

**BIBLIOTECA DIGITAL DE TESES E DISSERTAÇÕES
UNESP**

RESSALVA

Alertamos para ausência das Figuras 1 a 17, não incluídas pelo autor no arquivo original.

Ana Maria Vilela de Salis

***AVALIAÇÃO DA TRANSMISSIBILIDADE
DE MICRORGANISMOS
PERIODONTOPATOGÊNICOS
ENTRE MÃES E FILHOS UTILIZANDO-SE
O TESTE BANA***

Dissertação apresentada à Faculdade de Odontologia da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”, Câmpus de Araraquara, para a obtenção do Título de Mestre em Odontologia (Área de Concentração: Odontopediatria).

Orientador: Prof. Dr. Benedicto Egbert Corrêa de Toledo

Araraquara

2000

DADOS CURRICULARES

Ana Maria Vilela de Salis

NASCIMENTO	22.04.66 – Barretos - SP.
FILIAÇÃO	Oscar Vilela de Salis Ione Scofone Vilela.
1985/1988	Curso de Graduação em Odontologia Faculdade de Odontologia da Fundação Educacional de Barretos-SP.
1992/1994	Curso de Especialização em Odontopediatria pela Escola de Aperfeiçoamento Profissional da APCD de Araraquara.
1996/2000	Curso de Pós-Graduação em Odontopediatria, nível de Mestrado, na Faculdade de Odontologia de Araraquara – UNESP.
1995/2000	Profa. Assistente da Disciplina de Odontopediatria e Clínica Infantil da Faculdade de Odontologia da Fundação Educacional de Barretos-SP.

DEDICO ESTE TRABALHO

DEDICO ESTE TRABALHO

*A **Deus** que me deu forças nesta caminhada, protegendo-me e amparando-me em todos os momentos difíceis, bem como possibilitando-me a oportunidade de realizar o sonho de ser mãe da minha doce **Gabrielle**.*

*Aos meus pais, **Oscar** e **Ione**, que não pouparam esforços para a realização dos meus sonhos, com todo meu amor.*

*Ao meu marido, amigo e companheiro, **Sandro**, pelo amor, compreensão e carinho dedicado.*

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

AGRADECIMENTOS ESPECIAIS

*Ao prof. Dr. **Benedicto Egbert Corrêa de Toledo**, que tornou possível a realização deste trabalho, com sua constante orientação, paciência e cooperação.*

*Ao prof. Dr. **Alfredo Carlos Feitosa**, minha gratidão pela confiança e disposição com que me ajudou, pois sem a sua colaboração este trabalho não poderia ter se iniciado; minha admiração pelo dinamismo e espírito solidário.*

AGRADECIMENTOS

AGRADECIMENTOS

*À Faculdade de Odontologia de Araraquara da Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho" – UNESP, na pessoa de seu Diretor Prof. Dr. **Welington Dinelli**;*

*À todos os Professores da Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Araraquara-UNESP, em especial aos Professores da Disciplina de Odontopediatria **Cyneu Pansani**, **Elisa Giro** (coordenadora do Curso de Pós-Graduação) e **Rita Cordeiro**, pelo interesse e apoio sempre presentes;*

*Ao Prof. Dr. **Cyneu Aguiar Pansani**, ex-coordenador do Curso de Pós-Graduação - Área de Odontopediatria; pela confiança depositada em mim desde o princípio da minha caminhada;*

*Aos colegas da Pós-Graduação, **Adriana**, **Amanda**, **Ilda**, **Jeová**, **Nilza** e **Rose Mary**, pela amizade e consideração nestes anos de convívio, e demais companheiros do curso de Pós-Graduação;*

*À Faculdade de Odontologia da Fundação Educacional de Barretos, na pessoa da sua Diretora **Patrícia Helena Rodrigues de Souza**, por esta oportunidade a mim confiada;*

*Aos Professores da Faculdade de Odontologia de Barretos, em especial aos Professores de Odontopediatria, **Valseck**, **Míriam**, **Juliemy**, **Karina** e **Marley**, pelo apoio, amizade, compreensão e colaboração;*

*À estagiária da Disciplina de Odontopediatria e Clínica Infantil **Maria Tereza Sampaio**, pelo auxílio no desenvolvimento da parte clínica deste trabalho;*

*À Escola Pública de 1 Grau “**Benedito Realindo Corrêa**”, Barretos – SP, onde foi possível a realização deste trabalho com a colaboração de seu diretor, professores, funcionários e principalmente pais e alunos envolvidos na pesquisa;*

*Ao Prof.Dr. **Sérgio Salvador** , Profa. Dra. **Elisa Giro** e à colega **Luciene Figueiredo** pelo apoio concedido na revisão deste trabalho;*

*Ao Prof. Dr. **Ary José Dias Mendes**, pela realização da Análise Estatística;*

*Aos **funcionários** do Curso de Pós-Graduação em Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Araraquara-Unesp; pela amizade e pelo carinho que me dedicaram;*

*Às colegas que dividiram comigo os primeiros dias de moradia em Araraquara, **Ana Cláudia** e **Elisabeth**;*

*A todos os funcionários da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Araraquara e, em especial, à **Maria Helena** e à **Maria José**, pela atenção e eficiência na comutação bibliográfica;*

*Aos **funcionários** da Seção de Pós-Graduação da Faculdade de Odontologia de Araraquara, **Mara**, **Vera**, **Rosângela** e **Valéria** pela eficiência e carinho sempre demonstrados;*

*À **Ana Cláudia** pela colaboração na correção do Abstract.*

À coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - CAPES, pela ajuda financeira durante o curso de Pós-Graduação;

À toda a minha família, meus sinceros agradecimentos;

Aqueles que, por meio do amor, entenderam as limitações e incentivaram, a realização deste trabalho.

*“Aprender é descobrir aquilo que você já
sabe.*

Fazer é demonstrar que você o sabe.

*Ensinar é lembrar aos outros que eles sabem
tanto quanto você.*

Somos todos aprendizes, fazedores, professores.”

Sumário

Sumário

1- INTRODUÇÃO.....	16
2 - REVISÃO DA LITERATURA	21
2.1- Epidemiologia da doença periodontal na infância	21
2.2- Transmissibilidade de microrganismos.....	34
2.2.1-Transmissibilidade de microrg. Cariogênicos.....	36
2.2.2- Transmissibilidade de microrg.Periodontopatogênicos.....	40
2.3- Teste BANA	59
3- PROPOSIÇÃO	78
4- MATERIAL E MÉTODO.....	80
4.1- Material - amostra estudada	80
4.2- Método.....	81
4.3- Aplicação do Teste BANA	88
4.3.1- Colheita do material	88
4.3.2- Procedimento bacteriológico	90
4.4- Planejamento estatístico	94
5- RESULTADO	97
5.1- Dados obtidos	97
5.2- Análise estatística.....	98
5.2.1- Quadrante.....	100
5.2.2- Sexo.....	102
5.2.3- Quadrante/Sexo.....	103
5.2.4- BANA do familiar responsável.....	105

6- DISCUSSÃO.....	108
7- CONCLUSÃO.....	119
8- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	122
Anexos.....	143
Resumo.....	147
Abstract.....	149

. Introdução

1. Introdução

A doença periodontal é referida como tendo o seu início com a própria história da humanidade, sendo identificada em todas as civilizações do mundo. Comprovada por meio de estudos arqueológicos e paleontológicos como existente desde os tempos primitivos, é considerada o segundo maior problema da odontologia em saúde pública.⁴⁷

Durante muitos anos, ao se utilizar o termo “doença periodontal”, o Cirúrgião-Dentista associava, automaticamente, este termo à fase adulta do ser humano. Sem dúvida, todos os levantamentos epidemiológicos demonstravam e, ainda hoje, demonstram que quanto mais idoso é o homem, maior é o índice de prevalência e severidade das doenças periodontais.

Nos últimos vinte anos, porém, vários estudos têm demonstrado a suscetibilidade da criança às doenças periodontais, e, em especial, às gengivites. Estes estudos alertam que é um grave erro considerar a doença periodontal como uma patologia relacionada à vida do adulto.⁷³

Das várias formas de manifestação da doença periodontal, a gengivite é a primeira, e se esta tiver seu início na infância, devido ao seu caráter indolor e evolução lenta, pode acabar dificultando a boa descrição por parte do paciente ou responsável, o que impede que seja feito o diagnóstico precoce e o tratamento imediato, aumentando assim a possibilidade da instalação da periodontite ainda na adolescência.^{16, 66}

Segundo Løe et al.,⁴⁰ em 1965, inúmeros trabalhos demonstraram conclusivamente que a placa bacteriana é o fator etiológico primário da doença periodontal, diferenciando-se na sua composição de indivíduo para indivíduo, bem como em sítios diferentes da boca de um mesmo indivíduo.

Este fato levou vários autores, a correlacionarem os critérios clínicos com o tipo de microbiota presente no sulco gengival e na bolsa periodontal.^{11, 74} Estudos trouxeram subsídios importantes para conceituar o problema periodontal como formas diferentes de doença, porém, com manifestações clínicas semelhantes, significando com isto que a doença periodontal é causada por diferentes tipos bacterianos que compõem, a placa subgengival.^{10,40,44}

Zambon,⁹³ em 1996 afirma que, embora desde há muito tempo tenha sido destacada a importância do controle de

placa no tratamento da doença periodontal, é relativamente recente a identificação das espécies microbianas específicas na placa dental. A utilização de testes microbiológicos pode ser uma arma a mais, que, somada às avaliações clínicas e radiográficas, contribui para o aprimoramento dos meios de diagnóstico, de tratamento e de avaliação dos procedimentos periodontais.²⁷

Os vários estudos epidemiológicos sobre doença periodontal em crianças dividem-se quanto a origem das espécies microbianas envolvidas. Alguns acreditam que sua origem seja devido a determinadas condições ambientais, ou a existência de modelo familiar.

À semelhança do que ocorre com a cárie dental, os microrganismos podem ser adquiridos através do contato com a mãe ou com outros membros da família, assim como por pessoas próximas à criança.⁵⁷

De acordo com Alaluusua et al.,¹ em 1991 e Asikainen et al.,³ em 1997, os patógenos periodontais que habitam a cavidade oral, são transmitidos de pessoa a pessoa pela saliva, o que ocorre comumente na vida cotidiana de uma família, por meio de talheres ou objetos contaminados. Além disso é mais provável que crianças que são infectadas por microrganismos cariogênicos e

ou periodontopatogênicos possuam mães portadoras de população salivar densa destes microrganismos, ao contrário daquelas cujas mães possuam reservatórios pequenos ou negligenciáveis. Também citam que é provável que o desenvolvimento da microbiota bacteriana oral aceite novos invasores bacterianos, mais prontamente na infância precoce que no adulto, quando uma microbiota estabelecida poderia resistir a colonização de novas bactérias.

A rota vertical pai-filho de bactérias orais provavelmente ocorre enquanto um dos pais está cuidando da criança, o que faz Alaluusua et al.,¹ em 1991 afirmarem em seus estudos, que o risco da criança pegar a infecção do pai positivo é bem menor, pois o que se observa é que o contato maior se dá da mãe com a criança.

Dessa forma, o objetivo do presente estudo é verificar a possibilidade de transmissibilidade da doença periodontal entre mães e filhos, para, assim, estabelecer a necessidade de prevenirmos a instalação ou progressão da doença ainda em idade precoce.

. Revisão da literatura

2. Revisão da literatura

2.1 Epidemiologia da Doença Periodontal na Infância

Epidemiologia pode ser definida como o estudo das relações dos diversos fatores que determinam a freqüência e a distribuição de um processo ou doença infecciosa em uma comunidade.

Vários estudos mostram que a doença periodontal apresenta uma maior prevalência e severidade proporcionais a idade, mas, além da idade, outros fatores influenciam no aparecimento da doença, como a situação sócio-econômica, fatores geográficos, raça, sexo e, inclusive, de acordo com Bimstein,⁸ em 1987, o tamanho da família.

Por estas variações, assim como pelos diferentes métodos empregados, é difícil ser estabelecida qualquer comparação entre os diversos estudos epidemiológicos em crianças, mas pode-se concluir que grande porcentagem delas apresentam algum grau de alteração periodontal.

Em 1944, Marshall Day,⁴⁸ realizou estudo na cidade de Hissar, na Índia, conhecida como área da fome, onde procurou avaliar a prevalência de gengivite, cálculo, cárie dental, hipoplasia e

má oclusão. Participaram deste estudo 314 crianças de ambos os sexos, com idade aproximada de 12 anos. Os resultados deste trabalho mostram que em relação a gengivite foi verificado que 85% das crianças de até 12 anos apresentavam gengivite de leve a severa. Observou também que a ocorrência de gengivite é aumentada em áreas onde existe estado de subnutrição ou má nutrição, e concluiu que tanto os fatores locais quanto os fatores sistêmicos são responsáveis pela etiologia da doença periodontal, sendo a deficiência alimentar considerada um dos fatores responsáveis pelos problemas gengivais que afetam as crianças.

Para Zappler,⁹⁴ em 1948, o estudo das doenças periodontais na infância foi tristemente negligenciado até a década de 40, tanto nas pesquisas quanto na prática. Neste trabalho de revisão de literatura sobre doença periodontal na infância, o autor adverte que mais atenção deveria ser dada à doença periodontal nesta fase, e que a detecção precoce, prevenção e tratamento dos distúrbios periodontais na criança poderiam, muitas vezes, resultar na erradicação desta condição patológica, gerando adultos livres das doenças periodontais causadas por negligência dos profissionais. Também correlacionou a gengivite localizada com alguns fatores peculiares às crianças, como erupção acelerada do

dente; reabsorção parcial da raiz dos dentes decíduos; mal posicionamento durante a erupção; mobilidade do dente decíduo; excessiva sobremordida; ortodontia associada à higiene inadequada; adenóides, com conseqüente respiração bucal; bem como lesões de cárie com comprometimento pulpar. Com relação à gengivite generalizada, esta foi observada em pacientes com diabetes, discrasias sanguíneas, doenças cardíacas congênitas, tuberculose, problemas renais e vários distúrbios endócrinos. Deficiência mental e nutricional, assim como condições alérgicas também foram citadas. Concluiu que a melhor forma de combater à doença periodontal é a prevenção.

Massler et al.,⁵⁰ (1950), em estudo sobre a doença periodontal na infância, com 804 escolares suburbanos de Chicago, em idade que variava de 5 a 14 anos, demonstraram que a porcentagem de crianças acometidas por gengivite aumentava significativamente com a idade, assim como a severidade da doença, atingindo o seu pico aos 11 e 12 anos, com 25,7% dos indivíduos apresentando gengivite severa, especialmente no sexo feminino. Afirmaram ainda que a base da doença periodontal no adulto estava na infância. Os autores também utilizavam o termo “gengivite eruptiva” para caracterizar a inflamação durante a

erupção dos 5 aos 7 anos, quando a incidência de gengivite cresce de 10% para 70%, respectivamente.

Em pesquisa na Ilha de St. Tomás, nos Estados Unidos, Marshall-Day & Shourie,⁴⁹ avaliaram, em 1950, as condições de saúde gengival de 823 crianças e adolescentes com idade entre 6 e 18 anos. Os dados obtidos mostraram que a prevalência da doença gengival na população examinada foi de 57,11%, e que a prevalência e severidade da doença aumentaram com a idade, alcançando o máximo entre 12 a 14 anos, todavia, o índice mais alto ocorreu no sexo masculino.

Outro estudo de Massler et al.,⁵¹ em 1952, sobre a prevalência de gengivite, foi realizado nos Estados Unidos e Filadélfia com 32.936 crianças e adolescentes entre 6 e 17 anos de idade. Em cada grupo foram registrados a localização da cidade, a raça e o sexo dos participantes. Verificaram que aproximadamente 53% das pessoas examinadas apresentavam gengivite. Com os dados obtidos chegaram a conclusão de que as crianças brancas do subúrbio de Chicago tinham maior incidência de gengivite que as da Filadélfia e, em relação à raça, crianças negras que pertenciam a faixa etária de 6 a 11 anos tinham maior incidência e severidade no

grau de gengivite que as brancas. Entretanto, em relação ao sexo, não houve diferenças até a idade de 12 anos, sendo que, a partir dessa idade, as meninas tinham menos gengivite do que os meninos.

