e 9 meses de idade, em seu estudo, apresentavam-se colonizadas por esse microrganismo, sugerindo uma revisão do período de aquisição inicial dos *S. mutans*.

Como já salientado, a principal forma de infecção da cavidade bucal do bebê por estreptococos

do grupo mutans é a transmissão vertical da mãe para a criança<sup>4,17,101,102,25,64</sup>. De acordo com estudos clínicos, as cepas de estreptococos do grupo mutans isoladas das mães e de seus filhos apresentam perfis de bacteriocinas semelhantes ou iguais<sup>18,19,53</sup> e padrões de DNA idênticos<sup>43,44</sup>.

A partir da erupção dos dentes na cavidade bucal, a microbiota do bebê continua a se diversificar, até ser atingida uma situação estável, denominada "comunidade clímax". As populações microbianas que compreendem esta comunidade também permanecem estáveis no decorrer da vida ("homeostase microbiana"), apesar da existência de perturbações e desequilíbrios menores, localmente, em função de alterações na dieta, nos níveis hormonais e na higiene bucal, entre outros<sup>64</sup>.

### Como tentar prevenção/retardar a contaminação da cavidade bucal por estreptococos do grupo mutans?

Há um considerável interesse com relação à colonização inicial da cavidade bucal por *S. mutans*, em crianças, tendo em vista a sua relação com o risco de cárie individual. Os níveis salivares deste microrganismo, assim como a idade em que a colonização ocorre, são de fundamental importância para o desenvolvimento de lesões cariosas, de forma que uma infecção precoce pelos estreptococos do grupo mutans aumenta significativamente o risco à cárie na dentição decídua<sup>4,41,87</sup>. Como já salientado, por ser a cárie dental uma doença infecciosa, uma possível forma para a prevenção de sua ocorrência é *retardar a contaminação*<sup>25,87</sup> ou *limitar a presença de microrganismos cariogênicos*, na cavidade bucal de bebês edêntulos<sup>198</sup>.

Em 2004, Harris et al.<sup>79</sup> realizaram uma revisão sistemática da literatura, concluindo que há evidências para sugerir que a criança terá maior risco de desenvolver lesões de cárie se os *Streptococcus mutans* forem adquiridos em idades precoces. Esse fato pode, no entanto, ser parcialmente compensado por outros fatores como uma higiene bucal adequada e uma dieta não cariogênica.

Os filhos de mães com altas concentrações salivares de estreptococos do grupo mutans adquirem esses microrganismos mais precocemente e em maiores níveis<sup>4,28,88,89</sup>. A freqüência de infecção infantil é 9 vezes maior quando as mães se apresentam altamente infectadas<sup>21</sup>. Além da mãe, outros

membros da família, como os pais, podem também servir como fontes de infecção<sup>95,193</sup>, e a criança pode, ainda, adquirir estreptococos do grupo mutans de fontes externas, quando estas aumentam seus contatos sociais<sup>102,193</sup>.

A colonização da cavidade bucal da criança por estreptococos do grupo mutans deve ser adiada ao máximo<sup>28,88,89,178,187</sup>. Assim, enquanto o bebê não apresenta dentes em sua cavidade bucal, a aplicação de medidas preventivas deve se estender a todos os membros da família, e principalmente às mães altamente infectadas (Fig. 3.6), a fim de reduzir/retardar a transmissão de microrganismos para a cavidade bucal do bebê. Mães altamente infectadas devem procurar o consultório odontológico a fim de promover a sua própria saúde, com vistas também à saúde do bebê.

A transmissão da microbiota cariogênica ocorre por meio de contatos "diretos", via saliva<sup>186</sup>, ou "indiretos"<sup>145</sup>, via utensílios como colheres,<sup>90</sup> xícaras, brinquedos ou escovas dentais contaminadas por bactérias cariogênicas<sup>145,183</sup>.

Assim, as mães devem receber algumas orientações básicas, como: não provar alimentos com a mesma colher, antes de oferecê-lo à criança; não beijar a criança na boca; e não soprar os alimentos para esfriá-los.

Outro aspecto importante, visando a redução da contaminação da cavidade bucal do bebê por microrganismos cariogênicos, é a orientação pré-natal às gestantes. O impacto da manutenção da saúde bucal da própria gestante e de outros membros da família sobre a saúde bucal do bebê deve



**Fig. 3.6**

Aspecto clínico da cavidade bucal de uma mãe altamente infectada por microrganismos.

ser discutido nesta fase. As orientações e os procedimentos clínicos a serem adotados com as gestantes, no consultório odontológico, estão detalhados no Capítulo 11.

## 2. CONTROLE MECÂNICO DO BIOFILME DENTAL

Um componente extremamente importante para a adequação do meio bucal é motivar e educar a criança e sua família, com relação à importância da manutenção de hábitos adequados de remoção mecânica do biofilme dental. Esse controle mecânico é realizado, fundamentalmente, por meio da escovação e do uso do fio dental. O controle mecânico do biofilme dental, efetuado no domicílio ou em nível profissional, é um método altamente eficaz para o controle do desenvolvimento e da progressão da cárie dental, quando associado ao uso de dentífrico fluoretado<sup>64</sup>.

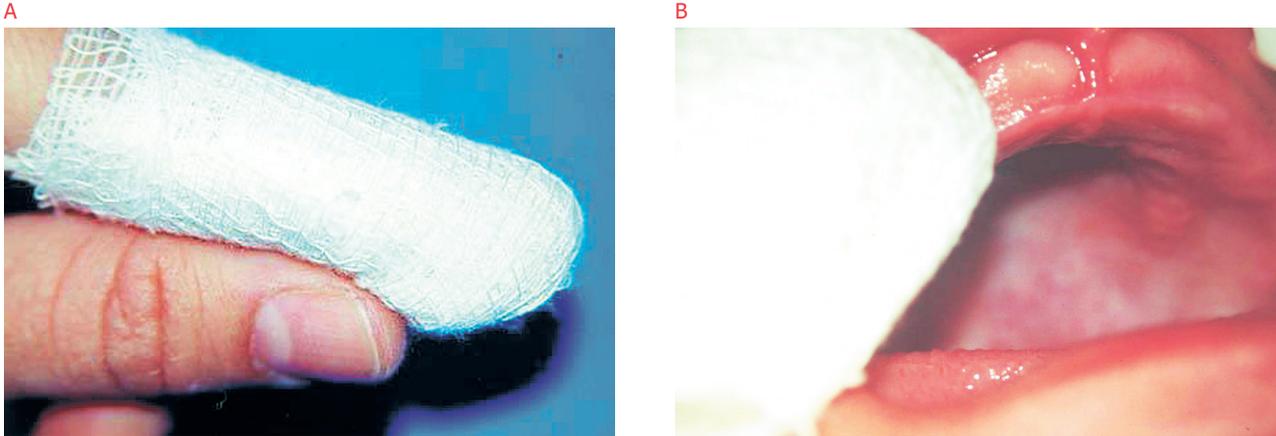
Quando a escovação falha na prevenção da cárie dental, provavelmente não é devido à ineficácia do método, mas a falhas do indivíduo que o emprega. Nesses casos, a profilaxia profissional pode ser implementada, até que se adestre e motive adequadamente a criança e seus familiares<sup>64</sup>.

### Medidas Mecânicas de Higiene Bucal

As medidas mecânicas de higiene bucal devem ter início nos bebês, mesmo na ausência de dentes irrompidos. Embora alguns autores recomendem que os pais iniciem a higiene bucal de seus filhos a partir da erupção do primeiro dente decíduo, essa higienização deve ser iniciada antes da erupção dental, por meio da limpeza e massagem dos rodets gengivais, a fim de instituir, tanto no bebê quanto nos pais, o hábito diário de limpeza da cavidade bucal. Além disso, com essa limpeza diária a criança se acostumará com a sensação de boca limpa e com a manipulação da cavidade bucal.

### Como deve ser efetuada a limpeza da cavidade bucal de bebês edêntulos?

A cavidade bucal do bebê edêntulo deve ser limpa por meio do uso de uma gaze ou fralda limpa e seca, envolta no dedo indicador, embebida em soro fisiológico, água filtrada ou água destilada (Figs. 3.7A e B; 3.8), *uma vez ao dia*.



**Figs. 3.7A e B**

(A) Gaze envolta no dedo indicador, embebida em soro fisiológico, água destilada ou água filtrada, a qual é utilizada para a limpeza da cavidade bucal do bebê (B).



**Fig. 3.8**

Higiene diária da cavidade bucal de bebê.

Preconizamos soluções inertes, pois o uso de soluções antimicrobianas nessa fase é indesejado e contra-indicado, a fim de não provocar alterações na microbiota bucal que está se estabelecendo. Os microrganismos que se desenvolvem naturalmente são considerados benéficos ao hospedeiro, devido à sua capacidade de prevenir a colonização por microrganismos exógenos, freqüentemente patogênicos.

O peróxido de hidrogênio (água oxigenada) é um desinfetante oxidativo instável e sua ação germicida ocorre mediante a formação de um radical hidroxila livre. Quando em contato com os tecidos, enzimas protetoras como a peroxidase e a catalase agem no material, ocasionando rápida decomposição, com resultado efervescente. Essa liberação de oxigênio é altamente desfavorável ao crescimento de bactérias anaeróbias e pode atacar

membranas lipídicas, DNA e outros componentes celulares essenciais<sup>160,190</sup>. Além disso, apresenta sabor desagradável, inibe o desenvolvimento do tecido de granulação em pacientes com lesões bucais, pode ocasionar peroxidação de lipídeos em membranas celulares e, quando utilizado diariamente, pode apresentar potencial tóxico e carcinogênico. O uso crônico do peróxido de hidrogênio pode alterar a microbiota bucal normal, levando à hipertrofia das papilas linguais ou a infecções bucais crônicas, devido ao crescimento de microrganismos oportunistas<sup>160</sup>.

Em função da ausência de evidências científicas de que água oxigenada é segura, além dos problemas que esta ocasiona, com ausência de benefícios após seu uso, não indicamos o uso da água oxigenada para higiene bucal de bebês.

A limpeza deve ser preferencialmente realizada antes de dormir, durante ou após o banho, a fim de que a criança associe o hábito de higiene bucal com a higiene corporal<sup>147</sup>.

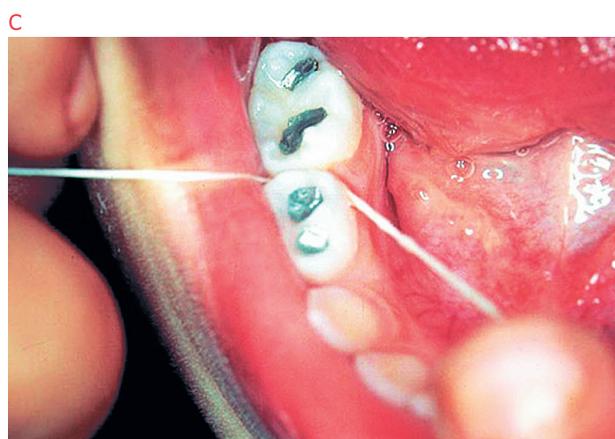
**Como deve ser efetuada a higiene bucal mecânica, após a erupção dental?**

Preconizamos que a gaze ou fralda umedecida seja trocada pela escova dental, logo após a erupção do primeiro dente na cavidade bucal. A mãe ou responsável deve efetuar a escovação, pelo menos uma vez ao dia, com escova de cerdas macias. Após a erupção do segundo dente na cavidade bucal (Fig. 3.9), apesar da freqüente ausência de contato interproximal, a mãe já deverá iniciar o uso do fio dental, para que a criança se acostume com essa manobra (Figs. 3.10A a C).



**Fig. 3.9**

Após a erupção do segundo dente, introduzir o uso do fio dental, até mesmo para que o bebê se acostume com esse procedimento.



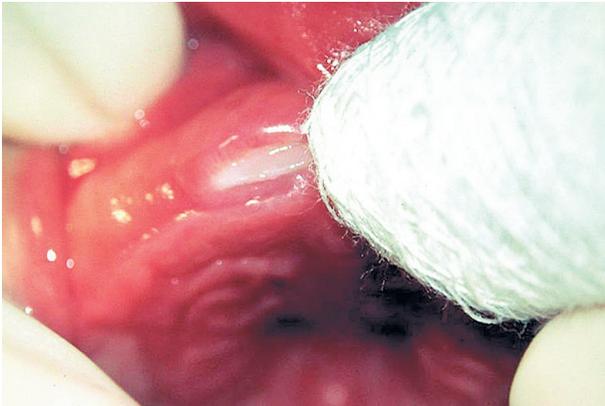
**Figs. 3.10A a C**

A - Bebê apresentando incisivos, com diastemas.  
 B - Uso do fio dental em bebê com ausência de diastemas entre os incisivos inferiores.  
 C - Uso do fio dental na região de molares.

Alguns autores relatam que, quando apenas os dentes anteriores estão irrompidos, o emprego da escova pode ficar a critério dos pais, na dependência de sua segurança em realizar o procedimento e da cooperação do bebê,<sup>126</sup> recomendando a introdução da escova apenas após a erupção dos molares decíduos. No entanto, preferimos introduzir precocemente a escova e o fio dental, em substituição à gaze ou fralda umedecida pois, além de favorecer o desenvolvimento de hábitos adequados na mãe e no bebê, apresenta maior eficácia na remoção do

biofilme. Segundo Moura et al.<sup>133</sup>, o uso da escova com dentífrício em bebês remove o biofilme dental de forma mais eficaz que a fralda embebida em água filtrada.

No entanto, caso as mães tenham dificuldade em passar diretamente da fralda ou gaze umedecida para a escova dental, por relutância da criança ou por dificuldade da própria mãe, o profissional pode indicar, transitoriamente, a continuação do uso da gaze (Fig. 3.11), ou o uso das dedeiras de borracha ou silicone (Figs. 3.12A e B).



**Fig. 3.11**

Limpeza da cavidade bucal com gaze umedecida em soro fisiológico, no momento da erupção dos dentes anteriores superiores.



**Figs. 3.12A e B**

Dedeiras empregadas para higiene bucal de bebês.

### Qual escova utilizar?

O resultado de uma pesquisa realizada pelo Instituto de Tecnologia de Massachussets, nos Estados Unidos, foi publicado em janeiro de 2003 no site do programa *Fantástico*<sup>74</sup>, contendo as 5 invenções mais importantes do milênio, de acordo com a população. A classificação obtida foi a seguinte: forno de microondas (5º lugar), telefone celular (4º lugar), computador pessoal (3º lugar),

automóvel (2º lugar) e escova de dentes (1º lugar). Verifica-se, assim, que a escova é um item considerado de fundamental importância pela população em geral.

As escovas dentais infantis devem apresentar boa empunhadura, ter cerdas macias com extremidades arredondadas e tamanho compatível com a cavidade bucal da criança<sup>50</sup>. Nessa fase, podem ser indicadas, também, as escovas monobloco (Figs. 3.13A e B; 3.14A e B).



**Figs. 3.13A e B**

A - Exemplo de escovas dentais para higiene bucal de bebês.  
B - Utilização da escova monobloco (Científica®).



**Figs. 3.14A e B**

A - Escovação efetuada pela mãe.  
B - Escovação efetuada pela criança, durante o banho, para motivação e associação entre higiene corporal/higiene bucal.

### O dentífrico deve ser utilizado? Em qual quantidade?

Como método básico de prevenção de cárie dental, todos os pacientes devem utilizar um dentífrico fluoretado, contendo entre 1000 e 1500 ppm de flúor (Figs. 3.15A e B). Todos os membros da família podem usar a mesma marca comercial de dentífrico<sup>64</sup>.

Segundo Cury<sup>52</sup>, atribui-se aos dentífrícios a razão principal do declínio da cárie dental, observado nos últimos 20 anos. Esse autor afirmou também que crianças menores de 5 anos ingerem aproximadamente 30% do dentífrico utilizado em cada escovação, havendo um risco em potencial de se aumentar a incidência de fluorose dental em locais onde há flúor na água de abastecimento público. Quanto menor a idade, maior é a quantidade ingerida. No entanto, a quantidade de dentífrico ingerida não representa a quantidade absorvida, pois a escovação geralmente é realizada após as refei-

ções<sup>96</sup>, e a presença dos alimentos no estômago reduz a absorção em, aproximadamente, 50%<sup>52</sup>.