Massler,⁵² et al. em 1958, examinaram aproximadamente 10.000 crianças moradoras do subúrbio de Chicago, e 40.000 crianças na cidade de Filadélfia em estudo cujo objetivo era verificar a prevalência e incidência da doença periodontal em crianças. Nesta pesquisa verificou que a prevalência e incidência de gengivite aumentava de praticamente zero, aos 5 anos, para um maior pico aos 12 a 14 anos, sendo que 80% dos adolescentes mostraram algum grau de gengivite. Após a adolescência, a prevalência de gengivite diminuiu, porém não chegou a zero. Os resultados obtidos afastam a hipótese de que não haja doença periodontal na criança. Porém, existem diferenças relacionadas ao agente etiológico e aos tipos de doença. Esses dados demonstram ainda, segundo o autor, que deve haver uma maior conscientização sobre a prevenção da doença periodontal.

Ao estudar a prevalência e severidade da doença periodontal, bem como o efeito que a localização geográfica e a

raça teriam sobre a mesma, Zimmermann & Baker,⁹⁶ em 1960, examinaram 529 crianças brancas de Maryland e 435 de Dallas, Texas, além destas mais 442 crianças negras moradoras em Dallas também foram examinadas. Todas as crianças pertenciam à faixa etária de 6 a 12 anos de idade e faziam parte da classe sócio econômica menos favorecida de suas respectivas comunidades. O Índice Periodontal de Russell,⁷¹ foi usado para registrar a doença gengival. As crianças Texasanas, independentes da raça, tinham doença periodontal mais severa que as crianças de Maryland. As crianças negras tinham mais doença periodontal que as crianças brancas de Dallas e Maryland. Diferenças sexuais na prevalência e severidade da gengivite foram pequenas tanto no grupo de crianças brancas como negras. O presente estudo mostra que a localização geográfica influencia na prevalência e na severidade da doença periodontal.

Toledo,⁸⁰ em 1964 estudando a prevalência de gengivite em escolares da cidade de Araraquara, examinou 405 crianças de 7 a 12 anos. Nesta pesquisa encontrou 92,8% das crianças com gengivite e, em relação à prevalência, não havia grandes alterações dos 7 aos 9 anos, diminuindo suavemente aos 10 anos e atingindo 100% aos 11 e 12 anos. Em relação ao sexo,

aos 7 anos houve maior gravidade nos meninos, enquanto as meninas tenderam a apresentar maior severidade de 8 a 9 anos; sendo que, aos 11 anos, ambos os sexos apresentaram diminuição de intensidade. A partir dessa idade ocorreu diminuição da doença nas meninas, e aumento nos meninos.

Pesquisa realizada por Skourgaard et al.,⁷⁷ em 1969 em Uganda, teve como objetivo avaliar as condições periodontais de 1394 indivíduos, relacionadas com a idade, sexo, distrito geográfico e raça. A população pesquisada foi dividida em grupos de diferentes idades (2 a 40 anos) que em sua maioria, pertenciam à faixa etária entre 5 e 19 anos compreendendo 70% do total de pessoas examinadas. Os índices utilizados foram: o Índice Periodontal de Russel,⁷¹ o Índice de Higiene Oral Simplificado de Greene e Vermillion,²⁴ bem como o Índice de Cálculo. Os resultados mostraram que após ter examinado mais de 1000 indivíduos, entre as idades de 2 e 19 anos, não foi encontrada nenhum livre de doença periodontal, isto é, com o periodonto normal. O problema periodontal das crianças menores de 10 anos se limitava à gengiva, enquanto que problemas mais sérios apareciam naquelas com mais idade. A conclusão a que se chegou é que medidas profiláticas devem ser iniciadas precocemente, antes dos 10 anos de idade.

Toledo & Sampaio,⁸¹ em 1970, verificaram a presença de alguns fatores etiológicos da gengivite em 405 crianças de ambos os sexos, de 7 a 12 anos de idade, levando em consideração principalmente a sua possível relação com as diversas regiões gengivais inflamadas. Os fatores estudados estavam associados à cárie dental, cálculo, dentes decíduos com mobilidade e/ou com retenção prolongada de dentes decíduos irrompidos em má posição. Tendo em vista os resultados encontrados, os autores destacaram a cárie dental como o fator mais relacionado com a presença da inflamação gengival, além de uma elevada porcentagem de crianças tártaro-positivas em todas as idades estudadas. Neste estudo também ficou demonstrado que o valor da cárie dentária diminuiu com o aumento da idade, enquanto que o cálculo aumentou.

Vertuan et al.,⁸⁷ em 1972, realizaram pesquisa cujo objetivo era estudar a prevalência de algumas doenças bucais, como a doença periodontal, a cárie dental e a higiene bucal em 167 crianças e jovens, de 6 a 17 anos de idade, do sexo masculino, de baixo nível sócio-econômico. Do total de 167 participantes, 111 eram da raça branca e 56 da raça negra, que viviam em regime de internato. Os índices empregados foram o CPOD, IHO-S de Greene

& Vermillion²⁴ e o IP de Russell.⁷¹ À vista dos resultados obtidos, concluíram que a ocorrência das doenças periodontais foi de 100% nos indivíduos examinados, não havendo aumento das afecções orais com o aumento da idade, e que os índices IP e IHO, não sofreram influência com o aumento do CPOD.

Um estudo longitudinal desenvolvido por Parfitt,⁶¹ em 1976, analisou a condição gengival de determinado grupo de crianças da Inglaterra. O grupo de crianças examinadas tinham entre 2 e 7 anos de idade no início do estudo e era formado por 149 meninos e 106 meninas que moravam em uma Instituição, onde foram avaliadas por um período de 5 anos. Os resultados obtidos mostraram a prevalência das gengivites em relação à idade sendo 5% aos 3 anos; 50% aos 6 anos; e 90% aos 11 anos, informando ainda que a gengivite agrava de maneira diferente entre os sexos. Nas meninas, a gravidade das gengivites aparece por volta dos 10 anos e meio, ao passo que nos meninos ocorre aos 13 anos e meio.

No Brasil, outro estudo longitudinal sobre a prevalência de doença periodontal em crianças foi realizado por Bellini et al.,⁶ em 1981. Foram analisadas, durante o período de 4 anos, 103 crianças em determinada escola de primeiro grau da

cidade de Jundiaí, São Paulo, cuja faixa etária era de 7 a 11 anos. O Índice de Placa e o Índice Gengival foram registrados inicialmente e após 1, 2, 3 e 4 anos. Este trabalho mostrou que 3% das crianças aos 7 anos de idade apresentavam gengivite generalizada, mas aos 11 anos esta afetava 20% das crianças. Concluíram que em crianças jovens, a remoção de placa realizada mensalmente é suficiente para prevenir o desenvolvimento da gengivite.

Estudo epidemiológico foi realizado em Araraquara por Camparis et al.,¹⁴ em 1982, com o objetivo de avaliar as condições periodontais de crianças com 4 a 6 anos de idade. A prevalência e a severidade da gengivite foram avaliadas utilizando o Índice Gengival de Løe & Silness, (1963)³⁹ assim como o Índice de Placa de Silness & Løe, (1964).⁷⁵ Os resultados obtidos mostraram que das 200 crianças examinadas 78,5% apresentavam gengivite. Já aos 4 anos de idade 65,8% das crianças apresentavam gengivite, caracterizando a instalação bastante precoce do problema, sendo que este tendeu a aumentar em gravidade e prevalência com o aumento da idade. As conclusões obtidas demonstraram ainda que a prevalência da gengivite pode ser considerada elevada nessa faixa etária e que há íntima relação entre os níveis de gengivite e placa.

O trabalho desenvolvido por Spencer et al.,⁷⁸ em 1983, na Austrália, teve como propósito determinar a prevalência e a severidade da gengivite em crianças da escola primária, bem como discutir os fatores pelos quais se explicam algumas variações de gengivite em crianças. A amostra estudada era constituída de 128 crianças, com idade média de 6 anos. Os autores verificaram a higiene bucal usando o Índice de Placa e o Índice de Cálculo, bem como avaliaram o estado periodontal utilizando-se o Índice Gengival. Concluíram que a prevalência da doença periodontal em crianças de 5 e 6 anos apresentava grau elevado, em contrapartida, exibía severidade baixa.

Zebulum & Cunha,⁹⁵ em 1985, verificaram a prevalência de gengivite em 122 crianças, cuja idade variava de 6 a 12 anos. Os dados registrados nesta pesquisa constituíam-se de vários itens, dentre eles, a idade, o sexo, a raça, a presença de gengivite, o grau de higiene oral, assim como a condição sócio-econômica da criança. O referido levantamento evidenciou uma associação entre condição sócio-econômica baixa (67,5%) e ocorrência de gengivite. Concluíram ainda que a prevalência da gengivite, na amostra estudada, foi de 30,32%, e que havia uma associação entre gengivite e o grau de higiene bucal. Afirmaram

também que a prevalência em relação a idade é maior na faixa etária de 10-12 anos, e, quanto ao sexo, é ligeiramente superior no feminino. Com relação a raça a frequência de gengivite foi maior em crianças brancas. Esses resultados mostram, mais uma vez, a necessidade da prevenção iniciar-se ainda na infância, pois a doença gengival e a doença periodontal agravam-se com a progressão da idade.

Bimstein,⁹ em 1991, afirma que a prevenção e o tratamento das doenças periodontais, em crianças e adolescentes, são desejáveis, e que os pesquisadores deveriam estar envolvidos na realização deste propósito. Relata, neste trabalho de revisão de literatura, que há aumento de gengivite em crianças e adolescentes, de 2,2 a 100%, e que, na maioria das populações, mais de 70% das crianças acima de 7 anos de idade são portadoras de gengivite, e que a principal causa das doenças periodontais está relacionada aos microrganismos existentes na placa dental. Além destes microrganismos da placa dental, temos que considerar também o estado sistêmico do indivíduo. Chegou à conclusão que os pesquisadores, bem como os cirurgiões-dentistas deveriam investir mais na prevenção, no diagnóstico e no tratamento das doenças periodontais.

Coutinho & Tostes,¹⁶ em 1997, fizeram uma pesquisa cujo objetivo era verificar a prevalência da atividade de doença gengival em 120 crianças, de ambos os sexos, na cidade de Niterói (RJ), na faixa etária de 4 a 12 anos. A metodologia utilizada partiu da constatação da ausência ou presença de sangramento gengival, utilizando-se do Índice de Sangramento Gengival (ISG). Os resultados encontrados demonstraram que a prevalência da doença gengival foi de 83,3%, com maior prevalência na faixa etária de 11 a 12 anos. A gengivite suave (55%) foi a mais observada em ambos os sexos. Os tipos de gengivite moderado (19,4%) e severo (9%) tiveram maior prevalência no sexo masculino.

Em 1997, Jahn & Jahn,³¹ em trabalho de pesquisa sobre gengivite em crianças, citam que nos últimos 30 anos os estudos demonstraram a suscetibilidade das crianças às doenças periodontais, especialmente à gengivite. A pesquisa referida foi realizada com 83 crianças de classe social baixa, de 1 a 5 anos de idade. Para avaliar e quantificar a gengivite foi utilizado o Índice Gengival (IG) proposto por Løe & Silness.³⁹ Depois do diagnóstico de gengivite, foi utilizado o Índice de Higiene Oral Simplificado (IHO-S), proposto por Greene & Vermillion,²⁴ para avaliar a quantidade de placa bacteriana presente. Os resultados indicaram que 84,34% das

crianças apresentavam alterações iniciais de gengivite e 53% apresentavam sangramento à pressão em algum lugar da boca. Eles chegaram à conclusão que o profissional deve ficar atento quanto ao diagnóstico precoce da doença periodontal, em especial da gengivite, que, na infância, não pode ser negligenciada ou colocada como de importância secundária, pois ela pode evoluir atingindo a idade adulta. A motivação e a instrução de higiene devem alcançar principalmente os pais das crianças da referida faixa etária.

2.2 Transmissibilidade de Microrganismos

Epidemiologistas publicaram muitos estudos mostrando a transmissão de microrganismos entre famílias e comunidades. Pesquisas bem documentadas envolvendo a cavidade bucal descrevem a transmissão de microrganismos associados à etiologia da cárie dental e das doenças periodontais.

Greenstein e Lamster,²⁶ em 1997, realizaram uma revisão sobre transmissibilidade de microrganismos e afirmaram que os avanços recentes na biologia molecular promoveram métodos sensíveis de diferenciação de microrganismos dentro das mesmas

espécies, facilitando a identificação do trajeto de sua transmissão. Evidências de transmissão dos microrganismos entre pais e filhos são particularmente fortes. Desta forma, se a criança é colonizada por espécies potencialmente patogênicas, então um dos pais geralmente será portador de uma bactéria genotipicamente idêntica. Ainda segundo os autores, a colonização da cavidade bucal inicia com o nascimento e as primeiras bactérias encontradas são derivadas da mãe. Muitas bactérias consideradas nativas para a cavidade bucal são detectadas antes da erupção dos dentes, enquanto outras aparecem após a erupção dos dentes decíduos. A aquisição de possíveis patógenos é um dos pré-requisitos para o desenvolvimento de doenças periodontais, contudo, sua colonização não induz necessariamente a infecções que causam a destruição do periodonto.

É necessário que o trajeto de transmissão bacteriana seja estudado para melhor entender a epidemiologia da doença periodontal e a relação entre espécies patogênicas e a progressão da doença.²⁶ Diante deste fato achamos conveniente analisar os trabalhos sobre a transmissibilidade de microrganismos cariogênicos, estudos que precederam os de transmissibilidade dos periodontopatogênicos e do teste BANA.

2.2.1 Transmissibilidade de Microrganismos Cariogênicos

Berkowitz & Jordan,⁷ em 1975, desenvolveram estudo para verificar a possível transmissibilidade das cepas de *Streptococcus mutans* entre mães e filhos. Para a sua realização, investigaram 04 crianças e suas respectivas mães que abrigavam o *Streptococcus mutans* em suas cavidades bucais. As crianças tinham entre 8 e 14 meses de idade e possuíam somente os incisivos decíduos. O material colhido foi levado em meio de cultura seletivo MSB agar para o *Streptococcus mutans*. Os resultados demonstraram que havia significativa homogeneidade das cepas entre cada par, o mesmo não ocorrendo quando comparavam-as entre pares diferentes.

O número de *Streptococcus mutans* presente na saliva dos pais e de seus respectivos filhos foi estudado por Köhler & Brattahall,³⁴ em 1978. Nesta investigação, verificaram a presença e a sobrevivência de *Streptococcus mutans* (*S. mutans*) nos objetos presentes no ambiente familiar. Participaram da pesquisa 36 crianças cuja idade variava entre 4½ e 5 anos. As salivas das crianças e de seus pais foram colhidas ao mesmo tempo e levadas ao meio de cultura para posterior contagem. Dados referentes à

experiência de cárie das crianças foram obtidos mediante fichas clínicas. Obtiveram, por meio dos resultados, suporte para a hipótese da correlação quantitativa entre *S.mutans* de pais e filhos e da transmissão desses microrganismos por meio de objetos.

Escovas e tubos de cremes dentais usados por pessoas infectadas por *Streptococcus mutans* foram examinados por Svanberg,⁷⁹ em 1978, cujo objetivo foi verificar a contaminação destes microrganismos. Decorridos 5 minutos após a escovação matinal foram isolados *Streptococcus mutans* das escovas dentárias, assim como dos tubos de cremes dentais de 10 pessoas portadoras desse microrganismo, tendo sido, em seguida, analisados. Os resultados do estudo demonstraram que escovas de dentes podem ser fortemente infectadas com *Streptococcus mutans* por longo tempo após o uso, assim como o creme dental, podendo estas constituírem-se duas importantes vias de contaminação interindividual.