No caso de crianças, são recomendadas quantidades pequenas de dentífrico a cada escovação. Para crianças menores de 3 anos, deve ser utilizada uma quantidade mínima de dentífrico<sup>135</sup>, e para crianças de 3 a 8 anos de idade, recomenda-se a sua colocação no sentido transversal da escova (técnica transversal)<sup>196</sup>, o que corresponde a aproximadamente 0,5 g (Fig. 3.16C). Após essa idade, pode-se colocar a técnica longitudinal, que equivale a 1,0 g de dentífrico por escovação<sup>96</sup>. Mesmo com quantidade reduzida, para crianças menores de 3 anos, pode-se indicar a utilização de dentífrico fluoretado apenas uma vez ao dia, quando o responsável for realizar a escovação. Também, dentífrícios com teor de flúor entre 1000 e 1100 ppm de flúor apresentam menor quantidade de lauril sulfato de sódio, o que produz menos espuma, desfavorecendo a deglutição do mesmo<sup>162,163</sup>.

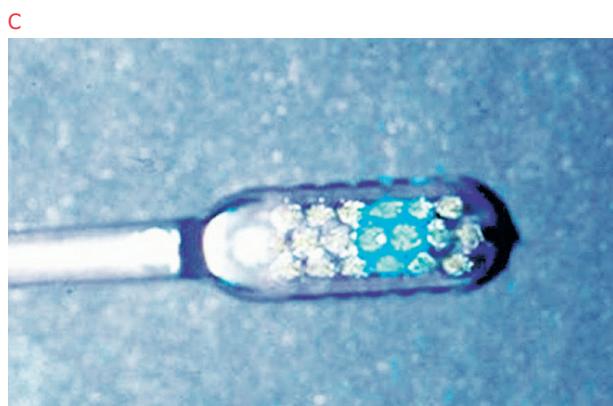


**Figs. 3.15A e B**

Exemplos de dentífricos utilizados para higiene bucal mecânica.



Em crianças com baixo risco à cárie, ou com idade muito precoce, pode-se indicar dentifrícios com concentração reduzida de flúor (Colgate Baby® Barney – Colgate-Palmolive, Divisão Kolynos do Brasil Ltda., com 500 ppm) (Fig. 3.17) ou dentifrícios sem flúor (Gel Dental Infantil Weleda® – Weleda Ag Alemanha; First Teeth® – Laclede do Brasil Ltda.) (Fig. 3.16A). Deve-se levar em conta que, segundo Cury<sup>52</sup>, os dentifrícios sem flúor podem ser indicados em nível individual, porém nunca do ponto de vista populacional.



**Figs. 3.16A a C**

- A - Dentifrício sem flúor na composição.
- B - Quantidade exagerada de dentifrício.
- C - Dentifrício dispensado na escova pela técnica transversal.



**Fig. 3.17**

Dentifrício com menor quantidade de flúor.

Após a erupção dental, em crianças de idade precoce, que apresentam coordenação motora inadequada para realizar a escovação dental sozinhas, esta deve ser realizada pelos pais ou pelas babás, para que se obtenha um controle de placa (biofilme dental) mais adequado. A motivação, da criança e

dos pais, é fundamental para que se obtenha o adequado controle mecânico do biofilme dental (Figs. 3.18A e B). Dependendo da idade da criança e da sua coordenação motora, pode-se empregar a técnica de Fones, a técnica de Stillman modificada ou a técnica de Bass.

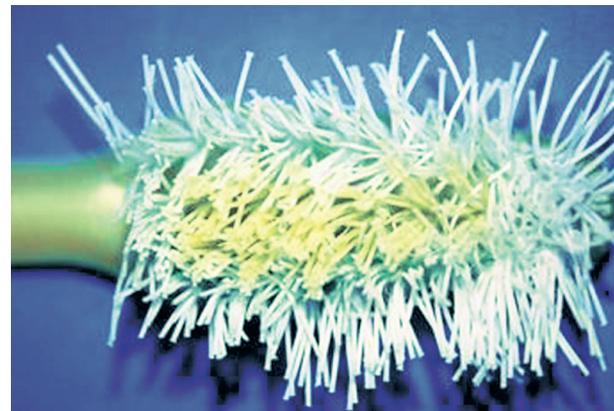


**Figs. 3.18A e B**

A - Evidenciadores de placa, que podem ser empregados para tornar ao biofilme visível, motivando a criança para sua remoção.  
B - Dentífrício com sabor e odor agradável, que favorece a motivação para higiene bucal.

### Periodicidade de troca de escovas dentais

As escovas devem ser trocadas freqüentemente. De acordo com a ADA (1984), as mesmas devem ser trocadas a cada 3 a 4 meses, ou quando se tornam deformadas (Fig. 3.19). Em bebês, a troca pode ser necessária após períodos mais curtos (2 meses)<sup>50</sup>, pois crianças de idade precoce tendem a "mastigar" as cerdas.



**Fig. 3.19**

Escova dental com cerdas extremamente deformadas, tornando-as ineficazes na remoção do biofilme dental.

### As Escovas Dentais encontram-se contaminadas por microrganismos? Estas devem ser Desinfetadas no Dia-a-Dia, após sua Utilização?

As escovas dentais, após serem utilizadas para a higiene bucal mecânica e armazenadas em condições usuais, tornam-se contaminadas por diferentes tipos de bactérias<sup>37,115,194,156,105,157,200,169,158,86</sup>, vírus,<sup>69,70,71,205</sup> leveduras<sup>65,117,195,30,13</sup> e parasitas intestinais<sup>27,174</sup>.

Esses microrganismos podem ser provenientes da cavidade bucal ou do meio ambiente, os quais

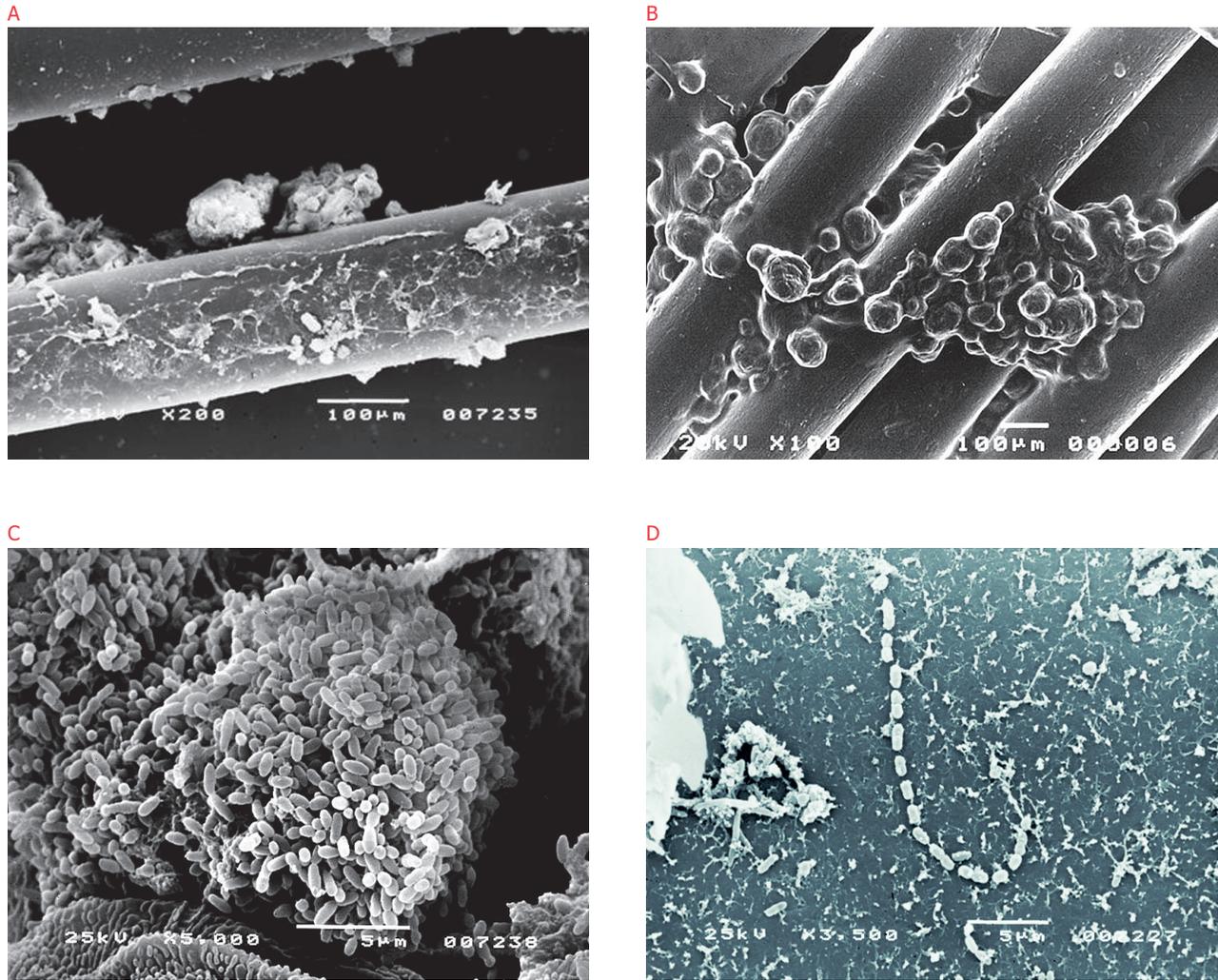
encontram-se firmemente aderidos às cerdas,<sup>40</sup> podendo servir como reservatório para sua inoculação/reinoculação<sup>94,183,72,37,156</sup>. Deve-se ressaltar que esses microrganismos podem permanecer viáveis nas cerdas por períodos variando de 24 horas a 7 dias<sup>94,156,183,65</sup>.

Após a escovação, as escovas dentais de crianças<sup>94,46,142,141,144,140,112,16,13</sup>, adultos<sup>183,185,132,169,158</sup> e pacientes portadores de necessidades especiais<sup>12</sup> também tornam-se contaminadas especificamente por **estreptococos do grupo mutans** (Figs. 3.20A a E; 3.21A a D). Esses microrganismos permanecem viáveis nas cerdas por até 8 horas<sup>63</sup>.



**Figs. 3.20A a E**

Colônias de estreptococos do grupo mutans sobre as cerdas, após cultura microbiana.



**Fig. 3.21A a D**

Microscopia eletrônica de varredura evidenciando a presença de colônias/biofilmes de estreptococos do grupo mutans, após cultura microbiana.

Em função da crescente preocupação com a prevenção da cárie dental, em nível individual e coletivo<sup>6,32</sup> e, particularmente, na Odontologia para bebês,<sup>50</sup> estudos sobre contaminação de diferentes tipos de escovas dentais, por diferentes microrganismos, com ou sem a utilização de dentifrícios, envolvendo crianças de faixa etária precoce, devem ser realizados.

Além de microrganismos cariogênicos e periodontopatogênicos, a escova dental pode ser contaminada por inúmeras outras bactérias<sup>158</sup>, vírus<sup>69</sup>, fungos<sup>65</sup> e parasitas intestinais<sup>27,174</sup>, podendo atuar como um agente em potencial, na disseminação de patógenos. Isso é particularmente importante no caso, por exemplo, de indivíduos com comprometimento do sistema imunológico, indivíduos submetidos a

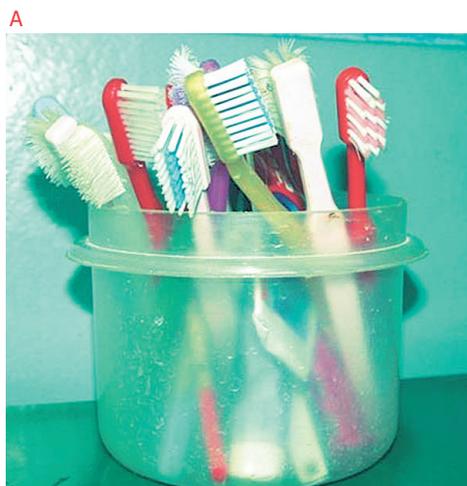
transplantes de órgãos e portadores de cardiopatias pois, após a escovação dental rotineira, comumente ocorrem bacteriemias transitórias<sup>171,176,73,134,159,86</sup>, as quais em presença de anormalidades cardíacas, podem ocasionar endocardite bacteriana.

No caso de crianças de pouca idade, que frequentam creches e escolas, onde as escovas são guardadas erroneamente em frascos conjuntos, pode ocorrer o contato direto entre as cerdas e a transmissão de patógenos de uma criança para outra. O uso comunitário de uma mesma escova, que ocorre em alta frequência no Brasil<sup>75</sup>, particularmente nos indivíduos de baixo nível socioeconômico, também pode contribuir para o aumento da transmissão de microrganismos<sup>16</sup>. A utilização de escovas comunitárias,

mesmo quando a escova for desinfetada após o uso, é um hábito que deve ser abolido sempre.

Coelho et al.<sup>49</sup>, avaliando os cuidados com as escovas após seu uso em 6 creches, verificaram que 46,0% dos porta-escovas permitiam o contato

direto entre as cerdas (Figs. 3.22A e B). Além disso, eventualmente, pode haver contato entre as escovas de diferentes membros da família, nos recipientes sobre a pia ou nos armários do banheiro de suas residências<sup>66</sup> (Fig. 3.23).



**Figs. 3.22A e B**

Porta-escovas utilizado em creche, permitindo o contato entre as cerdas de diferentes escovas dentais.



**Fig. 3.23**

Contato entre as cerdas de diferentes indivíduos, no armário do banheiro.

Concordamos com Sato<sup>170</sup> quando afirmou ser um paradoxo o fato do cirurgião-dentista esterilizar ou desinfetar seu instrumental clínico, visando a manutenção da cadeia asséptica, e não orientar o paciente com relação aos cuidados a serem tomados com a escova dental, que não o simples enxágüe, após sua utilização.

Nesse sentido, Nelson-Filho et al.<sup>143</sup> avaliaram, por meio de questionários, os cuidados adotados com as escovas dentais, nas seguintes populações: alunos do primeiro ano do curso de graduação em Odontologia, cirurgiões-dentistas, crianças de 6 a 12 anos de idade, mães de bebês de 1 a 3 anos, e mães de pacientes com necessidades especiais de 1 a 12 anos.

Observaram que praticamente 100,0% de todas as populações estudadas apenas lavava e retirava o excesso de água das cerdas, após a escovação dental. Todos os cirurgiões-dentistas entrevistados desconheciam o fato das escovas dentais poderem estar contaminadas, e não forneciam nenhum tipo de orientação a seus pacientes, com relação à forma adequada de armazenagem e métodos de desinfecção.

Coelho et al.<sup>49</sup> verificaram em creches que, posteriormente à escovação, apenas 20,0% das crianças realizavam a lavagem das escovas. Além disso, 42,0% delas não efetuavam sua secagem, enquanto que 8,0% as secavam com uma mesma toalha de pano, sugerindo a necessidade da implantação de um programa direcionado aos professores, bem como da normatização de um conjunto de ações e atividades relativas à higienização bucal de pré-escolares.

Deve-se atribuir ao cirurgião-dentista a responsabilidade pelo fornecimento de informações aos pacientes, não apenas referentes ao melhor tipo de escova a ser utilizado e periodicidade de troca, mas também direcionadas às formas adequadas de armazenamento e desinfecção de escovas dentais, após sua utilização.

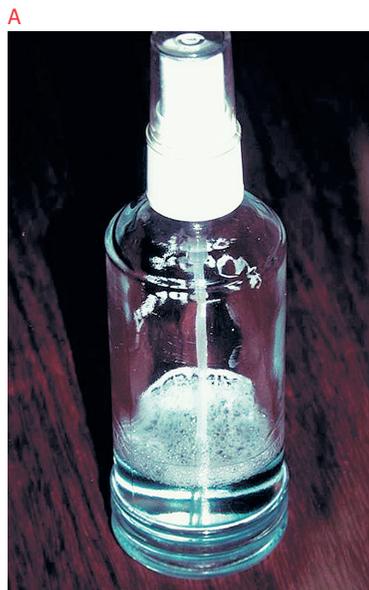
### Como deve ser efetuada a desinfecção das escovas dentais?

Segundo Neal e Rippin<sup>137</sup>, a desinfecção de uma escova nova deveria ser iniciada logo após a

primeira utilização, para prevenir a formação do biofilme bacteriano sobre sua superfície. A seguir, a desinfecção deveria ser realizada diariamente, até que a escova fosse trocada, o que segundo a *American Dental Association* (1984), deve ocorrer a cada 3 ou 4 meses. De acordo com folheto publicado pela Dentox Limited (Warwick – UK) no site [www.bedsons.com/brushtox](http://www.bedsons.com/brushtox), em 2001, ninguém consideraria normal reutilizar o mesmo fio dental, por 3 a 4 meses, mesmo que esse fosse submetido à lavagem e secagem à temperatura ambiente.