Van Houte et al.,⁸³ em 1981, avaliaram 85 crianças diagnosticadas como livres de cárie, e 67 cárie-positivas, cuja idade variava entre 5 e 8 anos, com o objetivo de verificar a presença de *Streptococcus mutans* na saliva. Os pais de 50 crianças livres de

cárie e, aproximadamente, 2/3 de mães de crianças cárie-positivas foram estudados simultaneamente. Os resultados confirmaram a atuação do *Streptococcus mutans* na etiologia da cárie dental, sugerindo uma tendência familiar à infecção bucal. Os autores comentaram que dados obtidos em seu estudo indicaram, seguramente, que as mães, em relação aos pais, exercem maior influência na infecção de seus filhos por *Streptococcus mutans*.

Rogers,⁷⁰ em 1981, estudou a possível transmissão de *Streptococcus mutans* (*S.Mutans*) em 32 famílias. Para tanto, realizou coleta de placa bacteriana de cada participante para a verificação da presença de *S.Mutans*, por meio de fio dental estéril, em seguida dispersando-a e diluindo-a adequadamente para identificar as várias linhagens que pertenciam às colônias de *S.Mutans*. Este estudo demonstrou que a transmissão intra familiar de algumas linhagens de *Streptococcus mutans* pode ocorrer, mas, em outras, alguns membros da família parecem adquirir cepas diferentes do microrganismo, de origem extra familiar.

Davey & Rogers,¹⁷ em 1984, desenvolveram trabalho com o intuito de identificar a fonte de infecção do potencial cariogênico do *Streptococcus mutans* e a sua transmissão intra

familiar. O estudo envolveu amostras de saliva e de placa de membros de 10 grupos familiares, 5 dos quais foram reavaliadas 6 meses depois. Cada tipo morfológico de *Streptococcus mutans* foi identificado por um micrométodo bioquímico e pela tipagem bacteriana. Os resultados do estudo mostraram a alta frequência de padrões de bacteriocina coincidentes de cepas de mães e seus filhos, o que não ocorreu com os pais, concluindo-se com esses dados que a mãe é, certamente, a maior fonte de infecção.

Kulkarni et al.,³⁶ em 1989, estudaram 3 grupos de *Streptococcus mutans* em famílias, para essa investigação usaram a Análise de Restrição de Endonuclease (REA) que foi aplicada em um total de 396 linhagens de *Streptococcus mutans*, para determinar a possível transmissibilidade destes microrganismos, assim como para documentar a proporção e a variedade de linhagens que abrigavam os membros de um pequeno grupo de famílias. Os resultados demonstraram a transmissão intra e extra familiar desses microrganismos. Nas famílias com analogia bacteriana entre dois ou mais membros, estes eram representados, em sua maioria, por mães e filhos.

Newbrun,⁵⁷ em 1992, realizou estudo cujo objetivo foi verificar a prevenção da cárie dental, mostrando como ocorria a cadeia de transmissão dos microrganismos que a causavam. Neste trabalho o autor demonstrou ser possível prevenir ou retardar a infecção por *Streptococcus mutans* em crianças, utilizando-se intervenções preventivas dirigidas às mães.

Könönen et al.,³⁵ em 1992, em estudos sobre a relação entre as bactérias anaeróbias gram-negativas presentes na saliva das mães e a colonização destes microrganismos na cavidade bucal do bebê, demonstraram que o principal veículo de sua transmissão é a saliva materna, e que a transmissão é proporcional ao nível de bactérias existentes na saliva.

2.2.2 Transmissibilidade de Microrganismos Periodontopatogênicos

Baer,⁴ em 1971, descreveu a periodontite juvenil como uma entidade clínica bem definida, diferente da doença periodontal do adulto. Esse autor afirmou que esta forma particular de doença periodontal é encontrada freqüentemente em diversos membros das mesmas famílias, por exemplo, em gêmeos, primos, tios e sobrinhos. Também as pesquisas mostraram que há

ocorrência maior desta doença no seguimento materno, o que sugere haver tendência familiar de sua transmissão.

A observação de que a Periodontite Juvenil Localizada tende a agregar-se em certas famílias sugere que os microrganismos possam ser transmitidos entre os seus membros. Para determinar a validade desta afirmação, Zambom et al.,⁹² em 1983, isolaram o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) de indivíduos em algumas famílias, nas quais, pelo menos dois membros, eram portadores de Periodontite Juvenil Localizada (PJL). Este trabalho teve como objetivo avaliar a rota de infecção e de transmissibilidade destes microrganismos por meio da distribuição do biotipo e serotipo do A.a. dos membros da família. Foram incluídas na amostra 403 pessoas, com idade variando de 9 meses a 78 anos. Para verificar a presença do A.a. na placa subgengival, foram escolhidos 6 dentes, incluindo os 4 primeiros molares. O resultado obtido mostrou que todos os indivíduos de uma família que estavam infectados com o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* demonstraram o mesmo biotipo e o mesmo serotipo. Em duas famílias, pelo menos um dos pais estava infectado com o A.a. Duas, de nove crianças, estavam infectadas com o mesmo serotipo e biotipo de *Actinobacillus*

actinomycescomitans de um de seus pais. Em outras duas famílias, várias crianças estavam infectadas com o A.a., mas seus pais não apresentavam este microrganismo. Isto poderia ser atribuído a uma fonte externa de contaminação ou, possivelmente, em algum momento, um dos pais estava infectado com o A.a., e o transmitiu à criança. Após confirmar a presença do A.a. na placa subgengival dos pacientes com doenças periodontais, os pesquisadores descreveram a prevalência do A.a. em famílias com PJL e apontaram para uma transmissão do A.a. entre os membros dessas famílias, sendo possível que uma rota intra familiar de infecção seja responsável pela natureza familiar da doença.

Offenbacher et al.,⁵⁸ em 1985, realizaram investigação em 14 casais, com idade variando de 23 a 66 anos, que viviam juntos em um período de 6 meses a 40 anos. Os dados clínicos analisados foram obtidos avaliando a profundidade de bolsa à sondagem, vermelhidão da gengiva, sangramento, edema e supuração. Este estudo teve como objetivo determinar o grau de similaridade da flora periodontal subgengival a partir dos sulcos periodontais de casais que moram juntos. Os referidos autores relataram que se um dos cônjuges era portador de espiroquetas de tamanho médio, então o cônjuge teria uma chance três vezes maior

de ter espiroquetas do mesmo tamanho, quando comparados a indivíduos não relacionados. Da mesma forma, se um cônjuge tinha microrganismos filamentosos, haveria uma chance 30% maior do outro ser portador do mesmo microrganismo. Os dados sugeriram que a transmissão bacteriana intra familiar ocorria, mas a imprecisão da identificação dos morfotipos impossibilitou a interpretação destes resultados como uma prova definitiva de infecção cruzada. Além do mais, a observação de morfotipos bacterianos semelhantes em casais poderia, possivelmente, ser atribuída a hábitos de higiene oral parecidos, da mesma forma que outros fatores como mesma fonte de alimentos e água. Os resultados indicaram que entre cônjuges pode haver risco considerável de transmissão de microrganismos periodontopatogênicos.

Christersson et al.,¹⁵ em 1985, tiveram como objetivo avaliar a capacidade da transmissão do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) mediante a utilização de sondas periodontais de sítios contaminados de pacientes portadores de periodontite juvenil, para o sulco gengival sadio do mesmo paciente. Foram incluídos nesta amostra 3 pacientes (12, 18 e 20 anos de idade), todos portadores de Periodontite Juvenil Localizada. O

diagnóstico foi feito com base nas radiografias que evidenciavam uma severa perda óssea alveolar restrita aos primeiros molares e/ou incisivos, além de serem pacientes com grandes quantidades do *A.a.* em sulcos periodontais profundos. A sonda periodontal foi inserida em bolsas de 6 mm de profundidade, que foram levadas para sulcos gengivais de 3 mm do mesmo paciente. Foram feitas 55 transferências por intermédio de sonda. Posteriormente, o *A.a.* foi apreciado por uma técnica de cultura selecionada tanto nos sítios doadores como nos receptores. Os resultados demonstraram que as sondas periodontais eram capazes de espalhar patógenos de sítios doentes para sítios saudáveis por meio de exame dental de rotina, ou seja, constataram a transmissibilidade do *A.a.* de uma bolsa periodontal infectada para um sulco gengival sadio, por meio de sondagem. No entanto, o *A.a.* inoculado nos sulcos gengivais sadios não coloniza permanentemente esses locais, e é eliminado dentro de 3 semanas. Então, independente da transmissão bacteriana, os pacientes eram capazes de resistir ao desenvolvimento do *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Os autores afirmaram que isto poderia ser devido à lavagem das bolsas com fluído crevicular, antagonismo bacteriano ou, mais provavelmente, à resposta imune do paciente.

Outro estudo para detectar uma possível fonte oral exógena do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*), em uma família contendo 2 crianças que sofriam da Síndrome de Papillon-Lefèvre, foi desenvolvido por Preus & Olsen,⁶⁷ em 1988. Os objetos de estudo consistiam das 2 crianças, de seus pais, dos respectivos avós e do cachorro pertencente à família. Todo mês eram obtidas amostras de placa dos familiares e do cachorro. Amostras de placa dental também foram obtidas de um garoto de 12 anos de idade, cuja família tinha obtido um cachorro da mesma ninhada da família dos portadores da Síndrome de Papillon-Lefèvre. Dispersadas e diluídas as amostras de placa, foram levadas à cultura. Os resultados demonstraram que somente as amostras das placas das crianças portadoras da Síndrome de Papillon-Lefèvre, colhidas do cachorro e do garoto de 12 anos foram positivas ao *A.a.*, embora não fosse possível distinguir entre a linhagem do *A.a.* dos envolvidos positivamente. Os autores observaram que, apesar do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não participar normalmente da microbiota de cães, esses últimos agem como veículos dessas bactérias, indicando uma rota de transmissão desse patógeno do cão para o humano.

Evidências adicionais em relação à transmissão da bactéria dos pais para os filhos foram apresentadas por Alaluusua et al.,¹ em 1991. A proposta deste estudo foi de obter informação da transmissão do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.), para isso, foram incluídas na amostra 23 famílias. Por sua vez, estas foram divididas em 3 grupos, nos quais procurou-se verificar a prevalência e a distribuição do sorotipo do A.a.. O primeiro grupo familiar era de crianças que abrigava o A.a.. O segundo grupo era constituído de crianças periodontalmente saudáveis que não eram portadoras desse microrganismo. Os pais dos membros do terceiro grupo eram positivos ao A.a. e tinham sido submetidos a tratamentos de periodontite severa. Usando a técnica de imunodifusão eles observaram que quando as crianças eram positivas para o A.a., os pais sempre abrigavam o mesmo sorotipo de A.a. Contudo, em apenas duas das nove famílias avaliadas, as crianças estavam colonizadas, e um dos pais estava infectado com o A.a.. Assim, a avaliação da presença de microrganismos periodontopatogênicos nos pacientes é explicada pelo fato de que há evidências de transmissão pelo contato materno, ou pelo contato de outros membros da família, ou, ainda, por pessoas pessoas de estreito convívio. Para a prevenção da infecção, exames mais extensivos devem ser executados para esclarecer a fonte e a

transmissão, bem como os efeitos e o momento da infecção do *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

Sixou et al.,⁷⁶ em 1991, desenvolveram pesquisa clínica com o objetivo de verificar a possível transmissibilidade do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) entre cônjuges, em que pelo menos um deles era portador de Periodontite Juvenil (P.J). Foram estudadas 20 pessoas portadoras de P.J., tendo sido encontrado o A.a. na flora subgengival de 9 delas. Estes microrganismos também foram isolados em cada um dos parceiros destes nove pacientes. Cada casal apresentou linhagens do mesmo biotipo. O resultado deste trabalho indica há transmissão de A.a. entre cônjuges, baseada na semelhança entre as cepas de A.a. Chegaram a conclusão que essa transmissão pode explicar as freqüentes recidivas pós-tratamento de indivíduos com Periodontite Juvenil aguda, em que somente um dos cônjuges é submetido ao tratamento.

Em estudo epidemiológico em Amsterdam envolvendo 4.565 pessoas cuja idade variava entre 14 e 16 anos, Van Steenbergem et al.,⁸⁵ em 1991, selecionaram 230 indivíduos (5%) que tinham perda de inserção gengival, mas apenas 10

voluntários tinham os requisitos necessários para participar da pesquisa. Como quesitos estes participantes não poderiam ter sido tratados anteriormente em relação à doença periodontal e nem poderiam ter tomado antibióticos por um período de 6 meses. As bactérias dos 10 participantes infectados foram analisadas usando o REA (Análise de Restrição de Endonuclease). Quando o *P. gingivalis*, *P. intermedia* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* foram encontrados, eles demonstraram padrões distintos em cada indivíduo. Concluíram que não havia transmissão de microrganismos entre os estudantes.

Preus et al.,⁶⁸ em 1992, estudaram a transmissão do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) em famílias de pacientes adultos com periodontite. Para este estudo foram analisados 30 membros de 8 famílias, em que pelo menos um dos pais abrigava o A.a. na placa subgengival. Amostras de placa subgengival da maxila e mandíbula foram colhidas e levadas para cultura em meio seletivo. Dos 30 membros familiares envolvidos na amostra, vinte abrigavam o A.a.; desse total, sendo 4 conjugês e 8 crianças. Concluíram que em todas as famílias as crianças - uma por família - estavam infectadas com A.a. de padrão idêntico ao dos respectivos pais, indicando a transmissão intra familiar do A.a.

Van Steenberg et al.,⁸⁶ em 1993, realizaram pesquisa cuja proposta foi averiguar a possibilidade de transmissão de *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) entre conjugês. Foram selecionados 18 indivíduos com periodontite severa e colonizados com *P.g.*. Usando técnicas de cultura, observaram que 10 esposas destes indivíduos também possuíam colônias de *Porphyromonas gingivalis*. 8 casais voluntários que tinham tempo de casamento que variava entre 10 a 27 anos colonizados com *P.g.* foram examinados clinicamente e microbiologicamente. A genotipagem confirmou que 6 dos 8 casais testados possuíam o *P.g.* com padrões de restrição indistinguíveis. Os dois outros casais estavam colonizados com *Porphyromonas gingivalis* mas os padrões REA dos cônjuges eram diferentes uns dos outros. Chegaram a conclusão que é possível que casais com infecções cruzadas apresentem microrganismos semelhantes; confirmando o conceito de ocorrência de transmissão bacteriana.

Petit et al.,⁶³ em 1993, buscaram verificar a distribuição e a transmissão de *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*), bem como do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) em 4 famílias. As famílias foram incluídas neste estudo tendo como norma o isolamento de *P.g.* de uma criança jovem ou adolescente.

Todos os membros da pesquisa foram examinados clinicamente e microbiologicamente para verificar a presença do *A.a.* e do *P.g.* A maioria dos pais era portadora de periodontite, e os pais de uma das crianças eram edêntulos. Os resultados apontaram que em todos os casos, pelo menos um dos pais, era positivo para o *P.g.*. Com base na indistinguibilidade dos padrões de *P.g.* e do *A.a.* isolados de pais e seus filhos, assim como de padrões distintos de indivíduos não relacionados, o mencionado estudo indicou que o *P.g.* e o *A.a.* foram transmitidos entre pais e filhos confirmando as afirmativas anteriores feitas em relação à transmissão entre membros da mesma família, em que os pais com doença periodontal foram citados como reservatório e fonte destes microrganismos para seus filhos. Afirmaram ainda que o conhecimento da rota de transmissão destes microrganismos é importante para a prevenção e tratamento da doença periodontal.