A melhor opção para a desinfecção das escovas é lavar a mesma após o uso, remover o excesso de água e borrifar um anti-séptico acondicionado em **frasco spray** (adquirido em farmácias de manipulação), em todas as direções da cabeça da escova, particularmente nas cerdas (Figs. 3.24A e B). Em seguida, a escova pode ser guardada no armário do banheiro. Antes da próxima escovação, a escova deve ser lavada em água corrente. Após a escovação, não secar a escova com toalha de banho ou de rosto, pois isso pode aumentar ainda mais a contaminação. O excesso de água deve ser removido por meio de batidas da escova na borda da pia do banheiro.

Essa é uma forma prática e econômica de se efetuar a desinfecção das escovas, uma vez que o mesmo frasco pode ser utilizado por todos os membros da família.



**Figs. 3.24A e B**

Frasco spray contendo agente antimicrobiano (A), utilizado para desinfecção diária das escovas dentais (B).

### Qual agente antimicrobiano deve ser empregado para desinfecção das escovas?

Apesar do cloreto de cetilpiridínio a 0,05% (Cepacol® - Aventis Pharma Ltda.; Anti-séptico Bucal® - Johnson & Johnson) reduzir a contaminação das cerdas<sup>12,154</sup>, o gluconato de clorexidina a 0,12% (Periogard® - Colgate Palmolive – Kolynos do Brasil Ltda.) apresenta maior eficácia<sup>12,13,142,144</sup>, sendo este o agente antimicrobiano de escolha para desinfecção de escovas (Figs. 3.25A a C). O gluconato de clorexidina a 0,12% pode, também, ser produzido em farmácia de manipulação.

Na Inglaterra, é comercializado um produto chamado Brushtox® Antiseptic Toothbrush Cleanser (Dentox Limited - Warwick – UK) (Fig. 3.26), à base de etanol (35-40%) associado a 4,5% de biocidas e ésteres de para-hidroxibenzoato, idealizado especificamente para desinfecção de escovas dentais. Contido em frascos de 100 mL, sob a forma de spray, é altamente eficaz contra bactérias, fungos e vírus.<sup>36</sup> Um único frasco é suficiente para efetuar a desinfecção da escova dental, duas vezes ao dia, por 90 dias. Estudos efetuados no Brasil por Macari e Ito<sup>112</sup> e Nelson-Filho<sup>144</sup> evidenciaram que este produto é altamente eficaz na desinfecção de escovas dentais. No entanto, o Brushtox® não se encontra ainda disponível no comércio brasileiro.



**Figs. 3.25A a C**

Agentes antimicrobianos utilizados para desinfecção de escovas.



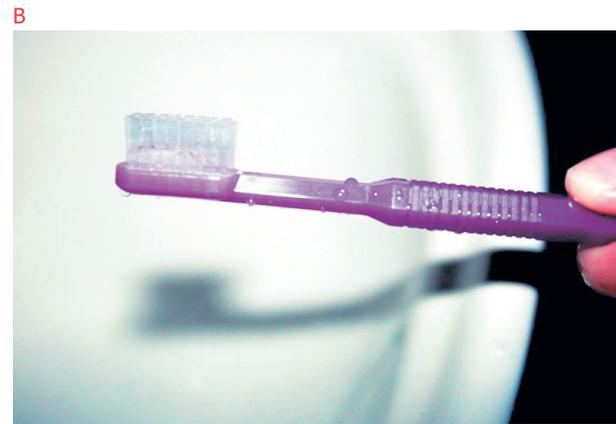
**Fig. 3.26**

Brushtox®: agente antimicrobiano comercializado na Inglaterra, para desinfecção de escovas dentais.

### Protocolo para desinfecção diária das escovas dentais

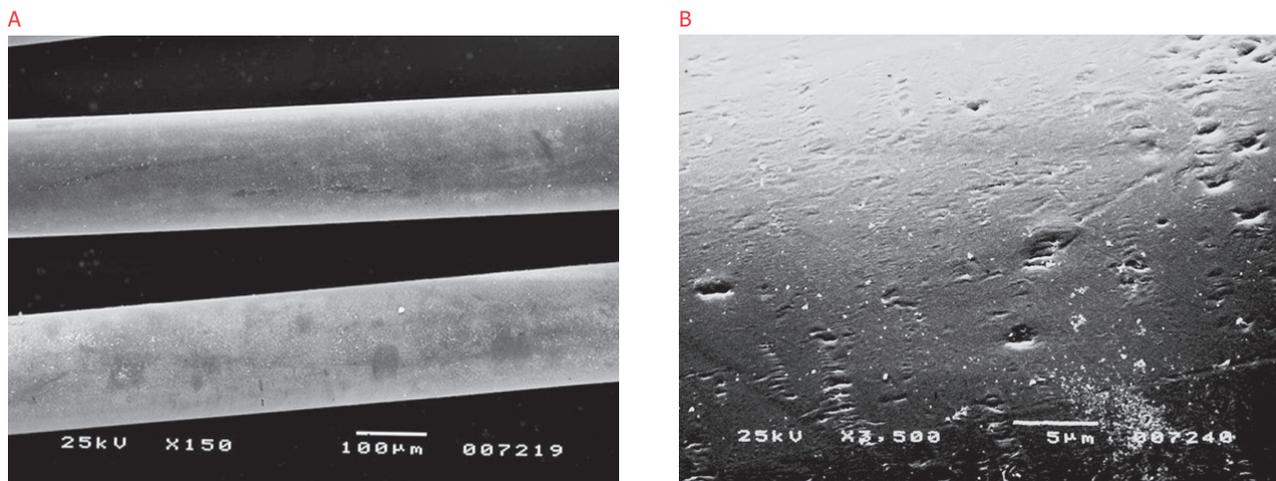
Do ponto de vista prático, para o controle diário da contaminação das escovas dentais é importante que, previamente à escovação, seja efetuada a lavagem das mãos. Após a realização da escovação utilizando dentifrício, a escova deve ser adequadamente lavada em água corrente e, em seguida, deve ser realizada a remoção do excesso de umidade. Para o controle da contaminação por estreptococos do grupo mutans, um agente antimicrobiano, sob a forma de spray, deve ser borrifada sobre a cabeça da escova, particularmente sobre as cerdas. A escova deverá ser mantida, então, em local fechado, para evitar o contato com aerossóis provenientes do vaso sanitário, ou contato com corpos estranhos e insetos. Previamente à próxima utilização, a escova dental deve ser adequadamente lavada, em água corrente<sup>139</sup> (Figs. 3.27A a C; 3.28A e B).

Deve-se ressaltar que o impacto dessas medidas sobre a saúde bucal, a longo prazo, permanece desconhecido justificando, mais uma vez, a necessidade de estudos adicionais.



**Figs. 3.27A a C**

Protocolo sugerido para desinfecção de escovas dentais.



**Figs. 3.28A e B**

Electromicrografias evidenciando ausência de microrganismos sobre as cerdas, em escovas dentais submetidas à desinfecção.

### Como a escova dental deve ser guardada?

O ideal seria que as escovas, após sua utilização, fossem guardadas em ambiente arejado e seco. No entanto, embora esse procedimento favoreça a secagem natural da escova, reduzindo sua

contaminação, deixa a mesma exposta a contaminantes adicionais como insetos e aerossol oriundo do vaso sanitário, uma vez que as mesmas geralmente são colocadas em recipientes sobre a pia do banheiro. As escovas dentais que permanecem fora do armário no toalete, podem ser infectadas por coliformes fecais (Figs. 3.29A a B).



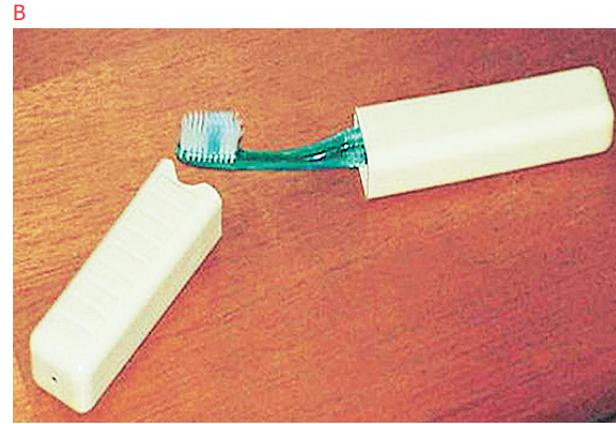
**Figs. 3.29A e B**

Escovas dentais armazenadas em recipientes sobre a pia do banheiro.



No comércio especializado pode-se encontrar modelos de escovas dentais que vêm acompanhadas de estojos para proteger as cerdas, úteis quando guardamos as escovas na bolsa ou na mala, por exemplo, evitando o seu contato com

objetos, dinheiro etc. (Figs. 3.30A a C). No entanto, esses recipientes não devem ser utilizados no dia-a-dia, pois não favorecem o desenvolvimento microbiano por apresentarem umidade, calor e resíduos<sup>128</sup>.



**Figs. 3.30A a C**

Porta-escovas empregados para acondicionar as escovas dentais.

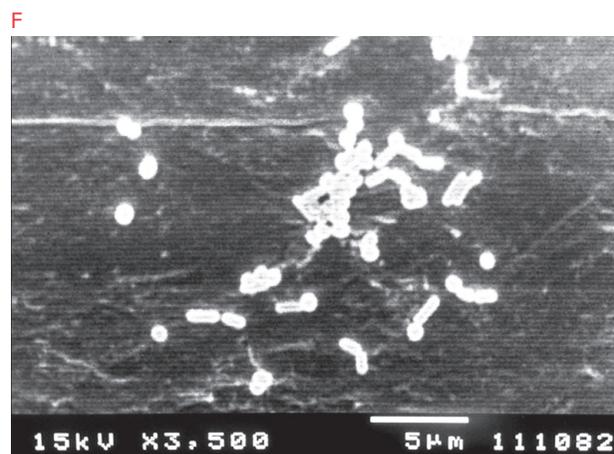
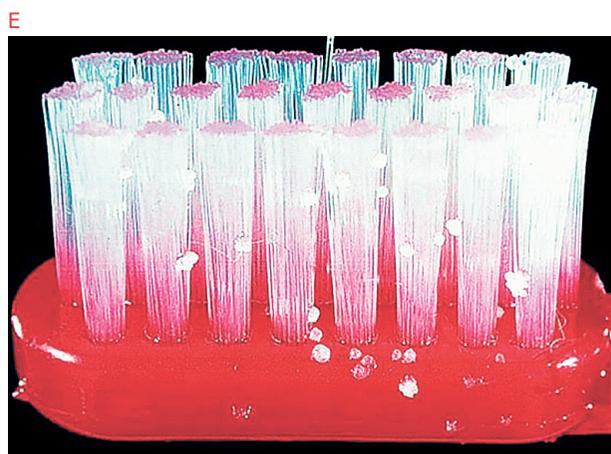
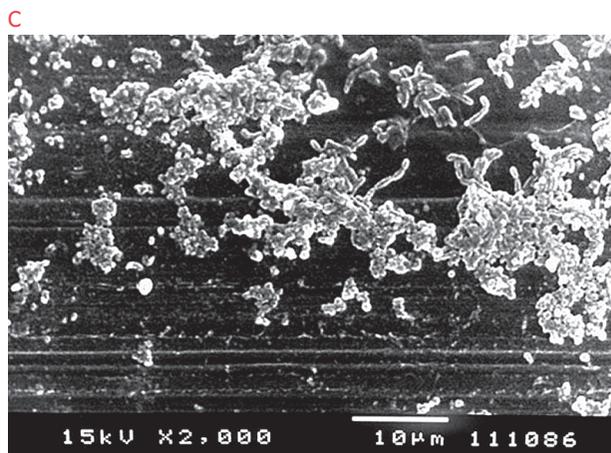
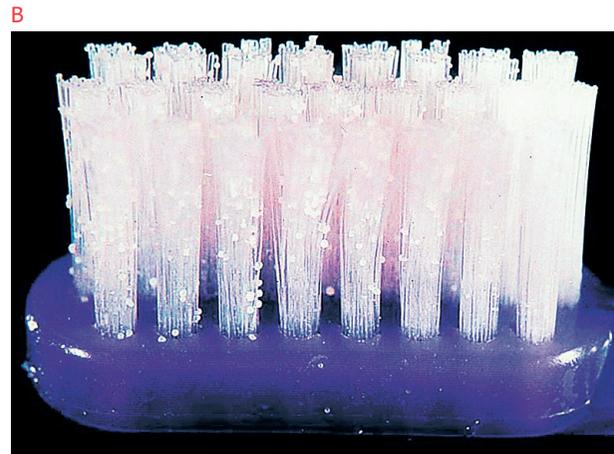
Armazenar as escovas nos armários do banheiro ou em gavetas sem o uso de um agente antimicrobiano, também não é uma boa prática, tendo em vista que ambientes úmidos e abafados favorecem o desenvolvimento microbiano. Desta forma, verifica-se que a opção mais racional é promover a desinfecção das escovas após seu uso e, após esse procedimento, armazená-las no armário do banheiro.

### O tipo de dentífrico utilizado interfere na contaminação das cerdas?

A contaminação microbiana das cerdas das escovas dentais sofre a influência de inúmeros fatores, destacando-se o tipo de dentífrico, que pode conter agentes antimicrobianos como o flúor ou o triclosan, os quais ocasionam uma redução desta

contaminação. De acordo com Nelson-Filho et al.<sup>140</sup>, o uso de dentifrício contendo triclosan reduz em até 60% a contaminação bacteriana das cerdas de es-

covas dentais por estreptococos do grupo mutans, enquanto o dentifrício fluoretado reduz a contaminação em, aproximadamente, 23% (Figs. 3.31A a F).



**Figs. 3.31A a F**

A a C - Contaminação microbiana das cerdas, após o uso de dentifrício fluoretado.

D a F - Contaminação microbiana das cerdas, após o uso de dentifrício contendo triclosan.

### As Chupetas encontram-se contaminadas por microrganismos? Estas devem ser Desinfetadas, após sua Utilização?

Com o advento da industrialização, a chupeta tornou-se um objeto mundialmente conhecido e seu uso amplamente acessível à população, sendo que em muitos países é comum, cerca de 95%, dos bebês manifestarem esse hábito (Figs. 3.32A e B). Além disso, os indivíduos das sociedades ocidentais necessitam de praticidade, o que vem refletindo na educação das crianças, assim como nas mudanças sociais e comportamentais do ser humano. Desta forma, os pais vêm recorrendo ao uso da chupeta de forma indiscriminada, apenas por comodidade dos familiares.

O uso da chupeta pode apresentar efeitos negativos sobre a dentição, a fala e, possivelmente, sobre o desmame precoce. Entretanto, os pesquisadores têm se preocupado apenas com os efeitos da sucção não-nutritiva, particularmente em relação ao complexo orofacial e à satisfação psico-emocional da criança. Poucos estudos têm sido direciona-

dos a avaliação da contaminação microbiana das chupetas porém estes sugerem que a sua utilização constitui-se em um meio efetivo para o transporte de microrganismos, podendo ocasionar o desenvolvimento de otite média<sup>83,146</sup>, candidose<sup>1,123</sup>, lesões de cárie<sup>149</sup>, diarreia<sup>118,54</sup>, contaminação fecal e parasitoses intestinais<sup>153</sup>, entre outros.

As chupetas, na sua grande maioria, não são desinfetadas após a sua utilização, sendo apenas enxaguadas e secas. Sabendo-se que na cavidade bucal existem inúmeros microrganismos, patogênicos ou não, as chupetas podem se tornar veículos de contaminação e transmissão de microrganismos, em crianças. Até o momento, o microrganismo mais estudado como contaminante das chupetas é a *Candida albicans*, por ser o agente etiológico da candidíase, uma doença infecciosa comum na infância. No entanto, sabe-se que outros microrganismos como lactobacilos e estreptococos do grupo mutans também podem colonizar o látex ou o silicone do bico das chupetas. Embora as mães tenham preocupação em relação à higienização das chupetas, pouca importância é dada à sua desinfecção diária.



**Figs. 3.32A e B**

Uso da chupeta, amplamente difundido em todo o mundo.

Louvain e Nelson-Filho<sup>108</sup> observaram que 100% das chupetas de látex encontravam-se intensamente contaminadas por estreptococos do grupo mutans. Além disso, segundo esses autores, a solução de gluconato de clorexidina a 0,12% borrifada sobre a superfície das chupetas, e a fervura em água em ebulição, por 15 minutos, foram eficazes na desinfecção das chupetas (Figs. 3.33 a 3.35).