Petit et al.,⁶⁴ em 1993, analisaram o número de tipos de Análise de Restrição a Endonuclease (REA) presentes na cavidade oral de pacientes positivos para o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e estudaram a possibilidade de transmissão do *A.a.* nas famílias de pacientes adultos com periodontites. Para examinar o número de tipos de REA, múltiplos isolados de *A.a.*,

obtidos de 8 sítios diferentes na cavidade oral de 5 pacientes, foram identificados quanto ao tipo. Os resultados indicaram que na maioria dos casos apenas um tipo de REA estava presente. Nas 13 famílias estudadas, em 4 das 26 crianças (15%), e em 1 dos 13 cônjuges (8%) dos adultos com periodontite, um tipo indistingüível de tipo REA foi encontrado nas famílias avaliadas. No referido estudo foi ainda demonstrado que o *A.a* pode estar presente em membros familiares periodontalmente saudáveis. Os resultados de REA indicaram que a transmissão de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* entre membros de uma mesma família parece possível, mas em adultos pode não ocorrer facilmente.

Van der Velden et al.,⁸² em 1993, verificaram o efeito de relacionamentos entre parentes quanto ao estado periodontal. Eles investigaram 23 famílias, cada uma com no mínimo 3 parentes. 33% das crianças avaliadas tinham perda de inserção clínica de 2 mm em pelo menos um sítio. Os resultados mostraram o efeito da placa, cálculo, perda de inserção, espiroquetas (morfotipadas) na língua e nas bolsas periodontais, e o *Porphyromonas gingivalis* na gengiva e na saliva, bem como *Prevotella intermedia* na saliva. Os dados pareceram confirmar que havia transmissão intra familiar dos patógenos. Contudo, independente disso, a presença destes

microrganismos não se correlacionava à perda de inserção em diferentes crianças. A transmissão das bactérias entre parentes é de difícil verificação porque os pais normalmente possuem patógenos suspeitos. Entretanto, algumas evidências circunstanciais quanto à transmissão entre parentes pode ser derivada da avaliação de famílias nas quais as crianças estavam colonizadas mas os pais não. Neste caso, também é possível que as crianças tenham sido infectadas por uma fonte extra familiar independente.

Petit et al.⁶⁵ em 1994, sugeriram que a saliva poderia ser o principal meio de transmissão bacteriana. Eles relataram que a contagem salivar de *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) era maior em cônjuges que tinham a mesma espécie bacteriana do que em casais onde apenas um deles estava infectado. Além disso, as quantidades de *P.g.* na saliva eram mais elevadas quanto maior o tempo que os casais viviam juntos. Contudo, o nível de *P.g.* também aumentava em relação à idade do paciente; então, não foi possível atribuir a quantidade aumentada de *P.g.* à duração do casamento. Além disso, os dados indicaram que a condição periodontal dos cônjuges que possuíam ou não colônias de *P.g.* era semelhante. Dessa forma, a colonização com prováveis patógenos não levava necessariamente à infecção e subsequente destruição tecidual.

O trabalho realizado por Grisi et al.,²⁹ em 1994, sugere que a presença de bactérias periodontopatogênicas nos filhos está relacionada com a presença das mesmas bactérias nos pais, e um possível relacionamento de alterações periodontais nos pais podem ter um significado importante no estabelecimento das patologias periodontais nos filhos. Avaliaram a presença da doença periodontal em crianças, fazendo uma correlação entre o critério clínico: índice de sangramento papilar e a presença de bactérias periodontopatogênicas, detectadas pelo teste enzimático de BANA (PERIOSCAN), e estabelecendo relação entre o critério clínico e o perfil microbiológico de pelo menos um dos pais de cada criança examinada. Afirmaram que existe relação estatisticamente significativa entre o número de sítios com alterações periodontais dos pais e filhos, bem como ligação positiva entre a presença de bactérias periodontopatogênicas nos sítios analisados dos pais e filhos, confirmando assim uma forte evidência de relacionamento das alterações periodontais presentes nos pais e o estabelecimento dessas alterações nos filhos. Sugerem, assim, o estabelecimento de programas preventivos em crianças, a fim de diagnosticar, prevenir e tratar alterações periodontais.

Preus et al.,⁶⁹ em 1994, realizaram estudo cujo propósito foi examinar a prevalência e a distribuição do genótipo de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) em famílias onde pelo menos um membro adulto sofria de doença periodontal estabelecida. Quinze indivíduos portadores de doença periodontal severa e seus 46 membros imediatos das famílias foram examinados. Nas famílias nas quais um ou ambos os pais sofriam de periodontite do adulto, cada pai, em geral, era infectado com uma linhagem diferente de A.a. As crianças destas famílias freqüentemente estavam infectadas com uma linhagem de A.a. idêntica a de um dos pais, sugerindo que este é adquirido pela criança a partir de um dos pais. Os autores sugerem que um completo entendimento da aquisição e dos padrões de transmissão do A.a. pode levar as novas modalidades de tratamento, e melhores estratégias para impedir o desenvolvimento ou recorrência de periodontite associada a este microrganismo.

Duarte et al.,¹⁹ 1995, em estudo de revisão de literatura, objetivou avaliar pesquisas relativas à transmissibilidade da microbiota bucal entre humanos. Analisou as condições relativas à transmissibilidade de microrganismos relacionados à cárie dental e à doença periodontal, e concluiu que não existe recurso clínico

capaz de controlar ou prevenir a transmissibilidade da microbiota bucal entre humanos, e que pais portadores de microbiota bucal evidentemente patogênica devem receber um aconselhamento em relação à transmissibilidade desta para os seus descendentes, estimulando-os a um controle clínico daqueles microrganismos.

Em estudo de Von Troil-Linden et al.,⁸⁸ em 1995, com 20 casais, foi observado que as esposas de pacientes com periodontite tinham pior condição periodontal que as esposas de pacientes sem periodontite. É importante salientar que os pesquisadores não escolhiam as esposas como fonte de estudo baseados em seus estados periodontais. Os dois grupos de esposas não mostraram diferença em proporção de superfícies dentárias com placas visíveis e sangramento gengival, o que sugere que praticavam higiene oral similar. Entretanto, supuração gengival, cálculos supra e sub-gengivais e maior profundidade de bolsa tenderam a ocorrer com maior frequência em parceiros com periodontite do que naqueles sem periodontite. Eles ainda relataram que os estudos experimentais em periodontite não são conduzidos em humanos, por razões éticas e porque muitas pessoas com patógenos periodontais toleram a infecção microbiana por anos. Este estudo representa a primeira evidência científica que a

infecção com patógenos periodontais de um dos cônjuges deve conduzir para a descrição da doença periodontal do outro.

Asikainen et al.,² em 1996, realizaram pesquisa com a finalidade de verificar a probabilidade de transmissão do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) e *Porphyromonas gingivalis* (P.g.) em famílias com periodontite. Neste estudo, examinaram a frequência destes microrganismos entre cônjuges (rota horizontal), e entre pais e filhos (rota vertical). Os microrganismos foram retirados da superfície subgengival e da língua. Para isolar as espécies foram utilizados técnicas de genotipagem. Foi verificado que entre os cônjuges 36% apresentaram positividade para o A.a. e 20% positividade para o P.g. revelando assim transmissão destes microrganismos julgada a partir da presença de genótipo microbiano similar entre eles. Entre pais e filhos a transmissão do A.a. aconteceu em 32% e o P.G. não foi transmitido em nenhuma destas famílias estudadas. Chegaram a conclusão que a transmissão intra familiar do A.a. e do P.g. devem em parte explicar o padrão familiar da doença periodontal e a transmissão entre os esposos pode ocorrer, embora, essas bactérias não sejam facilmente transmitidas na idade adulta.

Greenstein & Lamster,²⁶ em 1997, em estudo de revisão de literatura verificaram a transmissão intra e extra familiar das bactérias associadas com a doença periodontal. Avanços recentes na biologia molecular proporcionaram métodos sensíveis para diferenciar microrganismos dentro de uma mesma espécie, desse modo, facilitando o estudo da rota de transmissão. Há evidências sólidas da transmissão de microrganismos entre pais e filhos. Assim, as técnicas de genética molecular têm mostrado que se uma criança é colonizada por uma espécie potencialmente patogênica, então, um de seus pais certamente abriga uma bactéria genotipicamente idêntica. Os dados também indicaram que existe uma transferência destas bactérias entre os cônjuges, mas isto parece acontecer com menos frequência. A saliva parece ser o maior vetor de transmissão bacteriana, entretanto, a transferência destes microrganismos não necessariamente resultaram na colonização ou infecção do hospedeiro. Existiram, indivíduos que abrigaram patógenos e frequentemente não manifestaram nenhum sinal de doença periodontal. Eles concluíram, baseados nas evidências, que patógenos periodontais são transmissíveis, entretanto, eles não seriam facilmente transmitidos.

Em 1997, Salvador et al.⁷² avaliaram a similaridade de parâmetros clínicos, especificamente: sangramento a sondagem, profundidade de bolsas e parâmetros microbiológicos (Teste BANA-PERIOSCAN). Nos pares mães e filhos, relataram que existe uma diferença estatisticamente significativa, no que diz respeito à profundidade de bolsas. As mães tinham em média profundidade de bolsas maiores que os filhos. Em contrapartida, se as crianças tinham um sítio que apresentava sangramento, o respectivo sítio na mãe também apresentava sangramento à sondagem, significando que existe alto grau de correlação em termos de sangramento à sondagem, nos pares mães e filhos. Os resultados sugeriram que mães com doenças periodontais podem servir como reservatório de microrganismos periodontopatogênicos para seus filhos.

Também, em 1997, Asikainen et al.,³ estudaram a transmissão das bactérias *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a*) e *Porphyromonas gingivalis* (*P.g.*) entre membros da mesma família, tendo a saliva como meio de transmissão. Para determinar a transmissão bacteriana entre pessoas, pesquisadores usaram técnicas de genotipagem, distinguindo cepas individuais ou clones dentro de uma espécie bacteriana. A transmissão de pais para filhos (rota vertical) ocorre durante os cuidados dispensados pelos pais às

crianças. Como *A.a.* e *P.g.* são comumente encontrados em adultos com periodontite, é possível que as crianças estejam freqüentemente expostas a essas bactérias. Observaram que, nas crianças cujos pais testaram positivo para o *A.a.*, a possibilidade de estarem contaminadas era maior, enquanto que, nas famílias em que os pais testaram negativo ao *A.a.*, nenhuma criança hospedava a bactéria. Contrário aos achados do *A.a.*, crianças na pré-puberdade raramente hospedavam *P.g.*, mesmo que os pais haviam testado positivo para essa bactéria; portanto, a transmissão de pais para filhos do *A.a.* e *P.g.* não se faz da mesma forma.

2.3 *Teste BANA*

Após os estudos que demonstraram a placa bacteriana como fator etiológico da doença periodontal, inúmeros autores investigaram o relacionamento placa/doença periodontal notando o envolvimento de diferentes tipos de bactérias com diferentes manifestações clínicas da doença periodontal.

No final de 1970, pesquisadores descobriram que espécies bacterianas específicas, como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis*, eram patógenos periodontais. Essa descoberta modificou a visão que

prevalecia, em que a placa dental era apenas um agregado de bactérias de causa não específica na doença periodontal, mudando profundamente o diagnóstico e o manejo de certos tipos de periodontite. O conhecimento da origem (fonte) e da rota (trajeto) da aquisição dos suspeitos patógenos periodontais proporcionou ao dentista uma variedade de meios para prevenir a periodontite, o que antes era inatingível.⁶⁸ Um destes meios é o método enzimático que tem sido empregado sob duas formas, a primeira denominada fase líquida e a outra de fase sólida ou cartão.²⁷

O trabalho de Løe et al.,⁴⁰ em 1965, sobre a gengivite experimental no homem, teve como objetivo demonstrar de forma clara, o papel da placa bacteriana na etiologia da doença periodontal, assim como descrever a sequência de colonização bacteriana na região do sulco gengival e suas modificações com o decorrer do tempo. Nesta pesquisa eles investigaram o estabelecimento das gengivites, em pacientes com gengivas saudáveis, e estudaram as modificações que ocorrem na microbiota durante o período de experimento. A patogenicidade da placa bacteriana, induzindo a inflamação gengival, foi demonstrada de maneira irrefutável em humanos. Este estudo modificou os conceitos de etiologia da doença periodontal e se transformou em um marco na

pesquisa odontológica, determinando profundas modificações nas condutas clínicas de prevenção e tratamento da doença periodontal. Os autores afirmaram que a participação bacteriana é essencial na patogênia da doença periodontal.

O início da utilização do método enzimático, ou seja, BANA fase líquida ocorreu com a pesquisa realizada por Laughon et al.³⁷ em 1982. Os autores procuraram identificar o perfil enzimático de três grupos de microrganismos que poderiam estar envolvidos na etiologia da doença periodontal, a espécie *Porphyromonas (Bacterioides gingivalis)* o gênero *Capnocytophaga* e as espiroquetas. Utilizaram um sistema chamado API ZYM, que é um teste rápido que utiliza um substrato cromogênico, um dos quais o N-Benzoyl-DL-Arginine-2-Naphtylamide (BANA), para determinar a atividade de 19 enzimas. Os autores observaram a atividade de uma enzima semelhante à tripsina, nas linhagens de *B.gingivalis*, *Treponema denticola* e num grupo de *Capnocytophaga*. A presença desta atividade enzimática semelhante à tripsina, em microrganismos periodontopatogênicos, sugeriu que esta enzima poderia ser um determinante importante de virulência na doença periodontal, uma vez que, esta atividade proteolítica pode ter um efeito direto no epitélio juncional da bolsa periodontal, interferindo

em mecanismos de adesão celular, ativação de collagenase latente e ativação da via alternativa de fixação do complemento, causando a liberação de fatores quimiotáticos para leucócitos polimorfonucleares.²⁹

Foi determinado pelo trabalho de Olsen,⁵⁹ em 1984, que o *Treponema denticola* tem capacidade de se fixar às células epiteliais, sendo a aderência uma característica importante para a colonização da bactéria na boca. Segundo o autor, a colonização do sulco por esse microrganismo pode ser iniciada através de sua fixação às células epiteliais. Demonstrou existir a interação *T. denticola* com receptores localizados na superfície da célula epitelial, aumentando a produção de mucopolissacarídeo que, provavelmente, pode exercer papel significante na patogênese da periodontite.

Dzink et al.,²⁰ em 1985, realizaram pesquisa com o objetivo de detectar as espécies gram negativas associadas com lesões periodontais destrutivas ativas. A população analisada era constituída de 19 pessoas entre 11 e 60 anos de idade e foram selecionadas aquelas que tinham doença periodontal destrutiva, ou seja diagnosticada através de evidências radiográficas com perda

de osso alveolar e perda do nível de inserção periodontal. A predominância de espécies gram-negativas de 50 sítios ativos foram comparadas com 69 sítios inativos. Os resultados mostraram que a proporção de gram negativos foi mais alta em sítios com doença periodontal ativa do que em sítios inativos. As espécies que foram encontradas com elevada significância nos sítios ativos foram *Bacteroides intermedius*, “fusiform” *Bacterioides*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *Wolinella recta*. *Fusobacterium nucleatum*, *Capnocytophaga gingivalis* e *Eikenella corrodens* foram encontradas com proporções significativas em sítios ativos de algumas pessoas e sítios inativos de outras.

Loesche,⁴¹ em 1986, em revisão de literatura sobre a identificação de bactéria associada com doença periodontal e cárie dental através de métodos enzimáticos, afirma que a determinação dos microrganismos presentes na cavidade bucal pode ser feita por meio de técnicas microbiológicas como: cultura, microscopia (de contraste de fase e de campo escuro), ensaio imunológico, sonda de DNA e teste enzimático. Dentre estes, o teste enzimático tem sido estudado como método de diagnóstico alternativo, para a detecção de infecção anaeróbia, característica das doenças periodontais, podendo ser utilizado para o monitorização de

pacientes nas várias fases do tratamento periodontal. Descreve ainda a utilidade dos testes enzimáticos para a identificação de bactérias associadas com a doença periodontal e cárie dental. Com referência à doença periodontal, estes testes enzimáticos oferecem grandes promessas, principalmente aquele que mede a atividade enzimática da placa bacteriana (BANA).

Mikx et al.,⁵⁵ em 1986 estudaram 71 crianças da Tanzânia com idades entre 7 e 9 anos e 77 crianças da Holanda com idade que variava entre 6 e 12 anos. Com o objetivo de verificar a prevalência de espiroquetas na microbiota subgengival na pré-puberdade e sua relação com o estado do periodonto. Foram detectadas espiroquetas em todos os sítios testados em crianças Tanzanianas de 7 anos de idade; em 90% dos sítios nas crianças de 8 anos e 98% dos sítios de crianças de 9 anos. Esta alta porcentagem indicou uma abundância de espiroquetas nos grupos de crianças na faixa etária de 7 a 9 anos. Concluíram que estas estavam presentes nas crianças, não sendo o fato dependente da ocorrência de inflamação gengival. Entretanto, em ambos os grupos a gengivite foi associada com proporções aumentadas de espiroquetas, uma vez que foram detectadas, com frequência maior, nos sítios sangrantes do que naqueles não sangrantes. Apesar

disso, a infecção precoce e a prevalência desses microrganismos nos sítios não sangrantes, em ambos os grupos, sugerem sua participação na flora normal de crianças na pré-puberdade. Em ambos os grupos a gengivite está associada com o aumento da proporção de espiroquetas.

Estudos anteriores tem demonstrado que a hidrólise do BANA, deve servir como indicador de doença periodontal. Nesta investigação, autores como Bretz & Loesche,¹¹ em 1987, determinaram qual das duas associações entre a hidrólise do BANA e espiroquetas poderiam ser obtidas em placas de amostras subgengival. Em adição, foi determinada qual das duas atividades de hidrólise de BANA encontrada em placa subgengival reflete contribuição da saliva e placa supragengival. Os resultados indicaram que a hidrólise do BANA não foi encontrada na saliva e ocorreu com muito mais freqüência na placa subgengival do que na placa supragengival. Análise dos dados indicaram que a hidrólise do BANA formada pelas amostras de placa subgengival é um teste adequado para a detecção de espiroquetas. Os autores sugerem que o Teste BANA pode ser aplicado na Periodontia: a) para o diagnóstico inicial, em conjunção com parâmetros clínicos, para estabelecer a tática de tratamento; b) para determinar se o

tratamento inicial foi efetivo, ou modalidades adicionais são necessárias; c) em visitas de manutenção, para determinar a necessidade de retratamento; e d) para prever a possibilidade de desenvolvimento de inflamação e de perdas periodontais futuras. Os autores concluíram que o Teste BANA é de simples realização, de baixo custo e pode ser usado na clínica como parâmetro para o diagnóstico e monitorização do nível de espiroquetas nas amostras de placa bacteriana subgengival.

Loesche et al.,⁴³ em 1987, desenvolveram trabalho com testes enzimáticos para a identificação da microbiota da placa subgengival e, de acordo com estes autores o BANA poderia ser utilizado como indicador da atividade da doença e como meio para monitorar o tratamento e as visitas de retorno, com vantagens, como simplicidade da técnica, sensibilidade e baixo custo. Estes testes procuraram identificar três grupos de microrganismos que poderiam estar envolvidos na etiologia das doenças periodontais, sendo eles a espécie *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Bacterioides forsythus*. Estes três microrganismos produzem uma enzima que pode hidrolizar um substrato sintético N-Benzoyl-DL-arginine-2-naphthylamide (BANA) produzindo uma reação colorida de fácil identificação quando a ela é adicionada uma substância

cromógena. Esta reação indica a presença de um ou mais destes microrganismos, possibilitando a identificação destas espécies em condições de anaerobiose. Assim, verificaram que essa enzima pode ser revelada pela hidrólise do substrato sintético Benzoyl-DL-Arginine-2-naphthylamide (BANA), de cuja reação liberaria B-Naphthylamide, que mudaria de cor, de amarelo claro a vermelho pela adição de uma gota de Fast Garnet (corante), sendo a graduação dependente da sua presença e suas proporções na placa. Investigando a aplicação da reação hidrólise BANA como meio de detectar as espiroquetas na placa subgengival, observaram que entre as espécies, o *T.denticola* foi o microrganismo mais comumente responsável pela reação hidrólise BANA na placa. Segundo os autores a hidrólise do benzoyl-DL-arginine-2-naphthylamide (BANA) pela placa subgengival foi o primeiro destes substratos sugeridos como sendo de utilidade no diagnóstico da doença periodontal.

Van Oosten et al.,⁸⁴ em 1988, realizaram estudo longitudinal sobre os bacterióides pigmentados de negro e espiroquetas da microbiota subgengival de escolares na fase pré-puberal. Participaram desta pesquisa 22 meninos e 20 meninas, na fase pré-puberal, de acordo com os critérios secundários das

características sexuais e idade óssea determinada por meio de radiografias. Os autores observaram que as espiroquetas são microrganismos freqüentemente detectados na microbiota subgengival das crianças e estão associadas com sinais clínicos de inflamação gengival. Demonstraram, ainda, que as mudanças hormonais podem afetar a composição da microbiota subgengival, e, por meio de uma observação de 4 anos constataram que houve uma prevalência aumentada de espiroquetas em meninas na pré-puberdade, podendo-se associar esse microrganismo a fatores do hospedeiro.

A microbiota da placa subgengival tem sido estudada por meio de emprego de várias técnicas e métodos, dos mais simples aos mais sofisticados, com auxílio de recursos tecnológicos modernos e avançados. Diante disso, para a escolha de um método de estudo de placa subgengival, Greenstein,²⁵ em 1988, estabeleceu critérios considerados importantes para identificar microrganismos relacionados com a doença periodontal, tais como: 1) ter suporte em dados científicos, assegurando a validade na detecção da doença; 2) ser prático, eficiente e de fácil manuseio; 3) ser capaz de prever o início da inflamação; 4) mostrar a doença em estágio precoce; 5) delinear o curso da doença; e 6) identificar

os sítios sadios. Chegou a conclusão de que a tecnologia moderna tem fornecido métodos sensíveis que podem detectar bactérias rapidamente, porém os clínicos devem continuar críticos nos métodos de avaliação e interpretação para identificar a etiologia e patogenicidade das doenças periodontais. Isto em conjunto com o uso de critérios clínicos e microscópios, facilita o diagnóstico mais apurado.

O acúmulo de espiroquetas na placa subgengival parece estar associado à severidade clínica da doença periodontal. Em 1988, Loesche,⁴² descreveu quatro espécies de espiroquetas *T.denticola*, *T. socranskii*, *T. vicentii* e *T. pectinovarum* detectadas na microbiota subgengival e consideradas relacionadas com a doença periodontal. Pesquisas de microrganismos periodontopatogênicos, baseadas em ensaios enzimáticos, mostraram que o *T.denticola*, *P. gengivalis*, *B.forsythus* e *Capnocytophaga* são produtores de uma enzima, semelhante à tripsina. Neste caso, as espiroquetas poderiam ser indicadoras de doença e poderiam ser facilmente monitoradas por exame de microscopia, ou através da hidrólise do BANA.

Schmidt et al.,⁷⁴ em 1988, procuraram verificar como a hidrólise de BANA se correlacionava com o julgamento e os parâmetros clínicos, a fim de reconhecer sítios periodontalmente sadios e doentes. Parâmetros clínicos e enzimáticos foram relacionados com a contagem microscópica. Em outras palavras, os autores queriam saber, qual a confiabilidade do Teste BANA em identificar clinicamente a doença. A amostra consistia de 23 pacientes não tratados da doença periodontal e 13 pacientes tratados. Os resultados demonstraram que a capacidade da placa subgengival para hidrolizar o BANA estava significativamente associada com (1) o elevado número de espiroquetas presentes nas amostras de placa e (2) o diagnóstico clínico dos sítios examinados, sítios doentes de pacientes não tratados e sítios insensíveis de pacientes tratados. Sítios saudáveis e sensíveis foram sempre associados com o BANA negativo e abrigavam um baixo número de espiroquetas. Os autores concluíram que: O teste BANA é um indicador positivo da presença de espécies periodontopatogênicas da placa subgengival; um meio simples e objetivo de determinar sítios doentes, isto é, aqueles que requerem tratamento; pode confirmar ou possibilita determinar a necessidade de retratamentos em pacientes submetidos a controles regulares. Um simples teste bacteriológico seria desejável e útil na prática de consultório, para

identificar a presença ou a prevalência de microrganismos indicadores da doença periodontal.

A hidrólise do peptídeo sintético Benzoyl-Arginine Naphthylamide (BANA) pela placa subgengival está significativamente associada com a profundidade de bolsa, perda óssea e com a alta proporção de espiroquetas. Bretz et al.,¹² em 1989, compararam a habilidade da placa subgengival hidrolisar o substrato BANA com o nível de *Treponema denticola* e *Bacterioides gingivalis* e sua correlação com parâmetros clínicos. As espécies foram identificadas e contadas pela técnica de imunofluorescência. Os resultados indicaram que a placa BANA positiva, estava associada com a presença de *T. denticola* e *B. gingivalis* e que o *T. denticola* estava melhor associado com a hidrólise de BANA e inflamação gengival.

O que parece ser único sobre esta hidrólise do BANA é a identificação das espécies bacterianas que o possuem. Desta maneira, *P.gingivalis*, *T.denticola* e *B. forsythus* são as únicas espécies bacterianas dentro de sessenta espécies testadas que exibem forte e consistente atividade de hidrólise do BANA de acordo com Loesche et al.,⁴⁵ em 1990. Como estas espécies são

freqüentemente associadas com a periodontite, a detecção destas enzimas pode servir como indicador para a presença destes microrganismos em amostras de placa.

De acordo com Maiden et al.,⁴⁶ em 1990, os principais microrganismos que colonizam a área do sulco e que constituem a placa subgengival são bactérias aeróbias Gram negativas dotadas de motilidade, principalmente espiroquetas e bacterióides pigmentados de negro (BPB). Espécies do gênero *Capnocytophaga*, *Bacteroides forsythus*, *A. actinomycetemcomitans*, dentre outros, tem uma participação efetiva na etiologia da doença periodontal, assim como o aumento do número desses microrganismos pode estar diretamente relacionado com períodos de atividade das doenças periodontais.

Fonseca,²¹ em 1990, relata que inúmeros trabalhos foram realizados com o objetivo de avaliar a atividade da placa bacteriana subgengival, através de métodos enzimáticos, procurando correlacionar estes dados com critérios clínicos indicadores de doença periodontal. Os primeiros estudos com o teste enzimático BANA utilizaram uma metodologia, chamada de fase líquida que necessitava de procedimentos laboratoriais e os

resultados eram conhecidos após 24 horas. Com o desenvolvimento das pesquisas, uma metodologia chamada de fase sólida, foi desenvolvida com intuito de possibilitar que a leitura dos resultados fosse feita em 15 minutos, tornando-se prático e acessível para o clínico geral e ao periodontista.

Estudo realizado em 1990, por Watson et al.,⁹⁰ determinou a correlação entre os resultados do teste de BANA em crianças e o estado periodontal de pelo menos um de seus genitores. Sugeriram que a presença de bactérias nas crianças, podem estar relacionadas com a presença das mesmas bactérias em seus pais. Além disso, a reação do BANA positivo nas crianças pode indicar doença periodontal em seus genitores.

Grisi et al.,²⁸ em 1991, acreditando poderem contribuir com as medidas para diagnóstico, prevenção, tratamento e manutenção da saúde periodontal, efetuaram a reação de BANA com 229 amostras de placa colhida da bolsa periodontal de 16 pacientes da região de Ribeirão Preto, com idade média de 40 anos e diagnóstico inicial de Periodontite crônica. A reação enzimática foi realizada como preconizada por Loesche et al.,⁴³ (1987) e Bretz & Loesche,¹¹ (1987). As análises estatísticas iniciais, demonstraram

uma correlação entre o aumento da profundidade das bolsas e os resultados positivos da reação de BANA. Relataram que a utilização do Teste BANA como indicador de análise do grau de patologia periodontal e como indicador da presença de bactérias periodontopatogênicas nas áreas de sulco e da bolsa periodontal, somada às avaliações clínicas e radiográficas, pode contribuir significativamente para o aprimoramento dos meios de diagnóstico, tratamento e avaliação de sucesso ou insucesso dos procedimentos terapêuticos periodontais, assim como para avaliar grupos de risco e fases de atividade e inatividade da doença periodontal.

A cavidade bucal de crianças é colonizada por uma variedade de bactérias, mas a presença de espécies periodontopatogênicas tem sido pouco pesquisada nesta população. Estudos em adultos tem demonstrado que o *Treponema denticola* e *Porphyromonas gingivalis* podem ser detectados na placa dental pelo uso do teste BANA e ELISA. Watson et al.,⁹¹ em 1991, suspeitavam que a reação BANA em amostras de placa de crianças seria negativa, pois a presença de microrganismos como *Porphyromonas gingivalis*, *Treponema denticola* e *Bacterioides forsythus*, ainda não havia sido relatada em crianças. Entretanto, em amostras de placa de 4 sítios subgingivais de 157 pacientes com

idade entre 2 e 18 anos, verificaram-se que 56% daquelas com 6 a 18 anos de idade, tiveram uma das 4 placas examinadas com resultado BANA positivo, indicando a presença de uma ou mais das espécies bacterianas.

Fonseca et al.,²³ em 1993, estudaram a microbiota gengival de 66 crianças brasileiras de ambos os sexos, com idade entre 5 e 10 anos, utilizando o teste enzimático BANA preconizado por Loesche et al.,⁴³ (1987) e Bretz & Loesche,¹¹ (1987). Os dados obtidos mostraram que das 240 áreas estudadas, 43,63% das áreas sem sangramento e 50% das áreas com sangramento foram positivas para o BANA. Baseados nos resultados, chegaram a conclusão que não há correlação estatisticamente significativa entre a positividade aos testes BANA e áreas com e sem sangramento.

Grisi et al.,³⁰ em 1996, em seu trabalho de revisão de literatura sobre o teste enzimático BANA relataram que o problema para o periodontista clínico é a identificação e/ ou a quantificação das bactérias periodontopatogênicas, dentre a variada e altamente complexa microbiota subgengival, e que as avaliações podem ser realizadas pelos métodos de cultura, microscopia, imunologia, sondas de DNA e enzimáticos. O método de cultura ou seja, o

isolamento e a identificação das espécies bacterianas é de pouca praticidade; o exame microscópico não é aceito comumente pelos clínicos por necessitar de treinamento específico e ser de custo elevado; os testes imunológicos, como o Elisa e a imunofluorescência necessitam de uma bateria de anticorpos; as sondas de DNA exigem tecnologia sofisticada. A conclusão obtida foi que o método enzimático (BANA) permite a verificação da presença e /ou nível das bactérias periodontopatogênicas diretamente na placa subgengival, no fluído gengival ou na saliva. A metodologia enzimática usando o teste BANA, para monitorização do tratamento da infecção anaeróbia para *P. gingivalis*, *B. forsythus*, *T. denticola*, mostrou-se eficaz como método de diagnóstico para infecção periodontal por estes microrganismos, sendo prático e acessível para a utilização no consultório.

Diante de tais considerações, verifica-se a aplicabilidade do teste BANA como meio de diagnóstico indicador da doença periodontal, pela sua possibilidade de detectar microrganismos periodontopatogênicos no sulco gengival de crianças, a fim de prevenir doença futura.

Proposição

3. Proposição

Propõe-se, no presente trabalho, avaliar a transmissibilidade de microrganismos periodontopatogênicos, pela similaridade, em amostras de placas subgengivais de mães e filhos, detectados pelo Teste BANA.

Material e método

4. Material e método

4.1 Material - Amostra estudada

Para a realização desse experimento foram selecionadas, casualmente 54 crianças de ambos os sexos, sem distinção de raça, cor ou condição sócio-econômica, pertencentes a faixa etária de 6 a 9 anos, matriculadas em escola pública de 1º grau, localizada na cidade de Barretos-SP.

Além das crianças, fizeram parte do grupo de estudos as suas respectivas mães, e, na ausência destas, outros membros da família, podendo ser pessoas de relacionamento estreito com as crianças e responsáveis pela sua criação, que assinaram um termo de consentimento para a sua participação bem como de seu filho (Anexo 1).