De acordo com a norma da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT) de 2001<sup>7</sup>, as embalagens das chupetas devem conter as seguintes

instruções: ferver a chupeta antes de usar e guardar em local seco e fechado; não colocar laços ou fitas para prender a chupeta no pescoço, pois há o risco de estrangulamento; examiná-la regularmente, jogando-a fora quando estiver danificada; e não mergulhar a chupeta em substâncias doces, para prevenir a cárie. Ao nosso ver, um protocolo eficaz para a desinfecção, de fácil execução, deveria também ser incluído nas instruções das embalagens, a fim de instruir os responsáveis durante a utilização das chupetas por seus filhos.

A

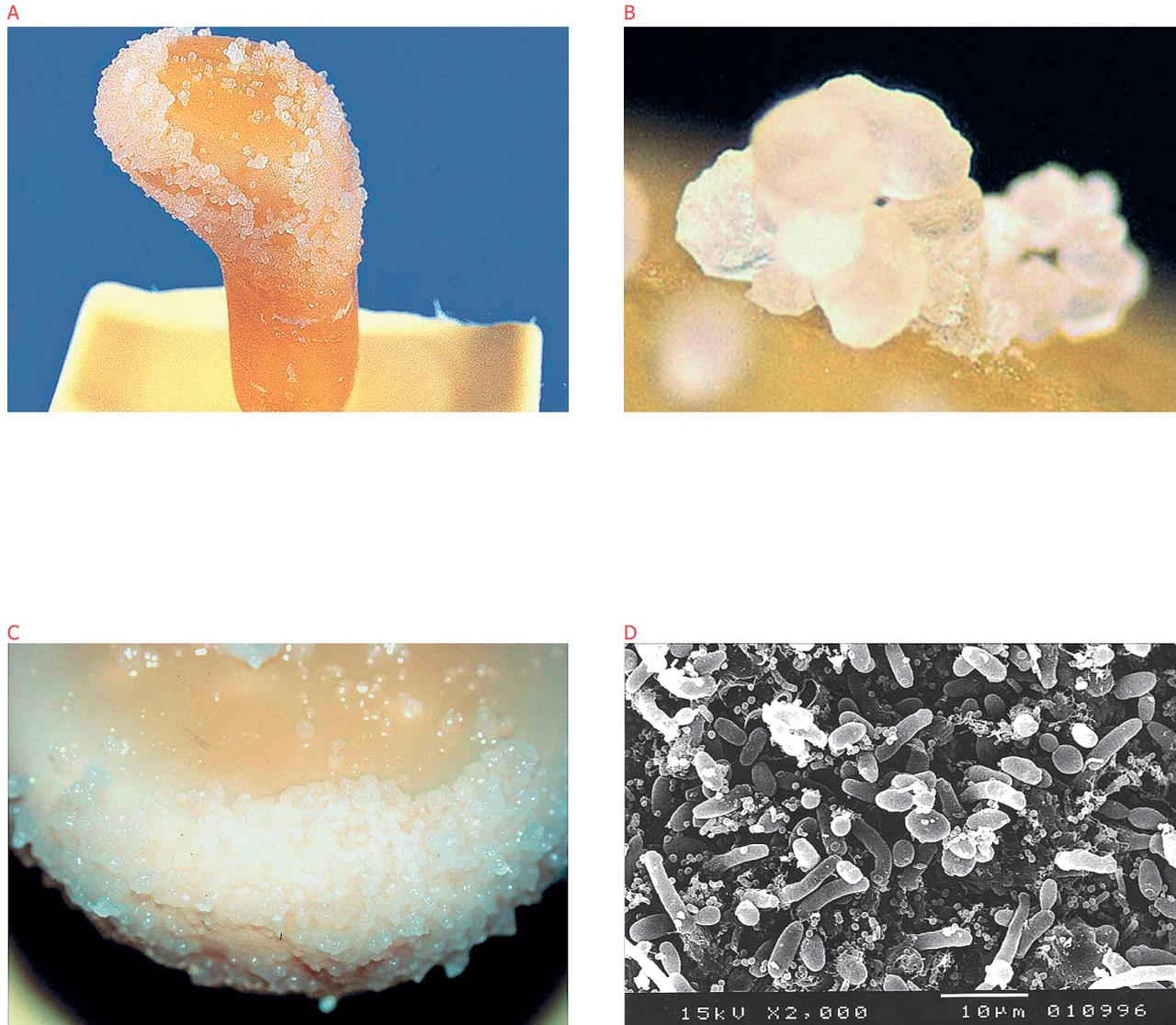


B



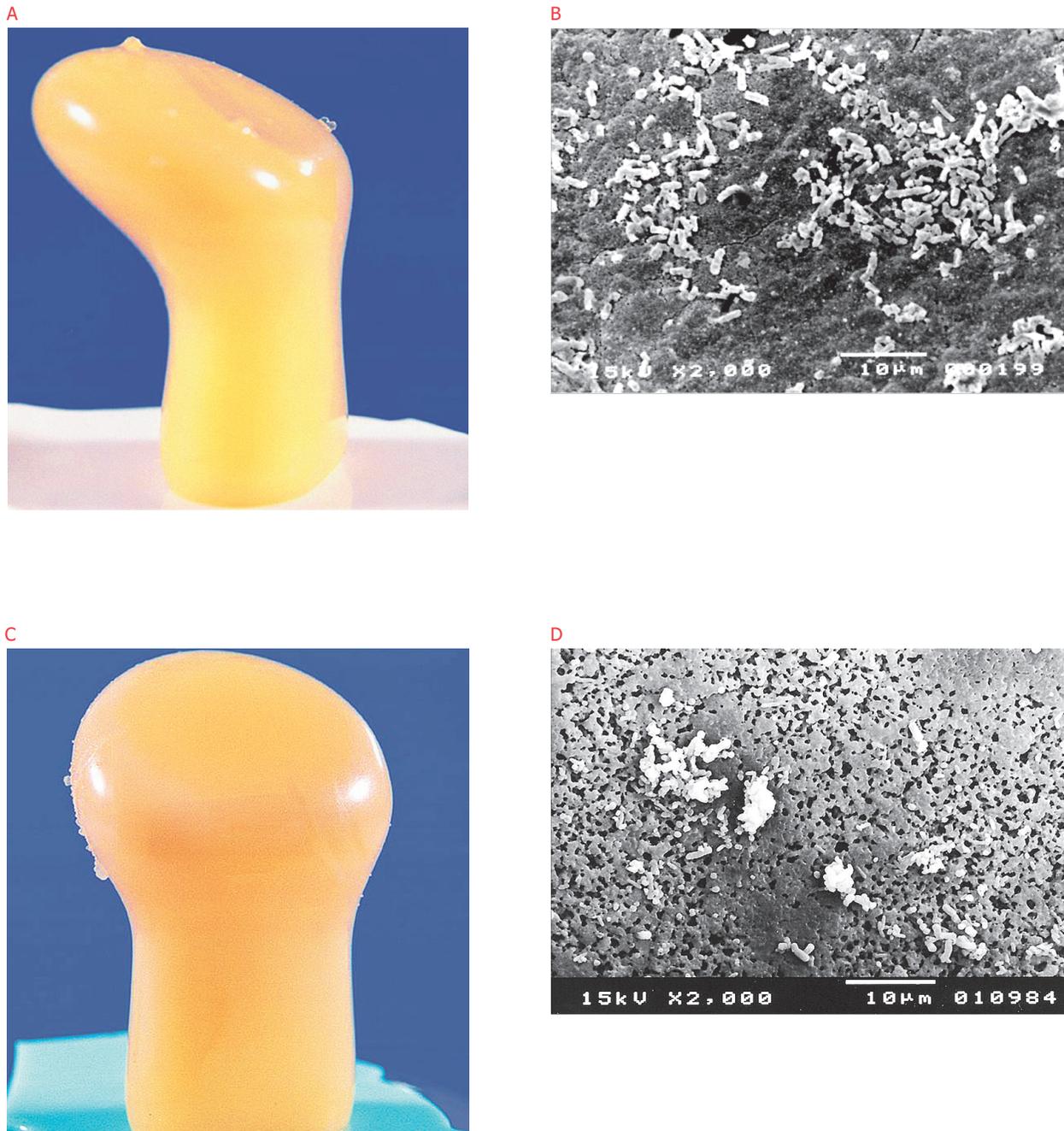
**Figs. 3.33A e B**

Formas de se efetuar a desinfecção diária de chupetas. (A) Gluconato de clorexidina a 0,12%, sob a forma de spray. (B) Fervura (água em ebulição).



**Figs. 3.34A a D**

(A) e (C) Chupetas após o uso e enxague em água. Intenso desenvolvimento de colônias de estreptococos do grupo mutans, sobre a superfície de chupetas de látex, após cultura microbiana. (B) Vista aproximada das colônias de microrganismos. (D) Eletromicrografia evidenciando a formação de biofilme bacteriano sobre a superfície do látex dessas chupetas.



**Figs. 3.35A a D**

Chupetas submetidas à fervura (água em ebulição), após sua utilização.

A - Desenvolvimento de pequeno número de colônias de estreptococos do grupo mutans, sobre a superfície do látex, após cultura microbiana.

B - Microrganismos esparsos, vistos em microscopia eletrônica de varredura.

Chupetas borrifadas com solução de digluconato de clorexidina a 0,12%.

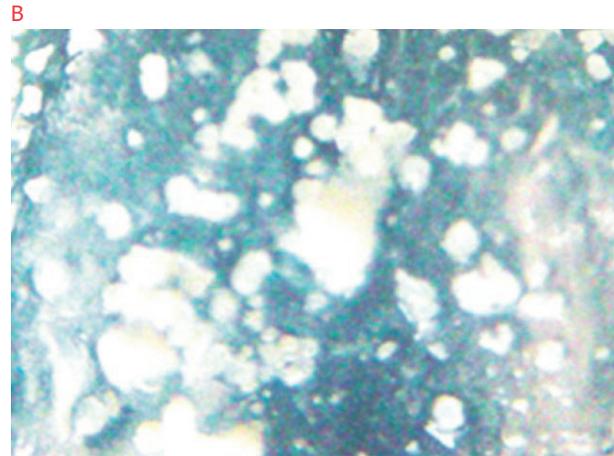
C e D - Desenvolvimento de pequeno número de colônias de estreptococos do grupo mutans, após cultura microbiana.

### Os Aparelhos Ortodônticos Removíveis encontram-se contaminados por microrganismos? Estes devem ser Desinfetados, após sua Utilização?

A instalação de aparelhos ortodônticos dificulta a higiene bucal mecânica, resultando em maior acúmulo de biofilme sobre as estruturas dentais e

nos sítios de retenção ocasionados pela presença da aparatologia específica<sup>14</sup>. Tem sido enfatizada, também, a colonização bacteriana na superfície de fios ortodônticos<sup>59</sup>, elásticos<sup>15</sup>, disjuntores<sup>121</sup> e superfície de acrílico<sup>100</sup> (Figs. 3.36A e B).

Como evidenciado por Lessa e Matsumoto,<sup>100</sup> o gluconato de clorexidina a 0,12%, sob a forma de spray, também é eficaz na desinfecção de aparelhos ortodônticos removíveis.



**Figs. 3.36A e B**

A - Desenvolvimento de colônias de estreptococos do grupo mutans sobre a superfície de acrílico de aparelhos ortodônticos removíveis.

B - Vista aproximada da figura anterior.

### 3. ESCAVAÇÃO E SELAMENTO EM MASSA DAS LESÕES DE CÁRIE

A escavação e o selamento em massa das lesões de cárie é um procedimento clínico de fundamental importância, o qual ocasiona a paralisação da progressão da lesão e reduz a microbiota bucal cariogênica, uma vez que remove os nichos de retenção bacteriana (Fig. 3.37). Toi et al.<sup>189</sup> verificaram que apenas a remoção do tecido cariado com instrumento manual reduz, de maneira estatisticamente significativa, a contagem de estreptococos do grupo mutans. Além disso, geralmente utiliza-se materiais com atividade antimicrobiana e liberação de flúor. Esse procedimento não deve ser confundido com "Tratamento Restaurador Atraumático" (TRA), tendo em vista que essa restauração provisória será oportunamente substituída por uma restauração definitiva.



**Fig. 3.37**

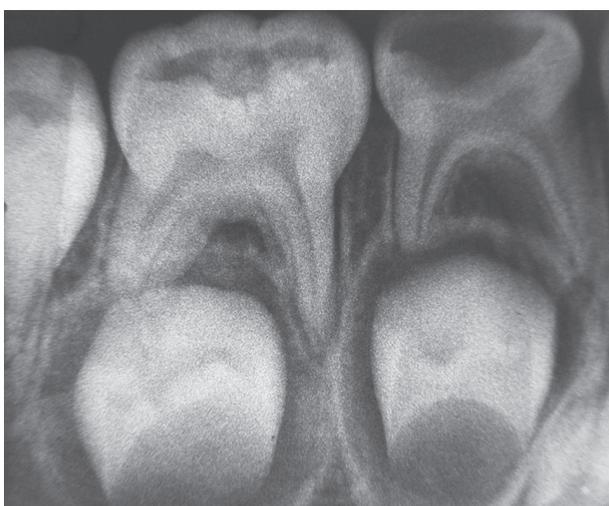
Escavação e selamento em massa de lesões de cárie cavitadas.

### Em quais dentes está indicada a realização da escavação e selamento em massa das cavidades?

Previamente à indicação da escavação e selamento em massa, deve ser realizado o exame radiográfico (Fig. 3.38) e clínico (Fig. 3.39) do dente em questão. Isso é importante pois, em função da ausên-

cia da anestesia e do risco de exposição pulpar, o procedimento só será indicado no caso de cavidades de profundidade rasa ou média. A lesão de cárie profunda deverá ser tratada na sessão seguinte sob anestesia e isolamento do campo operatório.

O exame radiográfico prévio deve ser efetuado também para verificar se o dente não apresenta indicação de extração (Fig. 3.40) ou de tratamento endodôntico, ao invés de selamento em massa.



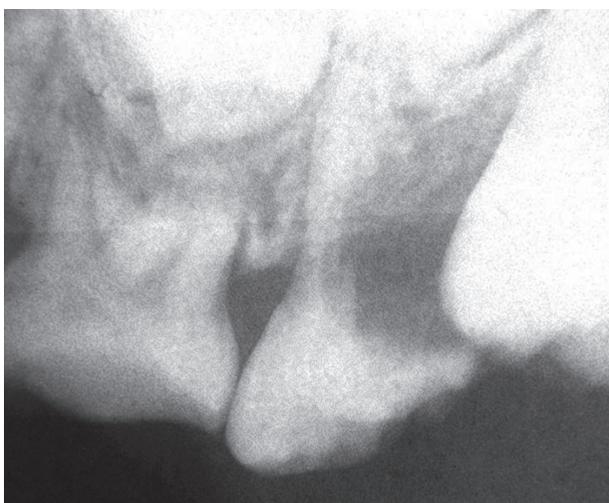
**Fig. 3.38**

Segundo molar decíduo inferior, com lesão de cárie de profundidade média, com indicação de selamento em massa. Em função da profundidade da lesão no primeiro molar decíduo, com risco de exposição pulpar, este deve ser tratado na próxima sessão, sob anestesia e isolamento absoluto do campo operatório.



**Fig. 3.39**

Aspecto clínico do caso da figura anterior.



**Fig. 3.40**

Radiografia periapical evidenciando que o tratamento indicado para o segundo molar decíduo é a extração, e não a escavação e selamento em massa.

A avaliação do aspecto clínico da lesão cavitada também é importante, pois o profissional pode estar frente a uma lesão ativa (aguda) ou a uma lesão inativa (crônica ou paralisada). A lesão de cárie ativa (Fig. 3.41A) apresenta coloração marrom-amarelada, aspecto úmido, sendo extremamente dolorosa e de fácil remoção, o que facilita a exposição pulpar.

Nesses casos, o profissional deve avaliar com cuidado a profundidade da lesão, para decidir se atua com ou sem anestesia. Por outro lado, a lesão cavitada com características de cárie inativa (Fig. 3.41B) é pouco dolorosa, endurecida e de difícil remoção, com pouco risco de ocasionar exposição pulpar, pois é uma lesão de progressão muito lenta.



**Figs. 3.41A e B**

A - Lesão de cárie ativa (aguda), de cor marrom-amarelada, aspecto úmido, facilmente removida.

B - Lesão de cárie paralisada (crônica), de coloração escura, consistência dura e de difícil remoção.

Por ser um procedimento indolor, quando a escavação e selamento em massa é adequadamente indicada, *não há necessidade do uso de anestesia local, nem de isolamento absoluto*, uma vez que o selamento de todas as cavidades será realizado em uma única sessão. Em pacientes pouco colaboradores, ou quando esse procedimento é usado durante a adaptação e preparo psicológico do paciente ao tratamento odontológico, pode-se realizar a escavação e o selamento em massa em mais de uma sessão.

Os procedimentos de escavação e selamento em massa das lesões cariosas podem ser realizados com os seguintes materiais: cimentos à base de óxido de zinco e eugenol e cimentos de ionômero de vidro.

### Cimentos à base de óxido de zinco e eugenol

Segundo Souki et al.<sup>179</sup>, a escavação e selamento em massa das lesões de cárie com cimento de óxido de zinco e eugenol ocasiona uma redução dos níveis salivares de estreptococos do grupo mutans, que se mantém por um período de 30 dias. Rego et al.<sup>161</sup> relatou que o uso do óxido de zinco e eugenol para selamento em massa ocasionou 70% de redução nas contagens de *Candida*, enquanto que o ionômero de vidro ocasionou uma redução de 46%, diferenças essas estatisticamente significantes.

### Técnica

Inicialmente o tecido cariado é removido com o uso de curetas de tamanho compatível com a lesão de cárie. Caso seja necessário, o esmalte socavado pode ser clivado com instrumento manual ou removido com brocas ou pontas diamantadas, para a obtenção de acesso ao tecido cariado. O tecido desestruturado, amolecido, sob a forma de escamas ou camadas, deve ser totalmente removido, até restar um tecido desmineralizado, porém não potencialmente infectado, ou seja, um tecido mais endurecido e firme. A cavidade deve, então, ser lavada com solução de gluconato de clorexidina a 1 ou 2%, para limpeza da cavidade.

Após secagem com mechas de algodão esterilizadas, e sob isolamento relativo com rolos de algodão, coloca-se sobre a parede pulpar uma pasta à base de hidróxido de cálcio p.a. e água destilada ou soro fisiológico. Essa pasta deve ser preparada em placa de vidro, com espátula, até uma consistência bem espessa. A pasta deve ser acomodada com mecha de algodão esterilizada e removida das paredes laterais da cavidade, tendo em vista que essa é muito solúvel e, se permanecer no cavo-superficial, pode ocasionar infiltração marginal elevada. Em seguida, a cavidade é preenchida com cimento à base de óxido de zinco e eugenol, adequadamente espatulado, sem excesso de eugenol livre.

### Cimentos à base de ionômero de vidro

Os cimentos de ionômeros de vidro apresentam biocompatibilidade em cavidades rasas e médias<sup>184</sup>, adesividade<sup>47</sup> e a possibilidade de recarregamento de flúor após aplicações tópicas<sup>136,203</sup>, promovendo liberação lenta de íons flúor que, de acordo Busato et al.<sup>33</sup>, persiste por até 2 anos após o selamento. Além disso, esses cimentos alteram a produção ácida e o metabolismo eletrolítico dos estreptococos do grupo mutans, resultando em atividade antimicrobiana<sup>173</sup>, possivelmente em decorrência da liberação de fluoretos por esse material<sup>109</sup>.

O efeito da escavação e do selamento em massa de lesões de cárie com cimento de ionômero de vidro (Fuji IX) sobre os níveis salivares de estreptococos do grupo mutans, em crianças, foi avaliado

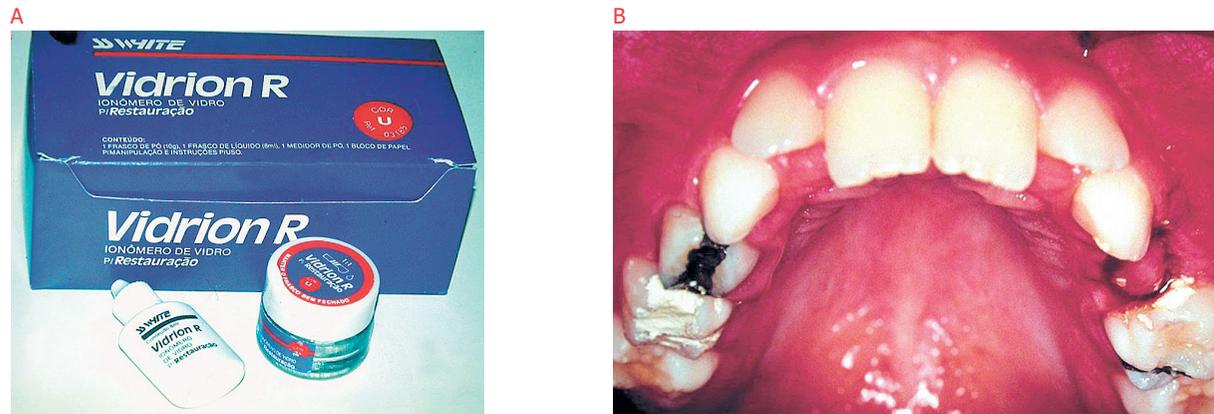
por Sousa et al.<sup>180</sup>, que verificaram que a elevada contagem desses microrganismos, presente inicialmente em 90,9% dos pacientes, foi reduzida para 27,7% após 1 mês de avaliação, o que alterou a classificação do risco de cárie destes pacientes. Em estudo similar, Carvalho e Bezerra<sup>38</sup> verificaram, após 1 e 4 semanas, e após 1 ano, uma redução significativa nos níveis salivares de estreptococos do grupo mutans, em comparação aos níveis iniciais. Quando comparado ao amálgama, o cimento de ionômero de vidro ocasionou maior redução na contagem de estreptococos do grupo mutans presentes no biofilme dental (placa bacteriana) de crianças após 40 dias da inserção do material<sup>61</sup>.

### Técnica

Indicamos a utilização de ionômeros de vidro convencionais, devido à maior adesividade e liberação de flúor. Os procedimentos de curetagem do tecido cariado e limpeza da cavidade devem ser realizados da mesma forma já descrita. No entanto, após a colocação da pasta de hidróxido de cálcio p.a. e água destilada, indicamos a colocação de um cimento à base de hidróxido de cálcio (Dycal, Life ou Hidro-C), previamente à colocação do ionômero de vidro convencional, uma vez que esse material é muito sensível à umidade. Logo após sua colocação na cavidade, o material deve ser protegido com esmalte de unha incolor, para minimizar o fenômeno da embebição (ganho de água), após o contato com a cavidade bucal (Figs. 3.42A e B).

## 4) FLUORTERAPIA

Os fluoretos agem nos vários estágios de desmineralização, desde o mais precoce ao mais avançado, paralisando e/ou revertendo a perda mineral dos dentes<sup>51</sup>. O flúor deve ser empregado para fortalecimento do hospedeiro, uma vez que, estando presente de forma constante na cavidade bucal, no sítio da desmineralização, favorece os processos de remineralização, reduzindo as perdas minerais. Durante a fase de adequação do meio bucal, em função do risco e da atividade de cárie individual de cada criança, o flúor poderá ser indicado, nas suas mais diversas formas: bochechos, géis, vernizes, mousses, dentifrícios e em materiais odontológicos. Este assunto foi abordado em detalhes no Capítulo 4.



**Figs. 3.42A e B**

A - Ionômero de vidro do tipo convencional, empregado para selamento em massa.

B - Aspecto clínico de molares decíduos, após escavação e selamento em massa com ionômero de vidro.

## 5. INSTRUÇÕES DE DIETA

O controle da dieta, com vistas à prevenção/controlado da cárie dental, pode ser realizado de 3 formas distintas: abstinência total, substituição e restrição. A *abstinência total* é impraticável e a *substituição* da sacarose por açúcares alternativos, por exemplo, é de custo mais elevado, devendo ser empregada por períodos curtos de tempo. A indicação de açúcares alternativos (adoçantes) para crianças, como esteviosídeos, aspartame e ciclamatos, deve ser decidida em conjunto com o pediatra, pois a simples substituição do açúcar não corrige os hábitos de alimentação incorretos.

Desta forma, temos preferência por implementar a *Restrição*, não da *quantidade* de açúcar ingerido, mas especificamente da *freqüência da ingestão de açúcares*. Cabe ressaltar que alterações nos hábitos de dieta de uma família são de difícil estabelecimento.

A fim de conhecer os hábitos de dieta da criança, para posteriormente propor mudanças, o profissional deve solicitar que a mãe preencha um "diário alimentar" (registro da dieta), em um determinado período da semana (últimas 24 horas ou durante 3-4 dias), contendo tudo que a criança ingeriu (alimentos e bebidas consumidas), especificando os momentos e não a quantidade. Após a entrega do registro da dieta, o cirurgião-dentista e o paciente/acompanhante devem analisar o registro e reconhecer os itens que contêm açúcar. O efeito dos

açúcares sobre a produção de ácido no biofilme deve ser explicado, empregando palavras simples e próximas do cotidiano do paciente. Em seguida, deve-se anotar o número de ingestões de açúcar/dia, sendo proposta a redução da freqüência de ingestão de alimentos, durante o dia ou nas horas de sono, para auxiliar na redução/controlado do desafio cariogênico. O aconselhamento dietético poderá incluir informações sobre a necessidade de se ingerir açúcar apenas durante as refeições principais, e a substituição de alimentos açucarados por verduras, frutas e legumes, por exemplo<sup>64</sup>.

Alterações na dieta não são necessárias para os pacientes cárie-inativos. No entanto, deve-se conscientizar a criança e sua família de que a redução do consumo de açúcar é importante, caso a higiene bucal seja negligenciada. O consumo de açúcar, junto às refeições, apenas um dia por semana, é uma alternativa razoável<sup>64</sup>.

## 6. UTILIZAÇÃO DE AGENTES ANTIMICROBIANOS (CONTROLE QUÍMICO DO BIOFILME DENTAL)

A utilização de agentes antimicrobianos, como coadjuvantes ao controle mecânico do biofilme dental durante a fase de adequação do meio bucal, também tem sido o alvo de pesquisas que, atualmente, demonstram ser a clorexidina o agente mais eficaz<sup>116,110</sup>.

O uso desses agentes para **o controle químico do biofilme dental está indicado apenas em pacientes de alto risco/alta atividade de cárie dental**, por meio do "Tratamento de Choque".

Apesar de vários tipos de agentes antimicrobianos se encontrarem disponíveis no comércio

(Quadro 3.1), segundo Moshrefi<sup>131</sup>, a clorexidina é considerada o antimicrobiano "padrão ouro", ou seja, o mais eficaz, em comparação a outros agentes empregados para o controle do biofilme dental. Por esse motivo, indicamos o uso da clorexidina, nos casos onde o tratamento de choque está indicado.

### Quadro 3.1. Agentes antimicrobianos.

AGENTE ANTIMICROBIANO	EXEMPLO DE MARCA COMERCIAL
Gluconato de clorexidina a 0,12%	Periogard®; Noplak®
Gluconato de clorexidina + Fluoreto de sódio a 0,05%	Duplak®
Cloreto de cetilpiridínio	Cepacol®; Anti-Séptico Bucal Reach Johnson®; Kolynos®, Oral B®, Walsh®, Scope®
Triclosan	Plax®; Malvatricin Branqueador®; Sanifill®
Óleos essenciais	Listerine®

## Clorexidina

A clorexidina é uma biguanida<sup>81</sup>, descoberta na década de 40 por pesquisadores que buscavam desenvolver agentes antimalária<sup>151</sup>. Embora nunca tenha sido utilizada no tratamento da malária, este agente antimicrobiano é amplamente utilizado na área médica, para o tratamento de queimaduras e anti-sepsia da pele, mãos e braços<sup>81</sup>, entre outras utilizações, desde 1950<sup>107</sup>. A clorexidina tem sido empregada topicamente para o controle do biofilme dental desde 1959, porém foi a partir do estudo clássico de Loe et al.<sup>103</sup> que o seu uso se popularizou, na Odontologia, particularmente em função de sua eficácia contra microrganismos Gram-positivos, Gram-negativos, aeróbios, anaeróbios facultativos, leveduras e vírus<sup>81</sup>.

A molécula da clorexidina consiste de dois anéis de 4-clorofenol e dois grupos bisbiguanidas, simetricamente ligados a uma cadeia hexametileno, responsáveis pelas propriedades hidrófilas e hidrófobas, exercendo diferentes efeitos sobre as bactérias, na cavidade bucal<sup>188</sup>. A atividade antimicrobiana da clorexidina origina-se de sua carga positiva em pH fisiológico, facilitando sua adesão de forma

não específica à parede celular bacteriana, carregada negativamente. Esta interação ocasiona uma alteração no equilíbrio osmótico bacteriano, com extravasamento de potássio e fósforo e precipitação do citoplasma, com conseqüente morte da bactéria<sup>81</sup>. Adicionalmente, a adesão deste agente antimicrobiano à bactéria e às glicoproteínas salivares interfere na formação da película e na adsorção bacteriana ao dente<sup>165</sup>.

A atividade antimicrobiana da clorexidina, *in vivo*, em parte é decorrente do seu efeito prolongado (substatividade), que é a propriedade de se adsorver, reversivelmente, à mucosa bucal, película dentária, proteínas salivares e hidroxiapatita,<sup>164</sup> sendo lentamente liberada na cavidade bucal por até 24 horas<sup>68</sup>. Quando utilizada topicamente, a clorexidina é uma substância segura, com baixo potencial de toxicidade<sup>103,62,188</sup>, não ocasionando alterações nas bactérias nem induzindo a seleção de cepas mutantes resistentes<sup>181</sup>. Seu uso prolongado ocasiona efeitos colaterais, como pigmentação marrom-amarelada dos dentes e margem de restaurações, alterações na sensação gustativa<sup>62</sup>, sabor amargo e pigmentação da língua, entre outros<sup>62,188</sup>.

Microrganismos Gram-positivos são mais sensíveis à clorexidina que os Gram-negativos<sup>80,188</sup>, enquanto que os estreptococos são mais sensíveis que os estafilococos<sup>80</sup>. Como relatado por Emilson<sup>60</sup>, os *S. mutans* são altamente sensíveis à clorexidina, podendo esta ser usada para reduzir a quantidade desses microrganismos na cavidade bucal<sup>116</sup>, ocasionando uma redução na incidência de lesões de cárie.

Atualmente tem sido empregada para anti-sepsia do campo operatório (previamente à realização de tratamento endodôntico)<sup>99</sup>; para anti-sepsia de preparos cavitários; para condicionamento ácido do esmalte e da dentina (associada ao ácido fosfórico); incorporada a pastas profiláticas; como solução irrigadora de canais radiculares<sup>98</sup>; como curativo de demora entre sessões (associada ao hidróxido de cálcio)<sup>55</sup>; como coadjuvante no tratamento de afecções estomatológicas a fim de reduzir a contaminação secundária; e para controle da microbiota cariogênica em crianças com cárie rampante ou que fazem uso de aparelhos ortodônticos.

### Tratamento de choque: Como efetuar?

O tratamento de choque é um tratamento realizado em 4 sessões, onde se busca reverter o risco do paciente, aumentar a resistência do dente e a diminuição da microbiota cariogênica<sup>197</sup>. Este tratamento é realizado em 4 sessões, com intervalos de 5-7 dias. Em cada sessão o paciente é submetido à profilaxia com pedra-pomes e água, seguida de bochecho (caso a criança saiba bochechar) ou embrocção (fricção com gaze) com 5-10 mL de solu-

ção de gluconato de clorexidina a 0,12% (agente antimicrobiano), durante 1 minuto. Em seguida, deve-se efetuar a aplicação tópica de flúor (sob a forma de géis, mousses ou vernizes). Após as 4 aplicações, o tratamento de choque pode ser repetido, se necessário, nos casos onde não foram obtidos os resultados desejados, ou seja, um controle/reversão do risco. Durante o tratamento com a clorexidina seguida pelo uso do flúor, não há interferências substanciais dos mecanismos de ação dos 2 agentes (sinergismo de ação).

Quando o paciente apresenta amplas lesões de cárie abertas, com exposição dentinária ou pulpar, a profilaxia não deve ser efetuada com pedra-pomes e escova/taça de borracha, a fim de não ocasionar dor. Nestes pacientes, até que se proceda ao selamento em massa das cavidades, deve-se efetuar apenas a remoção grosseira da placa com gaze.