Durante o exame de seleção foram excluídas da amostra as crianças portadoras de doenças sistêmicas, bem como crianças que estivessem fazendo uso regular de medicamentos, ou aparelhos ortodônticos preventivos, removíveis ou fixos e

corretivos. Os pacientes participantes da pesquisa não deveriam ter sido submetidos a tratamento profilático, dentário ou periodontal nos últimos 6 meses. Todos os dados relativos às crianças, bem como as respectivas mães examinadas, foram anotados em fichas individuais, especialmente elaboradas para esta finalidade (Anexo 2).

4.2 Método

Uma vez incluídas na amostra, as crianças e suas mães ou responsáveis foram examinadas quanto à existência de placa e o estado de saúde gengival, com aplicação dos Índices de Placa (I.Pl.) e Índice Gengival (I.G.), de acordo com os critérios de Løe,³⁸ em 1967, descritos abaixo, que foram anotados em fichas elaboradas para esse fim (Anexo 3).

Índice de Placa (I.PL.)

GRAU 0 - Não há placa visível na área gengival da superfície dental, mesmo ao passar a sonda (Figura 1).

GRAU 1 - Há uma película de placa aderida à margem gengival livre e na área adjacente do dente. A placa somente poderá ser reconhecida passando uma sonda sobre a superfície do dente (não é visível a olho nú), (Figura 2).

GRAU 2 - Há um fino e moderado acúmulo de depósitos moles na margem gengival ou na superfície dental adjacente (pode ser vista a olho nú), (Figura 3).

GRAU 3 - Há abundante acúmulo de depósitos moles, e espesso, preenchendo o nicho na margem gengival e na superfície dental adjacente (Figura 4).

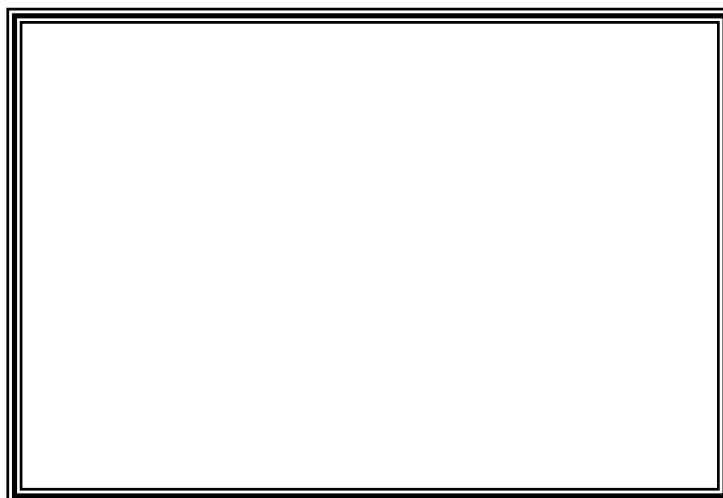


FIGURA 1 – Índice de Placa grau 0

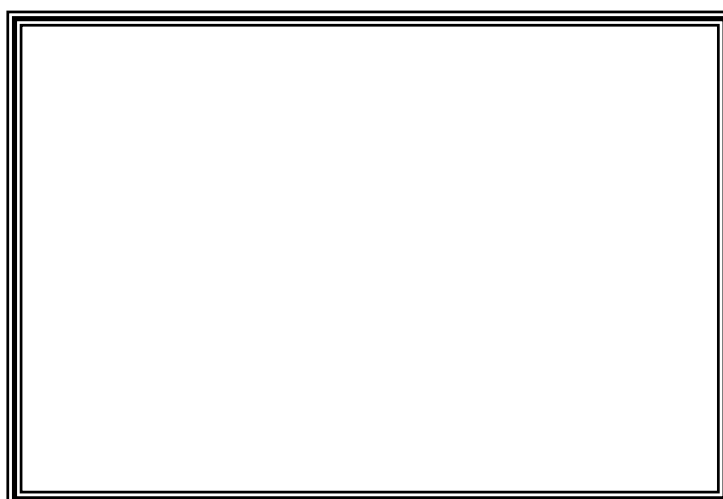


FIGURA 2 – Índice de Placa grau 1

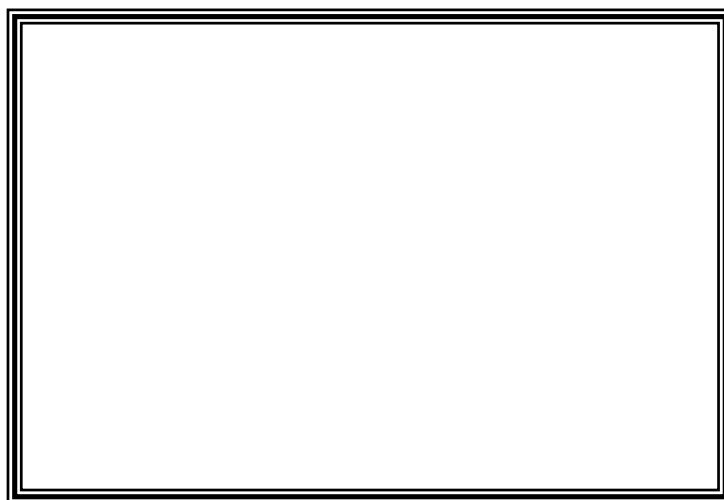


FIGURA 3 – Índice de Placa grau 2

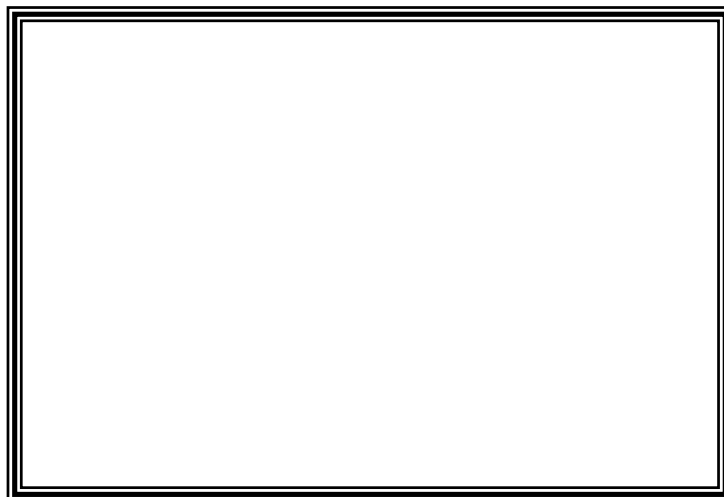


FIGURA 4– Índice de Placa grau 3

Índice Gengival (I.G.)

GRAU 0 - Gengiva Normal – a gengiva apresenta-se firme, com coloração rósea ou rosa pálido e superfície opaca, com margens finas e grau variável de ponteados. Com a sonda milimetrada, mostrará ser firme (Figura 5).

GRAU 1 - Inflamação suave - a margem gengival apresenta ligeira mudança de coloração (avermelhada ou vermelho/azulada) e levemente edemaciada. Não sangrará à sondagem (Figura 6).

GRAU 2 - a gengiva apresenta-se edemaciada (margem arredondada), brilhante e avermelhada ou vermelho/azulada. Há sangramento à sondagem (Figura 7).

GRAU 3 - Inflamação severa – a gengiva apresenta-se marcadamente vermelha ou vermelho/azulada, edemaciada e aumentada, com ulcerações. Tendência ao sangramento espontâneo (Figura 8).

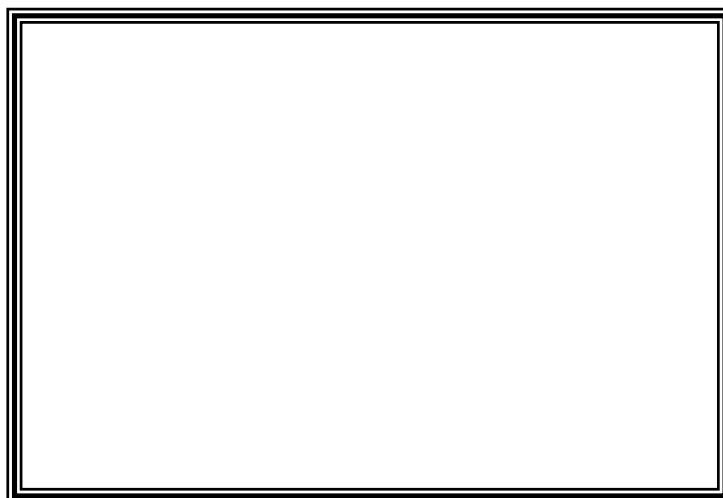


FIGURA 5 – Índice Gengival grau 0

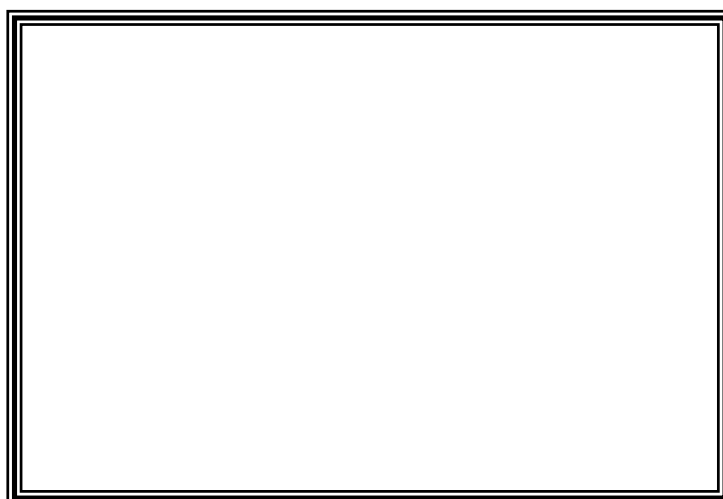


FIGURA 6 – Índice Gengival grau 1

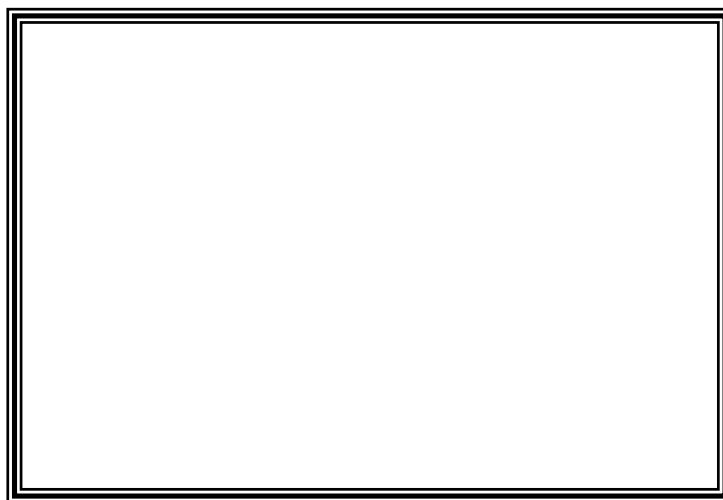


FIGURA 7 – Índice Gengival grau 2

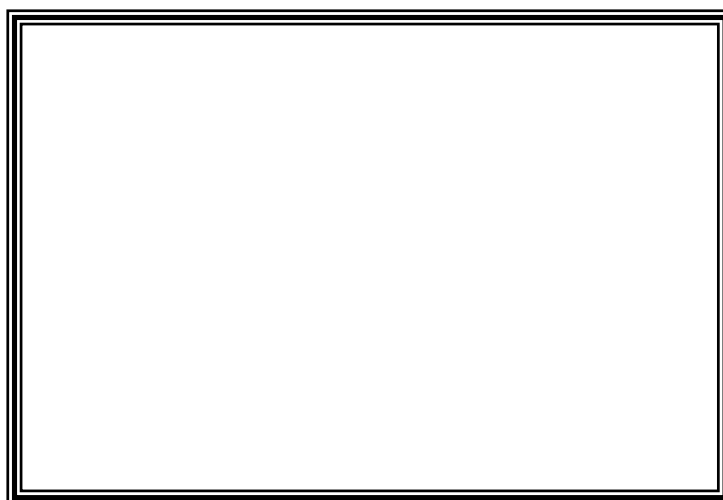


FIGURA 8 – Índice Gengival grau 3

Os índices foram aplicados com antecedência mínima de uma semana, antes da colheita do material para o Teste BANA, por um único examinador previamente calibrado, fazendo uso de uma sonda milimetrada e espelho bucal, devidamente esterelizados, auxiliado por um anotador previamente treinado.⁶⁰

Para a aplicação do Índice Gengival foi utilizada uma sonda de pressão controlada, para padronizar a força exercida na sondagem. A sonda utilizada foi a Hawe Click-Probe de calibração 3-6-9-12 mm da Hawe Neos Dental (Figura 9).

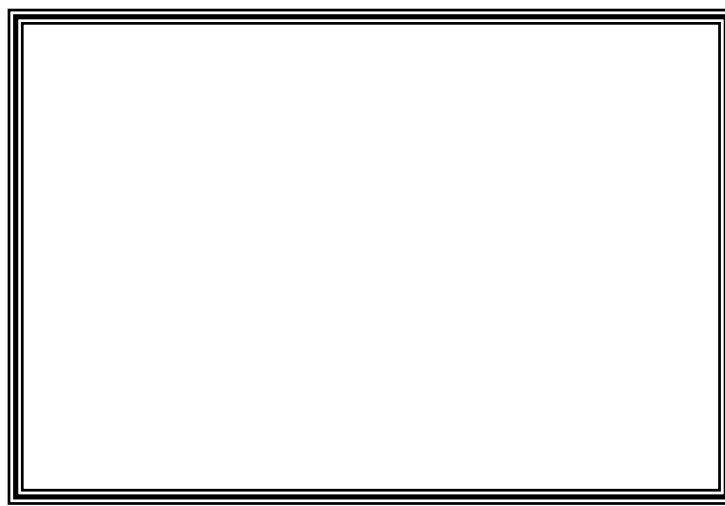


FIGURA 9– Sonda Hawe Click-Probe

4.3 Aplicação do Teste BANA

4.3.1 - Colheita do Material

O critério clínico para estabelecer a área de colheita da placa subgengival, para o Teste BANA (Hidrólise de N Benzoyl – DL – Arginine - 2 Naphthylamide (BANA), foi o que apresentou maior alteração periodontal, representada pelo maior índice gengival.

A amostra da placa subgengival foi colhida de 4 sítios, excluindo-se os dentes que se encontravam em fase eruptiva. Para esta finalidade, a placa supragengival foi removida com gaze esterelizada (Figura 10). Em seguida, foi realizada a remoção da placa subgengival, usando uma cureta periodontal esterelizada tipo Mini-Gracey 5/6 (Starlet), que foi posicionada na área mais profunda do sulco gengival ou da bolsa periodontal com movimentos suaves, sem pressão, procurando-se fazer a remoção de amostras da placa (Figura 11), as quais imediatamente foram depositadas nos cartões do teste BANA.