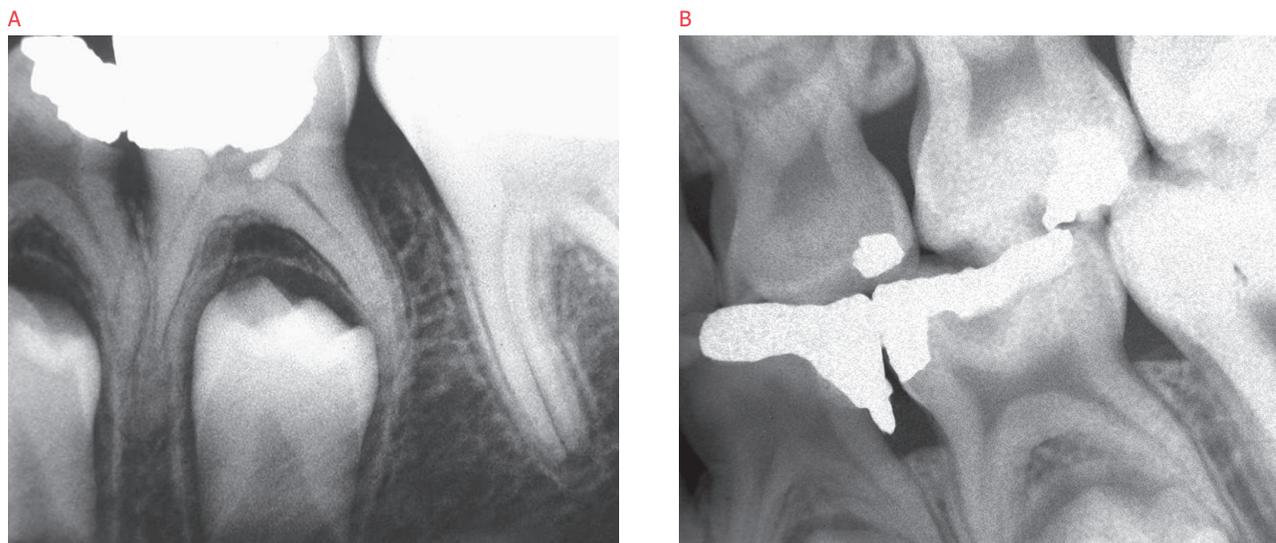
## 7. EXTRAÇÃO DE RAÍZES RESIDUAIS E REMOÇÃO DE IATROGENIAS

A extração de raízes residuais (Fig. 3.43) é indispensável para a diminuição dos níveis de UFC/mL de saliva de microrganismos cariogênicos, tendo em vista a eliminação dos sítios de retenção desses microrganismos<sup>150</sup>. Além disso, deve-se proceder à remoção de iatrogenias, como excessos de restaurações (Figs. 3.44A e B), que devem ser recontornadas e submetidas a um novo polimento (Figs. 3.45A e B). Selantes aplicados inadequadamente e restaurações não recuperáveis devem ser refeitos.



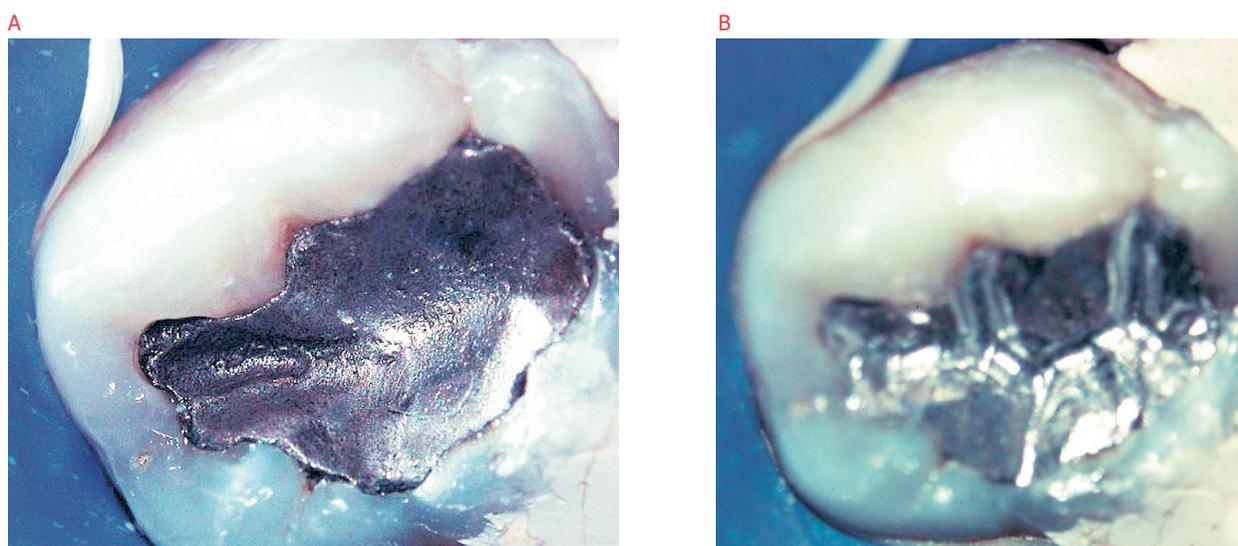
**Fig. 3.43**

Paciente apresentando raízes residuais, que devem ser extraídas, pois consistem de focos de infecção e retenção de microrganismos.



**Figs. 3.44A e B**

Radiografias evidenciando excessos em restaurações de amálgama, que devem ser removidos durante a fase de adequação do meio bucal.



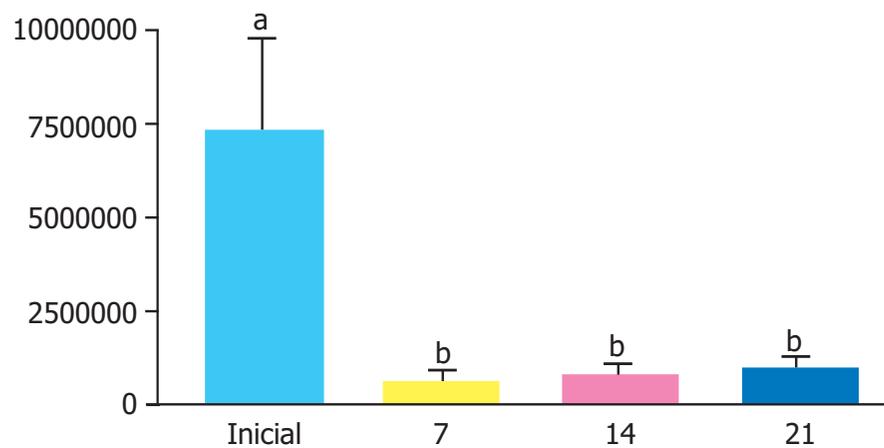
**Figs. 3.45A e B**

A - Restauração em amálgama insatisfatória.  
B - Aspecto clínico da restauração recuperada, após recontorno e repolimento.

## EFICÁCIA ANTIMICROBIANA DOS PROCEDIMENTOS CLÍNICOS ENVOLVIDOS NA ADEQUAÇÃO DO MEIO BUCAL

Em 2005, De-Rossi et al.<sup>58</sup> avaliaram o efeito conjunto dos procedimentos clínicos de adequação do meio bucal sobre os níveis salivares de estreptococos do grupo mutans, em crianças apresentando alto risco/atividade de cárie, com base em parâmetros clínicos/anamnésicos. Os procedimentos, realizados em única sessão, consistiram em instrução de higiene bucal, orientação dietética, aplicação de antimicrobiano, fluoroterapia, escavação e selamento

em massa das lesões cáries com ionômero de vidro e avulsão de raízes residuais. Amostras de saliva não estimulada foram coletadas previamente à realização dos procedimentos e após 7, 14 e 21 dias. Após semeadura e incubação foi efetuada a contagem do número de ufc do grupo mutans por mL de saliva e biotipagem. Observou-se uma redução média, após 21 dias, de 61,9% nas contagens salivares de estreptococos do grupo mutans, sendo 64% de redução para *S. mutans* e 49% para *S. sobrinus*. Pôde-se concluir que a realização dos procedimentos clínicos de adequação do meio bucal reduziu os níveis salivares de estreptococos do grupo mutans durante todo o período experimental, ou seja, até 21 dias (Fig. 3.46).

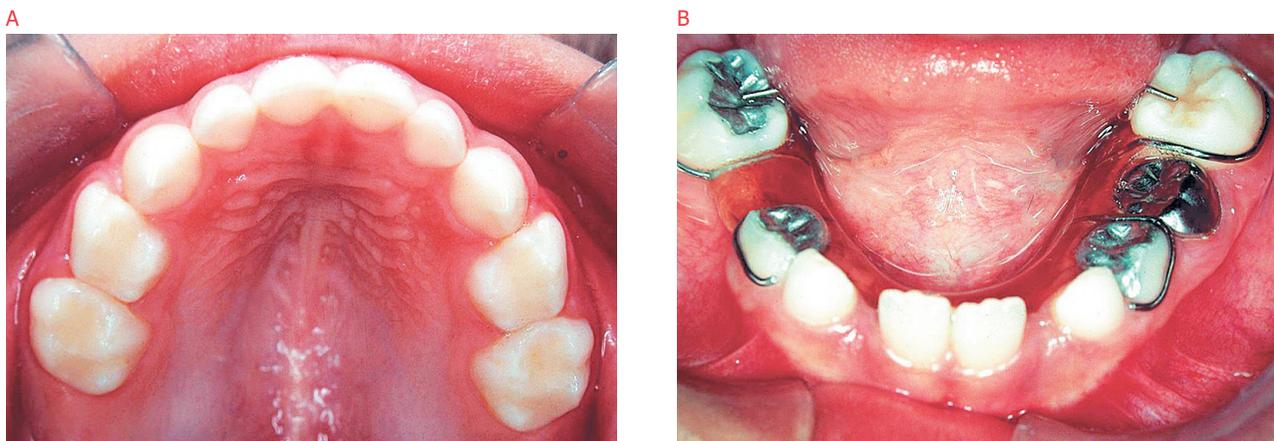


**Fig. 3.46**

Contagens salivares de unidades formadoras de colônias de estreptococos do grupo mutans, antes e após 7, 14 e 21 dias da realização conjunta dos procedimentos de adequação do meio bucal. As letras iguais e diferentes representam resultados estatísticos semelhantes e diferentes, respectivamente.

Acreditamos que, na prática clínica, a porcentagem de redução dos níveis salivares de estreptococos do grupo mutans obtida com a realização da adequação do meio bucal seja ainda maior, pois as instruções de higiene bucal e orientações de dieta, principalmente, são repetidas inúmeras vezes, como parte do processo motivacional e educacional do paciente e de seus familiares. A utilização do flúor, nas suas mais diversas formas, e a aplicação de agentes antimicrobianos são procedimentos, também, repetidos periodicamente, em função do risco/atividade de cárie.

Tendo em vista que a adequação do meio bucal visa a promoção de saúde, controlando os agentes etiológicos da cárie dental previamente à realização dos procedimentos odontológicos técnicos propriamente ditos, tanto em nível de saúde pública quanto de consultório particular, esta é uma filosofia de tratamento que sempre deve ser adotada, uma vez que a mesma torna mais favorável o prognóstico do tratamento restaurador/reabilitador, realizado a seguir ou concomitantemente.



**Figs. 3.47A e B**

A - Aspecto clínico da cavidade bucal de criança, onde realmente se conseguiu a “promoção de saúde”. Risco de cárie baixo e atividade de cárie inexistente.

B - Aspecto clínico da cavidade bucal de criança, após uma “adequação do meio bucal” adequada. O paciente que, anteriormente, apresentou uma alta atividade de cárie, no momento se apresenta com saúde bucal e dentes permanentes irrompendo em um ambiente altamente favorável.

*“Uma técnica ou um determinado material nunca devem ser considerados um fim em si mesmos, mas sim um meio para devolver ou manter a saúde do paciente”.*

*(Horacio Fioretti – Uruguai)*

## REFERÊNCIAS

1. Abramovits W. Resistant oral candidiasis in an infant due to pacifier contamination [clinical note]. *Clin Pediatr* 1981; 20:393.
2. Ajdic D, McShan WM, McLaughlin RE, Savis G, Chang J, Carson MB, et al. Genome sequence of *Streptococcus mutans* UA159, a cariogenic dental pathogen. *PNAS* 2002;99:14434-9.
3. Alaluusua S, Matto J, Gronroos L, Innila S, Torkko H, Asikainen S, Jousimies-Somer H, Saarela M. Oral colonization by more than one clonal type of mutans streptococci in children with nursing-bottle dental caries. *Arch Oral Biol* 1996;41:167-73.
4. Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old. *Scand J Dent* 1983; 91:453-7.
5. American Dental Association. Basic brushing. Pamphlet, 1984.
6. Anderson M. Risk assessment and epidemiology of dental caries: review of the literature. *Pediatr Dent* 2002;24:377-385.
7. Associação Brasileira de Normas Técnicas – NBR 10334 – Segurança de chupetas. 2001 Disponível em: [http://www.inmetro.gov.br/consumidor\\_produtos\\_chupetas.asp](http://www.inmetro.gov.br/consumidor_produtos_chupetas.asp)
8. Azevedo RVP, Freitas AC, Assed S, Silva LAB, Nelson-Filho P, Ito IY. Estreptococos do grupo mutans: determinação do risco à cárie e da prevalência das espécies na saliva de crianças: método da espátula. *Revista de Odontopediatria* 1993;2:91-6.
9. Azevedo RVP, Nelson-Filho P, Assed S, Ito IY. Estreptococos do grupo mutans: isolamento, identificação e prevalência das espécies na saliva de pares mãe/filho. *Rev Odontol Univ São Paulo* 1998;12:47-50.
10. Azevedo RVP. O emprego da bacteriocinotipagem (mutacinotipagem) no rastreamento epidemiológico de estreptococos do grupo mutans [tese]. São Paulo: FO – Univ. de São Paulo; 1988.
11. Azevedo RVP. O emprego da bacteriotipagem (mutacinotipagem), no rastreamento epidemiológico de estreptococos do "grupo mutans" [Tese de Doutorado]. São Paulo: Instituto de Ciências Biomédicas da USP; 1988.
12. Barbosa BMC. Avaliação da contaminação microbiana e eficácia de agentes antimicrobianos na desinfecção de escovas dentais de pacientes portadores de necessidades especiais [dissertação]. Ribeirão Preto: FORP - Univ. de São Paulo; 2003.
13. Barboza DBD. Avaliação da contaminação microbiana de escovas dentais de crianças e do efeito do spray de clorexidina como método de desinfecção [dissertação]. Campinas: CPO – São Leopoldo Mandic; 2004.
14. Batoni G, Pardini M, Giannotti A, Ota F, Giuca MR, Gabriele M, Campa M, Senesi S. Effect of removable orthodontic appliances on oral colonization by mutans streptococci in children. *Eur J Oral Sci*. 2001;109:388-92.
15. Benson PE, Douglas CW, Martin MV. Fluoridated elastomers: effect on the microbiology of plaque. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2004;126:325-30.
16. Bergamasco GN. Estudo da eficácia na remoção da placa bacteriana e da contaminação de dois tipos de escovas dentais em crianças de 30 a 36 meses de idade [dissertação]. São Paulo: FO - Univ. de São Paulo;2002.
17. Berkowitz R. Etiology of nursing caries: a microbiologic perspective. *J Public Health Dent* 1996;56:51-4.
18. Berkowitz RJ, Jones P. Mouth-to-mouth transmission of the bacterium *Streptococcus mutans* between mother and child. *Arch Oral Biol* 1985;30:377-9.
19. Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. The earlier establishment of *Streptococcus mutans* in mouths of infants. *Arch Oral Biol* 1975;20:171-4.
20. Berkowitz RJ, Jordan HV. Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. *Arch Oral Biol* 1975;20:725-30.
21. Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Maternal salivary levels of *Streptococcus mutans* and primary oral infection of infants. *Arch Oral Biol* 1981;26:147-9.
22. Berkowitz RJ, Turner J, Hughes C. Microbial characteristics of the human dental caries associated with prolonged bottle-feeding. *Arch Oral Biol* 1984;29:949-51.
23. Berkowitz RJ. Acquisition and transmission of mutans streptococci. *J Can Dent Assoc* 2003;31:135-8 a.
24. Berkowitz RJ. Causes, treatment and prevention of early caries: a microbiologic perspective. *J Can Dent Assoc* 2003;69(5):304-7b.
25. Bönecker M, Ardenghi TM, Trindade CP, Cury J. Transmissão vertical de *Streptococcus mutans* e suas implicações. *JBP – Rev Ibero-Americana Odontol Odontol Bebê* 2004;7:297-303.
26. Borba IG, Menezes JECV, Ito IY, Silva LAB, Rocha L, Nelson Filho P. Dinamic of colonization of the newborn oral cavity [abstract]. *J Dent Res* 1998;77:1155.
27. Borges EJS, Yokoxino J, Miranda AV, Correa LR, Silveira SRA, Siqueira RV, Chavasco JK. Verificação da contaminação de escovas de dente por coliformes e parasitas intestinais. *Rev Univ Alfenas* 1996;2:183-7.
28. Brambilla E, Felloni A, Gagliani M, Malerba A, Garcia-Godoy F, Strohmer L. Caries prevention during pregnancy: results of a 30-month study. *J Am Dent Assoc* 1998;129:871-7.
29. Brown JP, Junner C, Liew V. A study of *Streptococcus mutans* levels in both infants with bottle caries and their mothers. *Aust Dent J* 1985;30:96-8.
30. Bunetel L, Tricot-Doulex S, Agnani G, Bonnaure-Mallet M. *In vitro* evaluation of the retention of three different types of toothbrush. *Oral Microbiol Immunol* 2000;15:313-6.
31. Burnett G; Scherp HW, Schuster GS. *Microbiologia oral & doenças infecciosas*. 4a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1978.

32. Burt BA. Prevention policies in the light of the changed distribution of dental caries. *Acta Odontol Scand*. 1998;56:179-86.
33. Busato LAS, Audino PA, Santos FB. Cimento de ionômero de vidro. *RGO* 1997;35:232-5.
34. Camargo MCF. Análise do potencial carcinogênico de dentifrício com peróxido de hidrogênio e de agente clareador dentário: avaliações clínico-macroscópica e microscópica em hamsters no modelo de carcinogênese bucal DMBA induzida [tese]. Bauru: FOB – Univ de São Paulo; 1999.
35. Carlsson J, Grahnén H, Jonsson G, Wikner S. Establishment of *Streptococcus sanguis* in the mouths of infants. *Arch Oral Biol* 1970;15:1143-8.
36. Carter JN, Paterson KMA. Brustox®: evaluation of disinfectant efficacy [clinical note]. Warwick: Research Laboratory; 1998. p.6-18.
37. Carvajal E, Gálvez P, Majlis G, Oyarzún A. Presencia de microorganismos en cepillos dentales utilizados en higiene oral habitual. *Rev Dent Chile* 1995;85:25-8.
38. Carvalho CK, Bezerra AC. Microbiological assessment of saliva from children subsequent to atraumatic restorative treatment (ART). *Int J Ped Dent* 2003;13:186-92.
39. Catalanotto FA, Shklair IL, Keene, H.J. Prevalence and localization of *Streptococcus mutans* in infants and children. *J Am Dent Assoc* 1975;91: 606-9.
40. Caudry SD, Klitorinos A, Chan ECS. Contaminated toothbrushes and their disinfection. *J Can Dent Assoc* 1995;61:511-6.
41. Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans streptococci by infants: evidence for a discrete window of infectivity. *J Dent Res* 1993;72:37-45.
42. Caufield PW, Dasanayake AP, Yihong L, Pan Y, Hsu J, Hardin M. Natural history of *Streptococcus sanguinis* in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun* 2000;68:4018-23.
43. Caufield PW, Ratanapridakul K, Allen DN, Cutter GR. Plasmid-containing strains of *Streptococcus mutans* cluster within family and racial cohorts: implications for natural transmission. *Infect Immun*. 1988;56:3216-20.
44. Caufield PW, Walker TM. Genetic diversity within *Streptococcus mutans* evident from chromosomal DNA restriction fragment polymorphisms. *J Clin Microbiol*. 1989;27:274-8.
45. Caufield PW, Wannemuehler YM, Hansen JB. Familial clustering of the *Streptococcus mutans* cryptic plasmid strain in a dental clinic population. *Infect Immun*. 1982;38:785-7.
46. Cesco RT, Bignelli P, Santos CP, Ito IY. Toothbrushes: evaluation of contamination level by streptococci of mutans group. In: WORLD CONGRESS ON PREVENTIVE DENTISTRY, 5<sup>th</sup>, 1995, São Paulo. *Proceedings...* São Paulo, 1995. p.103.
47. Chain MC. Cimento de ionômero de vidro. *RGO* 1990;38:351-7.
48. Chow AW. Infections at oral cavity, neck, and head. In: Mandel GL, Douglas Jr RG, Bennett JE. Principles and practice of infectious diseases. 3ed. New York: Churchill Livingstone; 1990. P.516-29.
49. Coelho RC, Brandão LM, Silveira JLGC. Uso e acondicionamento de escovas em creches. *Pesqui Odontol Bras* 2001;15:19.
50. Corrêa MSNP. Odontopediatria na primeira infância. São Paulo: Ed. Santos; 1999.
51. Cury JA. Fluoroterapia. Biblioteca científica da ABO-PREV, p. 2-6, 1991.
52. Cury JA. Uso do flúor e controle da cárie como doença. In: Baratieri LN et al. Odontologia Restauradora: fundamentos e possibilidades. São Paulo: Ed. Santos; 2002.
53. Davey AL, Rogers AH. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch Oral Biol* 1984;29:453-60.
54. De Lamare R. A vida do bebê. 41.ed. Rio de Janeiro: Ediouro; 2001.
55. De Rossi A, Silva LAB, Leonardo MR, Rocha LB, Rossi MA. Effect of rotatory or manual instrumentation, with or without a calcium hydroxide/1% chlorhexidine intracanal dressing, on the healing of experimentally-induced chronic periapical lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* (in press).
56. De Soet JJ, Holbrook WP, van Amerongen WE, Schipper E, Homburg CH, de Graaff J. Prevalence of *Streptococcus sobrinus* in relation to dental caries in children from Iceland and the Netherlands. *ASDC J Dent Child* 1990;57:337-42.
57. Dentox Limited. Brushtox. 2001. Disponível em: [www.bedsons.com/brushtox](http://www.bedsons.com/brushtox). Acesso em 20 jan. 2002.
58. De-Rossi M, De-Rossi A, Queiroz AM, Azevedo RV, Ito IY, Nelson-Filho P. Adequação do meio bucal e seu efeito sobre a microbiota salivar cariogênica. *Rev Ibero-Americana Odontop Odontol Bebê* 2005. (In press).
59. Diedrich P. Microbial colonization and various cleaning procedures for orthodontic appliances. *Fortschr Kieferorthop*. 1989;50:231-9.
60. Emilson CG. Susceptibility of various microorganisms to chlorhexidine. *Scand J Dent Res* 1977;85:255-65.
61. Ertugrul F, Eltem R, Eronat C. A comparative study of plaque mutans streptococci levels in children receiving glass ionomer cement and amalgam restorations. *J Dent Child* 2003;70:10-4.
62. Fardal O, Turnbull RS. A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *J Am Dent Assoc* 1986;112:863-9.
63. Faria G, Nelson-Filho P, Silva RAB, Saravia M, Rossi MA, Ito IY. Viabilidade de *Streptococcus mutans* nas cerdas de escovas dentais, em função do tempo de secagem. *Pesq Odontol Bras* 2004;18:216.

64. Fejerskov O, Kidd E. Cárie dentária: a doença e seu tratamento clínico. São Paulo: Ed. Santos; 2005.
65. Feo M. Supervivencia y desinfeccion de *Candida albicans* en el cepillo de dientes. Mycopathologia 1981;74: 129-34.
66. Fratto G, Nazzicone M, Ortolani E. Disinfezione degli spazzolini dentali. Ricerca sperimentale. Prev Assist Dent 1990;16:7-10.
67. Fujiwara T, Sasada E, Mima N, Ooshimat. Caries prevalence and salivary mutans streptococci in 0-2 year-old children of Japan. Community Dent Oral Epidemiol 1991;19:151-154.
68. Gjermo P, Bonesvoll P, Rolla G. Relationship between plaque – inhibiting effect and retention of chlorhexidine in the human oral cavity. Archs Oral Biol 1974; 19:1031-4.
69. Glass RT, Jensen HG. More on the contaminated toothbrushes: the viral story. Quintessence Int 1988;19:713-6.
70. Glass RT, Jensen HG. The effectiveness of a U-V toothbrush sanitizing device in reducing the number of bacteria, yeasts and viruses on toothbrushes. Okla Dent Assoc J 1994;84:24-8.
71. Glass RT, Martin M, Jensen H, Peters LJ. The toothbrush: a possible unsuspected source of nosocomial infections. In: INTERNATIONAL CONFERENCE ON NOSOCOMIAL INFECTIONS, 3<sup>rd</sup>; 1990, Atlanta. *Proceedings...* Atlanta, 1990. p.5.
72. Glass RT, Martin M, Jensen H. The toothbrush travel and transmission of disease. In: CONFERENCE ON INTERNATIONAL TRAVEL MEDICINE; 2<sup>nd</sup>, 1991, Atlanta. *Proceedings ...* Atlanta, 1991. p. 9-12.
73. Glass RT, Martin ME, Peters L J. Transmission of disease in dogs by toothbrushing. Quintessence Int 1989;20:819-24.
74. Globo.com. Mais simples, mais importante. Disponível em: <http://fantastico.globo.com/fantastico>. Acesso em: 30 jan. 2003.
75. Grigoletto JC, Gaspar D, Watanabe MGC, Bregagnolo JC. Hábitos de higiene bucal e utilização de uma mesma escova dental por mais de um membro da família no município de Guataporã – SP. In: CONGRESSO INTERNO DE PESQUISA DA FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE RIBEIRÃO PRETO, 4<sup>o</sup>, 2001, Ribeirão Preto. *Anais...* Ribeirão Preto: USP, 2001. p.76.
76. Gripp VC, Schlagenhauf U. Prevention of early mutans streptococci transmission in infants by professional tooth cleaning and chlorhexidine varnish treatment of the mother. Caries Res 2002;36:366-72.
77. Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 months of life. Community Dent Oral Epidemiol 2001;29:239-46.
78. Hardie JM. Oral Streptococci. In: Bergey DH. Bergey's manual of systematic bacteriology. Baltimore: Williams & Wilkins; 1986. v.2, p.1054-63.
79. Harris R, Nicoll AD, Adair PM, Pine CM. Risk factors for dental caries in young children: a systematic review of the literature. Community Dent Health 2004;21 Suppl 1:71-85.
80. Hennessey TD. Some bacterial properties of chlorhexidine. J Periodont Res 1973; 8:61-7.
81. Hidalgo E, Dominguez C. Mechanisms underlying chlorhexidine induced cytotoxicity. Toxicol in Vitro 2002;15:271-6.
82. Höfling JF, Spolidório DMP, Pereira CV, Rosa EAR, Moreira D. Presença de Streptococcus mutans e Streptococcus mutans associado a Streptococcus sobrinus em escolares de diferentes classes sócio-econômicas e sua relação com a atividade cariogênica dessas populações. Rev Odontol Univ São Paulo 1999;13:173-80.
83. Jackson JM, Mourino AP. Pacifier use and otitis media in infants twelve months of age or younger. Pediatr Dent 1999; 21:255-60.
84. Jores S; Cohen MM; Kreidberg MB. Oral flora in the newborn. J Dent Res 1960; 39:653.
85. Karn TA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Colonization of mutans streptococci in 8 to 5 month-old children. J Public Health Dent 1998;58:248-9.
86. Kennedy HF, Morrison D, Tomlinson D, Gibson BES, Bagg J, Gemmell CG. Gingivitis and toothbrushes: potential roles in viridans streptococcal bacteraemia. J Infect 2003;46:67-70.
87. Kohler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier colonization by mutans streptococci the higher the caries prevalence at 4 years of age. Oral Microbiol. Immunol 1988;3:14-7.
88. Kohler B, Andreen I. Influence of caries-preventive measures in mothers on cariogenic bacteria and caries experience in their children. Arch Oral Biol 1994;39:907-11.
89. Kohler B, Bratthall D, Krasse B. Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium *Streptococcus mutans* in their infants. Arch Oral Biol. 1983;28:225-31.
90. Kohler B, Bratthall D. Intrafamilial levels of mutans and some aspects of the bacterial transmission. J Dent Res 1978; 86:35-42.
91. Kolenbrander PE, London J. Adhere today, here tomorrow: oral bacterial adherence. J Bacteriol 1993;175:3247-52.
92. Kolenbrander PE. Oral microbial communities: biofilms, interactions, and genetic systems. Ann Rev Microbiol 2000;54:413-37.
93. Könönen E, Kanervo M, Takala A, Asikainen S, Jousiemiessomer H. Establishment of oral anaerobes during first year of life. J Dent Res 1999;78:1634-40.
94. Kozai K, Iwai T, Miura K. Residual contamination of toothbrushes by microorganisms. J Dent Child 1989;56:201-4.
95. Kozai K, Nakayama R, Tedjosongko U, Kuwahara S, Suzuki J, Okada M, Nagasaka N. Intrafamilial distribution of mutans streptococci in Japanese families and possibility of father-to-child transmission. Microbiol Immunol 1999;43:99-106.

96. Kramer PF et al. Promoção de saúde bucal em Odontopediatria. São Paulo: Artes Médicas; 1997.
97. Kreulen CM, de Soet HJ, Hogeveen R, Veerkamp JS. *Streptococcus mutans* in children using nursing bottles. ASDC J Dent Child 1997;64:107-11.
98. Leonardo MR, Tanomaru Filho M, Silva LAB, Nelson-Filho P, Bonifácio KC, Ito IY. In vivo antimicrobial activity of 2% chlorhexidine used as a root canal irrigating solution. J Endod 1999;25:167-71.
99. Leonardo MR. Endodontia: tratamento de canais radiculares: princípios técnicos e biológicos. Artes Médicas: São Paulo; 2005.
100. Lessa FCR. Contaminação bacteriana e métodos de desinfecção de aparelhos ortodônticos removíveis em crianças: estudo clínico randomizado (cultura microbiana e MEV) [dissertação em andamento]. Ribeirão Preto: FORP – Univ. de São Paulo; 2005.
101. Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. J Dent Res 1995;74:681-5.
102. Lindquist B, Emilson CG. Colonization of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* genotypes and caries development in children to mothers harboring both species. Caries Res 2004;38:95-103.
103. Løe H, Schiott CR, Glavind L, Kaning T. Two years' oral use of chlorhexidine in man. I. General design and effects. J Periodont Res 1976;11:135-44.
104. Loesche WJ. Role of *Streptococcus mutans* in human dental decay. Microbiol Rev 1986;50:353-80.
105. Long SR, Santos AS, Nascimento CMO. Avaliação da contaminação de escovas dentais por enterobactérias. Rev Odontol Univ St Amaro 2000;5:21-5.
106. Longo PL, Mattos-Graner RO, Mayer MPA. Determination of mutacin activity and detection of mutA genes in *Streptococcus mutans* genotypes from caries-free and caries-active children. Oral Microbiol Immunol 2003;18:144-9.
107. Lopes JL, Saba-Chujfi E, Fernandes PA, Saba MEC. A utilização do digluconato de clorexidina nos últimos anos e suas perspectivas futuras. Rev Paul Odontol 1992; 4:16-20.
108. Louvain MC. Avaliação da formação de biofilme e métodos de desinfecção de chupetas, por meio da técnica de cultura microbiana e microscopia eletrônica de varredura [dissertação]. Ribeirão Preto: FORP - Univ. de São Paulo; 2002.
109. Loyola-Rodrigues J, Garcia-Godoy F, Lindquist R. Growth inhibition of glass ionomer cements on mutans streptococci. Ped Dent 1994;16:346-9.
110. Luoma H. Chlorhexidine solutions, gels and varnishes prevention. Proc Finn Dent Soc 1992;88:147-53.
111. Luoma H. Chlorhexidine solutions, gels and varnishes prevention. Proc Finn Dent Soc 1992;88:147-53.
112. Macari S. Eficácia de soluções antimicrobianas, na forma de spray, para a desinfecção de escovas dentais de crianças [dissertação]. Ribeirão Preto: FORP- Univ. de São Paulo; 2002.
113. MacCarthy C, Snyder ML, Parker RB. The indigenous oral flora of man. The newborn to the 1 year-old infant. Arch Oral Biol 1965;10:61-70.
114. MacFarlane TW, Samaranayake LP. Clinical Oral Microbiology. London: Wright; 1989.
115. Malmberg E, Birkhed D, Norvenious G, Norén JG, Dahén G. Microorganism on toothbrushes at day-care centers. Acta Odontol Scand 1994; 52:93-8.
116. Maltz M, Zickert I, Krasse B. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of *Streptococcus mutans* in saliva. Scand Dent Res 1981;89:445-9.
117. Marcano C. El cepillo de dientes en la ecología de *Candida albicans*. Mycopathologia 1981; 73:135-41.
118. Marques MHO. Flora microbiana aeróbia da boca e chupeta da criança hospitalizada com desidratação [tese]. São Paulo: Univ. São Paulo; 1983.
119. Marsh PD. Are dental diseases examples of ecological catastrophes? Microbiol 2003;149:279-94.
120. Marsh PD. Microbiological aspects of the chemical control of plaque and gingivitis. J Dent Res 1992; 71:1431-8.
121. Martins-Ortiz MF, Freitas PZ, Nelson-Filho P, Conso-laro A. Por que se preocupar com a higienização dos aparelhos? Dental Press Ortodon Ortop Facial 2004; 9:30-32.
122. Matee MI, Mikx FH, Maselle SY, Van Palenstein Helder- man WH. Mutans streptococci and lactobacilli in breast-fed children with rampant caries. Caries Res 1992;26:183-7.
123. Mattos-Graner RO, Li Y, Caufield PW, Duncan M, Smith DJ. Genotypic diversity of mutans streptococci in brazilian nursery children suggests horizontal transmission. J Clin Microbiol 2001;39(6):2313-6.
124. Mattos-Graner RO, Moraes AB, Rontani RMP, Birman EG. Relation of oral yeast infection in brazilian infants and use of a pacifier. J Dent Child 2001; 68:33-6.
125. Maltz M, Zickert I, Krasse B. Effect of intensive treatment with chlorhexidine on number of Streptococcus mutans in saliva. Scand Dent Res 1981;89:445-9.
126. McDonald RE, Avery DR. Odontopediatria. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan; 1995.
127. McNeill K, Hamilton IR. Acid tolerance response of biofilm cells of *Streptococcus mutans*. FEMS Microbiol Lett 2003;221:25-30.
128. Meier S, Collier C, Scalleta MG, Stephens J, Kimbrough R, Kettering JD. An *in vitro* investigation of the efficacy of CCP for use in toothbrushes decontamination. J Dent Hyg 1996;70:161-5.
129. Milnes AR, Bowden GH. The microflora associated with developing lesions of nursing caries. Caries Res 1985;19:289-97.
130. Mohan A, Morse DE, O'Sullivan DM, Tinanoff N. The relationship between bottle usage/content, age, and number of teeth with mutans streptococci colonization in 6-24-month-old children. Community Dent Oral Epidemiol 1998;26:12-20.