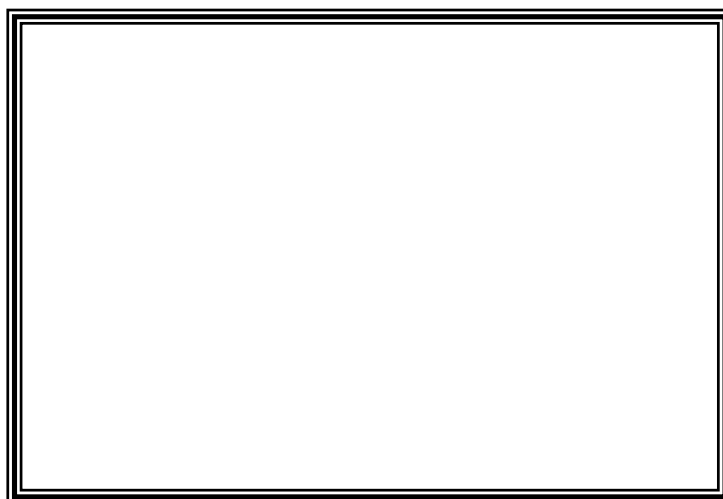


FIGURA 10 – Remoção da placa supragengival

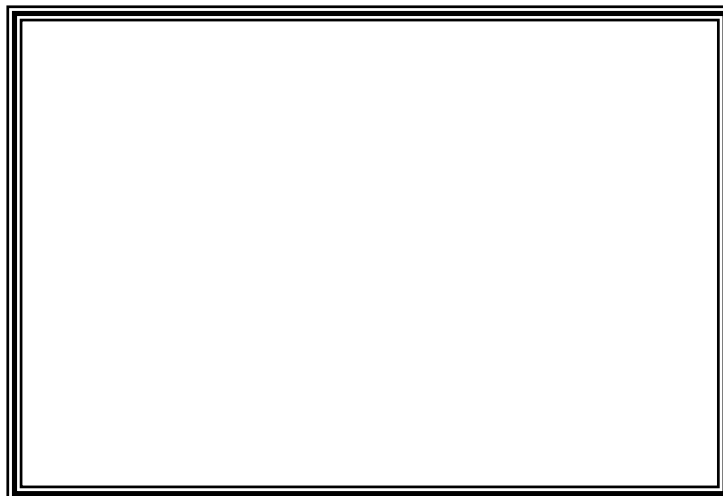


FIGURA 11 – Remoção da placa subgengival

A fim de evitar contaminação durante a colheita de diferentes sítios do mesmo paciente, a cureta foi previamente desinfetada pela técnica de Murai et al.⁵⁶ (1985).

Foi colhido o mesmo número de amostras de placa subgengival dos filhos e das mães/responsáveis, perfazendo um total de 432 sítios de 108 pacientes.

Na colheita das amostras foram utilizadas luvas descartáveis para cada uma das pessoas examinadas.

4.3.2 - Procedimento Bacteriológico

A reação de hidrólise de BANA (fase sólida) foi realizada de acordo com a metodologia preconizada por Loesche et al.⁴⁸ (1990) .

A amostra de placa subgengival colhida foi depositada na tira de papel de filtro embebida com reativo N-Benzoyl-DL-Arginine-2-Naphthylamide (BANA), localizada na parte inferior do cartão PERIOSCAN (Oral-b).

O corante negro de Evans, localizado na porção superior do cartão, foi umedecido com água destilada provocando a sua ativação sendo logo em seguida dobrado de modo que as partes inferior e superior entrassem em contato. O cartão reativo foi então colocado na unidade de aquecimento (Oral-b), cuja temperatura é de 55° C durante 15 minutos, realizando-se, em seguida, a sua leitura. Quando o radical B-naphthylamide é liberado do reativo de BANA, por ação das enzimas da placa subgengival, ocorre a sua difusão para a parte superior do cartão, onde reage com o permanente azul-escuro (negro de Evans), (Figuras 12, 13, 14, 15, 16 e 17).

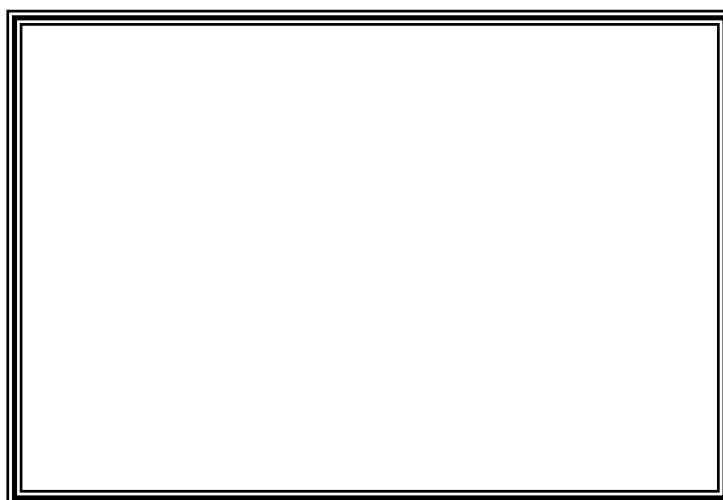


FIGURA 12 – Kit do Teste BANA

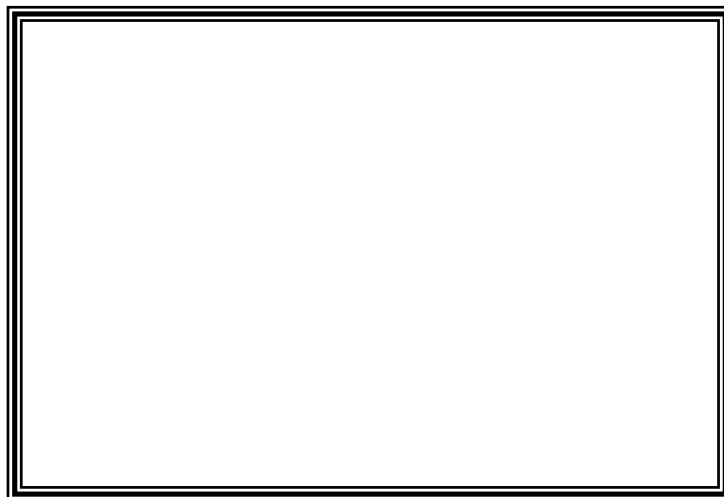


FIGURA 13 – Placa subgengival depositada na tira de papel

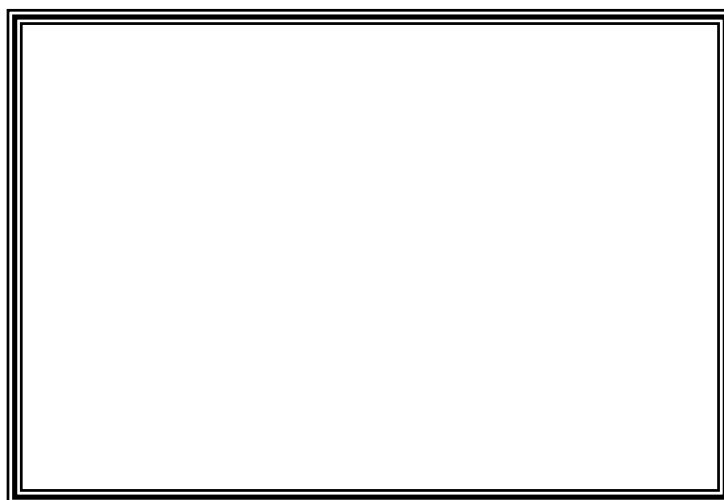


FIGURA 14 – Umedecimento com água destilada

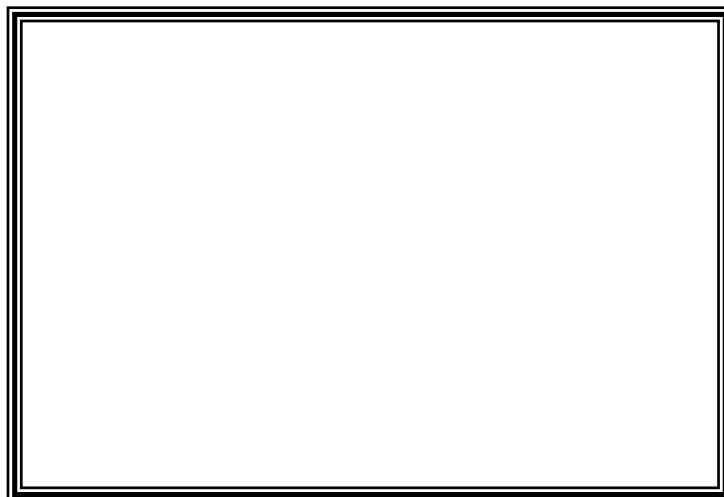


FIGURA 15 – Dobrando o cartão

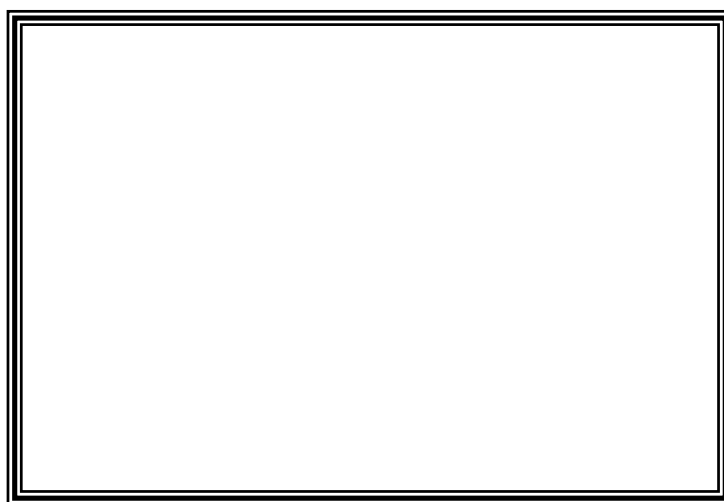


FIGURA 16 – Cartão levado à unidade de
aquecimento



FIGURA 17 – Leitura do cartão

Os resultados foram anotados individualmente em protocolos especiais, quanto a presença de cor azul (positivo) ou ausência de cor (negativo), após a incubação por 15 minutos (Anexo 3).

4.4 - Planejamento Estatístico

O estudo para se estabelecer o nível da relação que a ocorrência da reação positiva de BANA frente às variáveis

quadrante do sítio examinado, sexo do paciente sob exame, e *BANA* do familiar responsável (BAfa) pelo paciente foi realizado, estatisticamente, com o auxílio da estatística de quiquadrado (χ^2) e com o teste exato de Fisher. A hipótese estatística em epígrafe foi a de que o teste *BANA* apresentou uma relação nula com cada uma dessas variáveis, quer individualmente quer interagidas, isto é, que os percentuais entre as alternativas de cada uma dessas variáveis foram estatisticamente iguais segundo a reatividade positiva de *BANA* ou a reatividade negativa de *BANA*.

A região de aceitação dessas hipóteses estatísticas foi definida no nível de significância de 0,05 e a regra de decisão adotada foi estabelecida a partir de $p = P(\chi^2 > \chi^2_o)$ — probabilidade de que a estatística χ^2 seja maior do que seu valor observado (χ^2_o) com os dados amostrados — do modo que se segue: se p foi maior do que o nível de 0,05, o valor observado χ^2_o foi não significativo e a hipótese sob teste foi não rejeitada e, em caso contrário, o valor observado χ^2_o foi significativo e a hipótese sob teste foi rejeitada.

RESULTADO

5. RESULTADO

5.1 Dados Obtidos

O Quadro abaixo apresenta os resultados originados das mensurações realizadas nas 54 crianças de 6 a 9 anos, bem como de suas mães, amostradas para este estudo.

Quadro I – Distribuição dos indivíduos examinados, de acordo com o sexo, sítios, BANA, BAFA e IG.

S U J E I T O	S E X O	D E N T E	B A N A	B A F A	I G	D E N T E	B A N A	B A F A	I G	D E N T E	B A N A	B A F A	I G	D E N T E	B A N A	B A F A	I G
1.	M	52	0	1	2	65	0	1	2	75	0	0	2	84	0	1	3
2.	M	55	0	1	2	65	1	0	2	74	0	0	2	85	0	0	2
3.	F	55	0	1	2	26	0	1	2	36	0	1	3	46	0	1	2
4.	M	16	1	1	2	65	1	1	2	75	0	1	2	85	0	1	2
5.	F	55	1	0	2	62	1	1	2	75	0	1	2	85	1	1	2
6.	M	55	1	1	2	65	1	1	2	75	1	1	2	84	0	1	2
7.	M	55	1	1	2	65	1	1	2	32	1	1	2	85	1	1	2
8.	F	16	1	0	2	26	0	0	2	36	0	0	2	46	0	0	2
9.	F	55	0	0	2	65	0	0	2	75	0	0	3	41	0	0	2
10.	M	16	1	0	2	26	1	0	2	36	0	0	2	84	0	0	2
11.	M	55	0	0	2	65	0	1	2	75	0	1	2	85	0	1	2
12.	M	55	0	1	2	26	0	0	2	36	0	0	2	46	0	0	2
13.	F	16	0	1	2	26	0	0	2	31	0	0	3	41	0	0	3
14.	F	55	0	0	2	65	0	0	2	75	0	0	2	85	0	0	2
15.	F	55	1	0	2	65	0	0	2	74	0	1	2	85	0	1	2
16.	F	54	0	0	2	26	0	0	2	31	0	1	2	85	0	0	2
17.	M	16	1	0	2	63	0	1	2	36	1	0	2	84	0	0	2
18.	M	16	0	0	2	26	0	1	2	36	0	0	2	46	0	0	2
19.	F	54	0	1	2	21	1	1	1	32	1	1	2	46	0	1	2
20.	F	55	1	0	3	26	1	1	2	31	0	1	3	41	0	1	3
21.	F	11	1	1	2	65	1	1	3	31	0	1	2	46	0	0	2
22.	M	55	1	0	2	65	1	0	2	31	1	1	2	42	1	0	2
23.	M	52	0	0	2	65	0	0	2	36	0	1	2	46	0	1	2
24.	M	55	1	1	2	26	1	0	2	74	0	0	2	85	0	0	2
25.	F	16	0	0	3	26	1	0	2	32	1	1	3	83	0	1	3
26.	F	16	0	0	2	26	1	1	3	36	0	0	2	46	0	1	2
27.	F	54	1	0	2	26	0	1	2	36	1	1	2	83	0	1	2

Quadro I – Distribuição dos indivíduos examinados, de acordo com o sexo, sítios, BANA, BAFA e IG.

(continuação)

28.	M	54	1	0	3	26	1	0	2	75	0	1	2	42	0	1	2
29.	M	54	1	1	2	26	0	1	2	75	0	0	3	84	0	0	2
30.	M	55	0	0	2	65	0	0	1	75	1	0	2	46	1	0	2
31.	M	16	1	0	2	26	1	1	2	36	1	1	2	46	0	0	2
32.	F	16	0	0	2	22	0	0	2	36	0	0	2	46	0	0	2
33.	M	54	0	0	2	26	0	0	2	36	1	0	2	42	0	0	2
34.	F	11	0	1	2	26	0	0	1	36	1	0	2	46	0	0	2
35.	F	53	0	0	2	65	0	1	2	75	0	1	2	85	0	0	2
36.	M	16	0	0	2	65	0	0	2	32	0	1	2	46	0	1	2
37.	M	16	1	1	2	65	1	1	3	74	0	0	2	46	1	1	2
38.	M	55	0	0	2	65	0	0	2	74	0	1	2	42	0	0	2
39.	M	16	0	0	2	65	1	0	2	36	0	0	2	42	0	0	2
40.	M	53	0	1	2	65	0	1	2	75	0	0	2	83	0	0	2
41.	F	16	0	0	2	26	1	0	2	75	0	0	2	41	0	0	2
42.	M	55	1	0	3	26	0	1	2	75	0	1	2	46	1	0	2
43.	F	16	1	0	2	64	1	1	2	75	0	1	2	46	0	1	2
44.	M	16	1	0	2	22	1	0	1	36	1	0	2	46	0	0	0
45.	M	16	0	0	2	65	0	0	2	36	0	0	2	46	0	0	2
46.	M	11	0	0	2	26	0	0	2	36	1	0	2	42	0	0	2
47.	M	55	0	0	2	63	0	0	2	75	0	0	2	85	0	0	2
48.	F	16	0	1	2	22	1	1	2	75	1	1	2	46	0	1	2
49.	F	16	1	0	2	26	1	0	2	73	1	0	2	46	0	0	2
50.	F	55	0	0	2	65	0	1	2	36	0	1	2	42	0	0	2
51.	M	16	1	0	2	26	0	0	2	36	0	0	2	46	0	0	2
52.	F	16	0	0	2	26	0	1	2	31	0	1	3	85	0	1	2
53.	M	16	1	0	1	26	1	0	2	36	0	0	2	85	0	0	2
54.	M	16	0	0	3	26	0	0	2	32	0	0	2	42	0	0	3

(Conclusão)

Legenda:

Dente – Sítios analisados por quadrante.

BANA – Reatividade do Teste BANA nas crianças.

BAfa – Reatividade do Teste BANA nas mães.