131. Moshrefi A. Chlorhexidine. J West Soc Periodontol Periodontol Abstr 2002;50:5-9.
132. Motzfeld R, Huerta J, Apip A, Araya E. Tipo y grado de contaminación por bacterias bucales y leveduras de cepillos dentales con uso habitual. Rev Fac Odontol Univ Chile 1999;17:9-14.
133. Moura LFAD, Rebelo MCCBL, Moura MD, Área-Leão VP. Aplicação da eficácia de métodos de higiene bucal em bebês. JBP 2000;3:141-6.
134. Müller HP, Lange DE, Müller RF. *Actinobacillus Actinomycescomitans* contamination of toothbrushes from patients harbouring the organism. J Clin Periodontol 1989;16:388-9.
135. Narvai VC, Forni TIB, Junqueira SR, Cury JA, Castellanos RA, Soares MC. Uso de produtos fluoretados conforme o risco de cárie dentária: uma visão crítica. Rev APCD 2002;56:101-7.
136. Navarro MFL, Pascotto RC. Cimentos de ionômero de vidro. São Paulo: Artes médicas; 1998.
137. Neal PR, Rippin JW. The efficacy of a toothbrush disinfectant spray – an *in vitro* study. J Dent 2003;31:153-7.
138. Nelson-Filho P, Baptistussi M, Azevedo RVP, Gugelmin MCMS, Ito IY. Prevalência de estreptococos do grupo mutans na saliva de escolares, de 5 a 14 anos de idade, na cidade de Sertãozinho, estado de São Paulo. Rev FOB 1996;4(1-2):83-7.
139. Nelson-Filho P, Faria G. Contaminação de escovas dentais. Rev APCD 2004;58:151.
140. Nelson-Filho P, Ispier AR, Assed S, Faria G, Ito IY. Effect of triclosan dentifrice on toothbrush contamination. Pediatr Dent 2004;26:11-6.
141. Nelson-Filho P, Macari S, Faria G, Assed S, Ito IY. Escovas dentais: faca de dois gumes. Rev ABO Nacional 2001;9:185-7.
142. Nelson-Filho P, Macari S, Faria G, Assed S, Ito IY. Microbial contamination of toothbrushes and their decontamination. Pediatr Dent 2000;22:381-4.
143. Nelson-Filho P, Oliveira-Neto JM, Faria G, Bregagnolo JC, Belucio D, Freitas AC. Avaliação dos conhecimentos relativos aos cuidados com as escovas dentais em adultos, crianças e pacientes especiais. Pesq Odontol Bras 2002;16:71.
144. Nelson-Filho P. Eficácia de diferentes soluções na desinfecção de escovas dentais de crianças de 24 a 48 meses: estudo clínico randomizado (cultura microbiana e MEV) e teste de difusão em ágar [tese]. Ribeirão Preto: FORP – Univ de São Paulo; 2003.
145. Newbrun E. Preventing dental caries: breaking the chain of transmission. Am Dent Assoc J 1992;123:55-9.
146. Niemela M, Matti U, Mottonem M. A pacifier increases the risk of recurrent acute otitis media in children in day care centers. Pediatrics 1995; 96:884-88.
147. Novak A, Crall J. Prevenção da doença dental. In: Pinkan JR. Odontopediatria: da infância à adolescência; 1996. p.213-31.
148. Okada M, Soda Y, Haiashi F, Doi T, Suzuki J, Miura K, Kozai K. PCR detection of *Streptococcus mutans* and *S. sobrinus* in dental plaque samples from Japanese pre-school children. J Med Microbiol 2002;51:443-7.
149. Ollila P, Niemela M, Matti U, Larmas M. Prolonged pacifier-sucking and use of a nursing bottle at night: possible risk factors for dental caries in children. Acta Odontol Scand 1998; 56:233-37.
150. Pagani PR, Alves MA. Adequação do meio bucal através de tratamento restaurador atraumático em pacientes pediátricos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Disponível em: [http://www.estacio.br/odontologica/art\\_urania.htm](http://www.estacio.br/odontologica/art_urania.htm) [2002 mar].
151. Parson JC. Chemotherapy of dental plaque – a review. J Periodontol 1974;45:177-86.
152. Pearce C, Bowden GH, Evans M, Fitzsimmons SP, Johnson J, Sheridan MJ, Wientzen R, Cole MF. Identification of pioneer viridans streptococci in the oral cavity of human neonates. J Med Microbiol 1995;42:67-72.
153. Pedroso RS, Siqueira RV. Pesquisa de cistos de protozoários, larvas e ovos de helmintos em chupetas. J Pediatr 1997; 73:21-5.
154. Pereira MSS. Avaliação da contaminação de escovas dentais de crianças em idade pré-escolar, em função do uso de diferentes soluções antimicrobianas: estudo clínico randomizado (cultura microbiana e MEV). Ribeirão Preto: FORP – Univ de São Paulo; 2004.
155. Petti S, Pezzit R, Cattaruzza MS, Osborn JF, D'Arca A. Restoration-related salivary *Streptococcus mutans* level: a dental caries risk factor? J Dentistry 1997;25(3-4):257-62.
156. Pinto EDR, Paiva EMM, Pimenta FC. Viabilidade de microrganismos anaeróbios da cavidade bucal em escovas dentárias. Periodontia 1997;6:8-12.
157. Quirynen M, De Soete M, Pauwels M, Goossens K, Teughels W, Eldere J, Steenberghe D. Bacterial survival rate on tooth and interdental brushes in relation to the use of toothpaste. J Clin Periodontol 2001;28:1106-14.
158. Quirynen M, De Soute M, Pauwels M, Gizani S, Van Meerbeek B, Van Steenberghe D. Can toothpaste or a toothbrush with antibacterial tufts prevent toothbrush contamination? J Periodontol 2003;74:312-22.
159. Ramli R. Toothbrush contamination [letter]. Aust Dent J 1998;43:368.
160. Rees TD, Orth CF. Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide. J Periodontol 1986;57:689-92.
161. Rego MA, Koga-Ito CY, Jorge AOC. Effects of oral environment stabilization procedures on counts of *Candida* spp. Pesq Odontol Bras 2003;17:332-6.
162. Rodrigues CRMD, Ramires-Rowito ACD, Zardetto CGDC. Abordagem educativa-preventiva em Odontopediatria. In: Cardoso RJA, Gonçalves EAN. Odontopediatria. São Paulo: Arte Ciência; 2002. p.113-36.

163. Rodrigues CRMD. Flúor em odontopediatria: dosagem racional. In: Dotto CA, Antoniazzi JH. Opinion maker: Odontopediatria. São Paulo: VM Comunicação; 2002. p.68-77.
164. Rolla G, Loe H, Schiott R. Retention of chlorhexidine in the human oral cavity. Arch Oral Biol 1971;16:1109-15.
165. Rolla G, Melsen B. The mechanism of the plaque inhibition by chlorhexidine. J Dent Res 1975;54:57-62.
166. Rosa OPS, Sanches FAC. Transmissibilidade de estreptococos mutans de mãe para filho e prevenção. Rev Dent Press Biol Oral 2000;1:37-50.
167. Rosenblatt A, Zarzar P. The prevalence of early childhood caries in 12- to 36-month-old children in Recife, Brazil. J Dent Child 2002;69(3):319-24.
168. Russel RR. The application of molecular genetics to the microbiology of dental caries. Caries Res 1994;28:69-82.
169. Sanches MH, Peres SHCS, Peres AS, Bastos JRM. Descontaminação das escovas dentais por imersão em soluções anti-sépticas. RGO 2001;49:167-71.
170. Sato S. Avaliação *in vivo* da eficácia de soluções antimicrobianas sob a forma de spray para a desinfecção de escovas dentais [dissertação]. Ribeirão Preto- FORP: Univ. de São Paulo; 2002.
171. Sconyers JR, Crawford JJ, Molarty JD. Relationship of bacteremia to toothbrushing in patients with periodontitis. J Am Dent Assoc 1973;87:616-22.
172. Seki M, Karakama F, Ozaki T, Yamashita Y. An improved method for detecting mutans streptococci using a commercial kit. J Oral Sci 2002;44:135-9.
173. Seppa L. et al. Enamel and plaque fluoride following glass ionomer application *in vivo*. Caries Res 1992;26:340.
174. Silveira CS, Semaan FS, Maciel EV, Chavasco JK. Avaliação da eficiência do porta escovas na prevenção da contaminação de escovas dentais por coliformes fecais e parasitas intestinais. Rev CROMG 2002;8:65-8.
175. Silveira E. Meio século de história. Publicação de primeiro artigo sobre DNA completa 50 anos. Jornal UNESP 2003 abr nº176.
176. Silver JG, Martin AW, McBride BC. Experimental transient bacteremias in human subjects with clinically healthy gingival. J Clin Periodontol 1979;6:33-6.
177. Socransky SS, Manganiello SD. The oral microbiota of man from birth to senility. J Periodontol 1971;42:485-94.
178. Soderling E, Isokangas P, Pienihakkinen K, Tenovuo J, Alanen P. Influence of maternal xylitol consumption on mother-child transmission of mutans streptococci: 6-year follow-up. Caries Res 2001;35:173-7.
179. Souki BQ, Azevedo RVP, Ito YI, Batista LFC, Ganhoto APA, Mussolino ZM. The influence of gross caries removal and temporary filling of dental caries with a zinc oxide eugenol cement on the level of mutans streptococci in primary teeth and the development of a dental caries in children. Braz Dent J 1992;26:275-80.
180. Souza MIC, Medeiros UV, Santos PKG. Avaliação clínica da alteração da microflora oral por meio da utilização do tratamento restaurador atraumático. Rev Bras Odontol 1999. Disponível em: <http://www.aborj.org.br/rbo/1999/avaliacoc.htm>. [2002 mar].
181. Sreenivasan P, Gaffar A. Antiplaque biocides and bacterial resistance: a review. J Clin Periodontol 2002;29:965-4.
182. Sullivan A, Wretling B, Nord E. Will triclosan in toothpaste select for resistant oral streptococci? Clin Microbiol Infect 2003;9:306-09.
183. Svanberg M. Contamination of toothpaste and toothbrushes by *Streptococcus mutans*. Scand J Dent Res 1978;86:412-4.
184. Swift Jr E.J. An update glass ionomer cements. Quintess. Int 1998;19:125-8.
185. Taji SS, Rogers AH. The microbial contamination of toothbrushes. A pilot study. Aust Dent J 1998;43:128-30.
186. Tedjosongko U, Kozai K. Initial acquisition and transmission of mutans streptococci in children at day nursery. J Dent Child 2002;69:284-8.
187. Tenovuo J, Hakkinen P, Paunio P, Emilson CG. Effects of chlorhexidine-fluoride gel treatments in mothers on the establishment of mutans streptococci in primary teeth and the development of dental caries in children. Caries Res 1992;26:275-80.
188. Thylstrup A, Fejerskov O. Cariologia Clínica. 2<sup>nd</sup> ed. São Paulo: Editora Santos; 2001.
189. Toi CS, Bonecker M, Cleaton-Jones PE. Mutans streptococci strains prevalence before and after cavity preparation during Atraumatic Restorative Treatment. Oral Microbiol Immunol 2003;18:160-4.
190. Tombes MB, Gallucci B. The effects of hydrogen peroxide rinses on the normal oral mucosa. Nurs Res 1993;42:332-7.
191. van Houte J, Duchin S. *Streptococcus mutans* in the mouths of children with congenital sucrase deficiency. Arch Oral Biol 1975;20:771-3.
192. van Houte J, Gibbs G, Butera C. Oral flora of children with nursing-bottle caries. J Dent Res 1982;61:382-5.
193. van Loveren C, Buijs JF, Ten Cate JM. Similarity of bacteriocin activity profiles of mutans streptococci within the family when the children acquire the strains after the age of 5. Caries Res 2000;34:481-5.
194. Verran J, Leahy-Gilmartin A, Watson GK, Hammond K, Huntington E, Raven SJ. Microbial contamination of toothbrushes during an in-home trial. J Dent Res 1997; 76(Special Issue): 437.
195. Verran J, Leahy-Gilmartin AA. Investigation into the microbial contamination of toothbrushes. Microbios 1996;85:231-8.
196. Villena RS. An investigation of the transverse technique of dentifrices application to reduce the amount of fluoride dentifrice for young children. Pediatric Dent 2000;22:312-7.

197. Walter LRF, Ferelle A, Issao M. Odontologia para o bebê. São Paulo: Artes Médicas; 1996.
198. Wan AKL, Seow WK, Purdie DM, Bird PS, Walsh LJ, Tudehope DI. A longitudinal study of *Streptococcus mutans* colonization in infants after tooth eruption. J Dent Res 2003;82:504-8.
199. Wan AKL, Seow WK, Walsh LJ, Bird P, Tudehope DI, Purdie DM. Association of *Streptococcus mutans* infection and oral developmental nodule in pre-erupted infants. J Dent Res 2001;80:1945-8.
200. Warren DP, Goldschmidt MC, Thompson MB, Adler-Storthz K, Keene WJ. The effects of toothpastes on the residual microbial contamination of toothbrushes. J Am Dent Assoc 2001;132:1241-5.
201. Weitzman SA, Weitbert AB, Niederman R, Stosfel TP. Chronic treatment with hydrogen peroxide: is it safe? J Periodontol 1984;55:510-1.
202. Weyne SC. A construção de um paradigma de promoção de saúde: um desafio para as novas gerações. In: Kriger L, editor. ABOPREV: Promoção de saúde bucal. São Paulo : Artes Médicas, 1997, p. 3-26.
203. Wilson AD, Mc Lean JW. Clinical uses. In: Glass ionomer cement. Chicago: Quintessence 1998;131-132.
204. Wright JT, Desanayake AP, Stiles HM, Caulfield PW. Effect of conventional restorative treatment on bacteria in saliva. Community Dent Oral Epidemiol 1992;20:138-43.
205. Zarski JP, Leroy V. Counseling patients with hepatitis C. J Hepatol 1999; 31:136-40.