IG – Índice Gengival.

5.2 Análise Estatística

A variável BANA oriunda dos sítios, que serviram para a colheita de material para a análise da reatividade e

pertencentes a cada um dos quatro quadrantes bucais dos pacientes da amostra, apresentou a distribuição dada na Tabela 1 e Gráfico 1, não se levando em conta as variáveis: Quadrante e Sexo.

Tabela 1 - Frequência dos resultados da hidrólise do BANA em amostras de mães e filhos

BANA	Mães		Filhos	
	N	%	N	%
Negativo	131	60,7	149	69
Positivo	85	39,3	67	31
Total	216	100	216	100

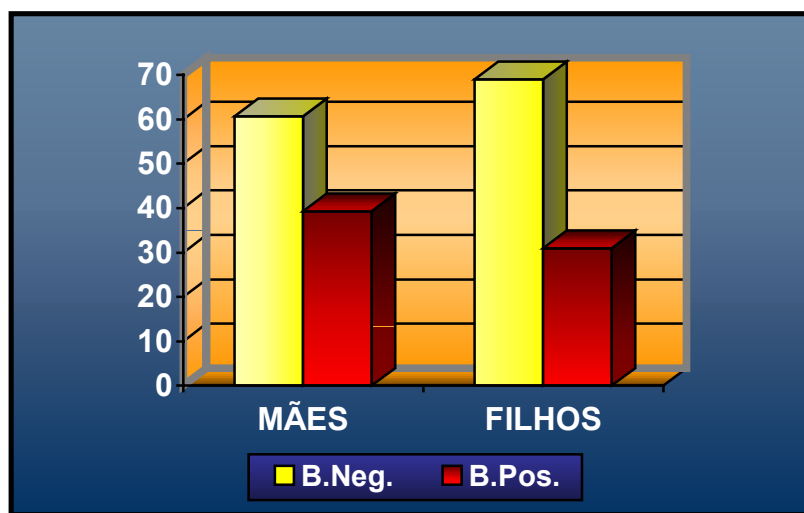


Gráfico 1 – Distribuição percentual dos pacientes quanto aos resultados da hidrólise do BANA

Na Tabela 1 e Gráfico 1, verificou-se que a grande maioria dos sítios analisados tanto das mães quanto dos filhos apresentaram resposta negativa, respectivamente 60,7% e 69% ao Teste BANA, enquanto que 39,3 % e 31% destes apresentaram resposta positiva.

A aplicação da estatística χ^2 aos dados obtidos nas mensurações experimentais da reatividade positiva de BANA deu origem à abordagem que se segue.

5.2.1 Quadrante

Relativamente ao quadrante a que pertence o sítio que se colheu material para análise, obteve-se a Tabela 2 e Gráfico 2.

Tabela 2 - Frequência dos resultados da hidrólise do BANA segundo

Quadrante em crianças

BANA	----- Quadrante -----							
	-- S. D. ---		--- S. E. ---		---- I.E ----		---- I.D. ----	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Negativo	31	57,4	31	57,4	39	72,2	48	88,9
Positivo	23	42,6	23	42,6	15	27,8	6	11,1
Total	54	100,0	54	100,0	54	100,0	54	100,0

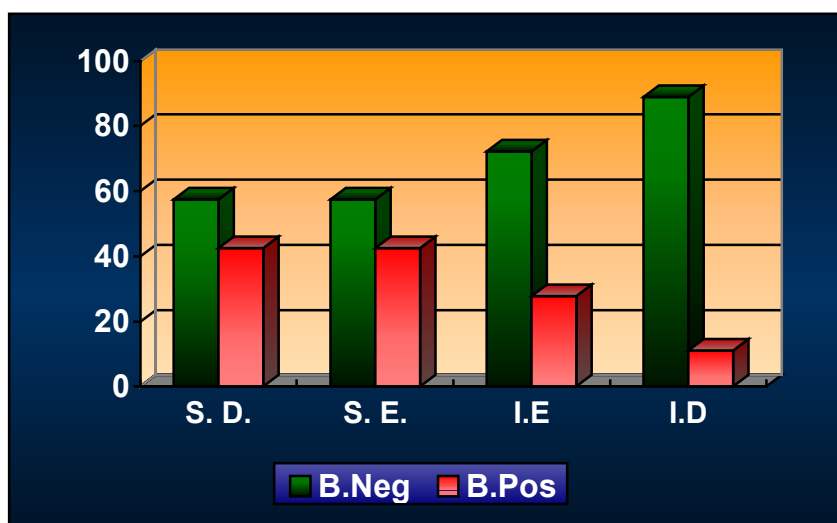


Gráfico 2 – Distribuição percentual da frequência do BANA segundo Quadrante

Com os dados da Tabela 2 obteve-se um $\chi^2_o = 17,027$ que foi significativo porque a ele se correspondeu $p < 0,001$, com 3 graus de liberdade. Assim, houve evidência amostral para se rejeitar a hipótese que a relação entre as variáveis BANA e Quadrante seja nula. Um teste adicional, ainda com o auxílio do χ^2 revelou que na reatividade positiva de BANA, os quadrantes superiores apresentaram percentuais estatisticamente iguais entre si (42,6 % e 42,6 %, respectivamente para os quadrantes superiores direito e esquerdo) e maiores do que os apresentados nos quadrantes inferiores, que por sua vez os apresentaram estatisticamente diferentes entre si, sendo que o do quadrante inferior direito (27,8 %) foi maior que o do inferior esquerdo (11,1%).

5.2.2 Sexo

Em relação ao Sexo do sujeito a que pertence o sítio em que se colheu material para análise, obteve-se a Tabela 3 e Gráfico 3.

Tabela 3 – Freqüência de resultados da hidrólise do BANA segundo o Sexo das crianças

BANA	– Feminino –		– Masculino –		– Total –	
	N	%	N	%	N	%
Negativo	66	44,3	83	55,7	149	100,0
Positivo	26	38,8	41	61,2	67	100,0
Total	92	42,6	124	57,4	216	100,0

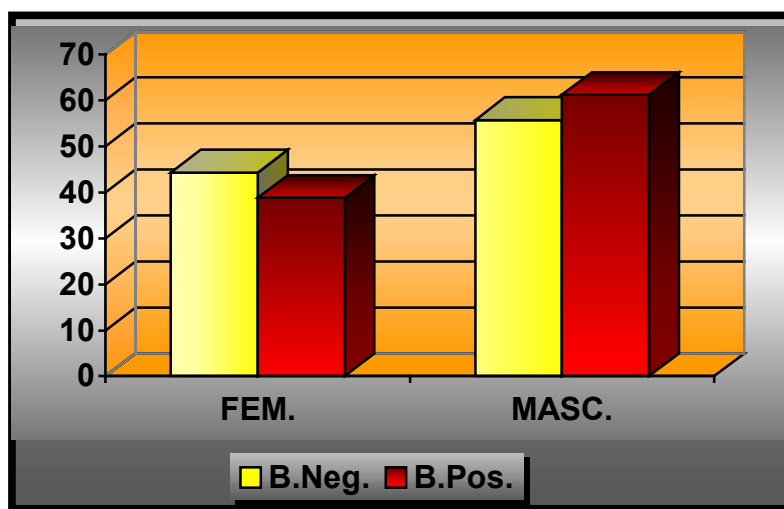


Gráfico 3 - Distribuição percentual da freqüência do BANA segundo o sexo

A aplicação do teste exato de Fisher aos dados da tabela 3 derivou o valor $p = 0,089$ para a probabilidade de

significância. Como o valor de p foi maior do que 0,05, houve evidência amostral para aceitar a hipótese da não existência de relação entre as variáveis BANA e Sexo, ou de que o percentual de ocorrência de reatividade positiva (ou negativa) de BANA seja o mesmo para ambos os sexos.

5.2.3 Quadrante/Sexo.

A análise dos dados relativos aos quadrantes em função do Sexo das crianças, resultou na tabela 4.

Tabela 4 – Frequência dos resultados da hidrólise do BANA segundo a interação Quadrante e Sexo das crianças

		----- Quadrante -----							
		--- S. D. ---		--- S. E. ---		--- I.E. ---		--- I.D. ---	
Sexo	BANA	N	%	N	%	N	%	N	%
Fem.	Negativo	14	60,9	13	56,6	17	73,9	22	95,7
	Positivo	9	39,1	10	43,4	6	26,1	1	4,3
	Total	23	100,0	23	100,0	23	100,0	23	100,0
Masc.	Negativo	17	54,8	18	58,1	22	71,0	26	83,9
	Positivo	14	45,2	13	41,9	9	29,0	5	16,1
	Total	31	100,0	31	100,0	31	100,0	31	100,0

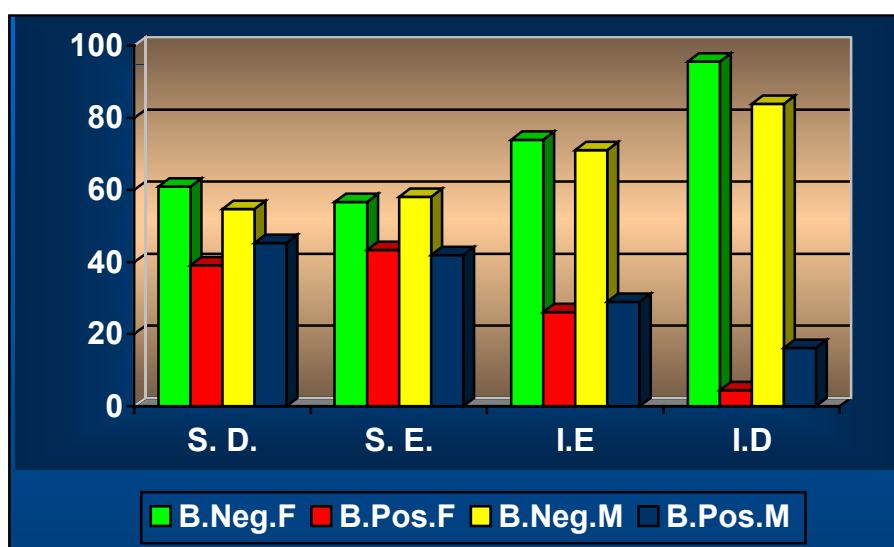


Gráfico 4 – Distribuição percentual da freqüência do BANA segundo Quadrante e Sexo das crianças

Na tabela 4, verificou-se que no sexo feminino, obteve-se um $\chi^2_o = 10,512$ que foi significativo porque a ele se correspondeu $p < 0,014$, com 3 graus de liberdade. Assim, houve evidência amostral para se rejeitar a hipótese de igualdade entre os percentuais da reatividade positiva (ou negativa) do BANA, segundo os quadrantes bucais. O teste adicional revelou que na reatividade positiva do BANA, os quadrantes superiores apresentaram percentuais estatisticamente iguais entre si (39,1 % e 43,4 %, respectivamente para os quadrantes superiores direito e esquerdo) e maiores do que os apresentados nos quadrantes inferiores, que por sua vez os apresentaram estatisticamente diferentes entre si,

sendo que o do quadrante inferior direito (26,1 %) foi maior do que o do inferior esquerdo (4,3 %).

No sexo masculino, obteve-se um $\chi^2_o = 7,398$ que não foi significativa porque a ele se correspondeu $p < 0,060$, com 3 graus de liberdade. Assim, houve evidência amostral para não se rejeitar a hipótese de igualdade entre os percentuais da reatividade positiva (ou negativa) do BANA, segundo os quadrantes bucais.

5.2.4 BANA do Familiar Responsável

À variável BANA do familiar responsável pelo paciente (BAfa), de cujos sítios foi coletado o material para diagnóstico de sua positividade ou negatividade, são oriundos de quadrantes homólogos pertencentes aos sítios dos sujeitos onde foi colhido material para a obtenção dos dados da variável de análise, obtendo-se a Tabela 5 e Gráfico 5.

Tabela 5 - Frequência do BANA segundo BAfa

BANA	-BAfa Pos.-		-BAfa Neg.-		-Total -	
	N	%	N	%	N	%
Negativo	53	35,6	96	64,4	149	100,0
Positivo	32	47,8	35	52,2	67	100,0
Total	85	39,3	131	60,7	216	100,0

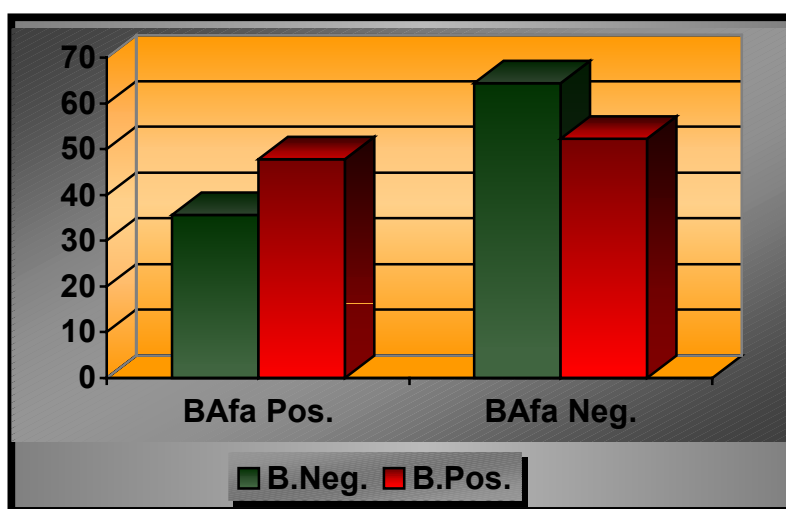


Gráfico 5 – Distribuição percentual da frequência do BANA segundo BAfa

A aplicação do teste exato de Fisher aos dados da tabela 5 derivou o valor $p = 0,029$ para a probabilidade de significância. Assim, como o valor de p foi menor do que 0,05, houve evidência amostral para se rejeitar a hipótese da não existência de relação entre as variáveis BANA e BAfa; notou-se que o percentual de ocorrência de reatividade positiva (ou negativa) do BANA foi maior para a reatividade negativa do BANA do familiar responsável.

Discussão

6. *Discussão*

Entre os pesquisadores da Microbiologia Bucal há uma busca constante dos mecanismos pelos quais se estabelecem a cárie e a doença periodontal. É indiscutível que estas duas entidades patológicas tiveram em comum o fator causal microrganismos. Animais livres desse fator não desenvolvem essas doenças. Assim, é perfeitamente justificada toda e qualquer investida no sentido de se identificar a maneira pela qual estes microrganismos perpetuam-se na cavidade bucal, bem como a sua transmissibilidade.¹⁹

Nesse sentido, notou-se que alguns pesquisadores vinham dedicando-se à verificação da transmissibilidade da microbiota bucal em humanos.

Houve unanimidade de escolha como parâmetro de identificação em utilizar-se o *Streptococcus mutans* (*S.mutans*), como demonstrativo de suscetibilidade à cárie dentária (Berkowitz & Jordan, 1975,⁷ Köhler & Bratthall, 1978,³⁴ Svanberg, 1978,⁷⁹ Van Houte et al., 1981,⁸³ Rogers, 1981,⁷⁰ Davey & Rogers, 1984,¹⁷ Kulkarni et al., 1989).³⁶ Esses estudos visaram observar, principalmente, a transmissibilidade do *S.mutans* de pais para filhos,

tendo alguns deles (Van Houte et al., 1981⁸³ e Kulkarni et al., 1989)³⁶ observado que as mães, em especial, apresentavam maior influência na transmissão do *S.mutans* para os filhos. É provável que este fato possa ser explicado pela presença mais constante da mãe junto à criança desde os primeiros momentos de vida, o que não ocorre com o pai.

Com relação aos microrganismos periodontopatogênicos, o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) tem sido utilizado pela maioria dos pesquisadores como evidenciador da presença de algumas formas de periodontite. Assim sendo, Zambon et al.,⁹² em 1983, observaram alta prevalência do microrganismo em pacientes portadores de periodontite juvenil localizada dentro de uma mesma família, alertando para uma provável relação causa-efeito. Dentro dessa linha de pesquisa Petit et al.,⁶² 1992, observaram maior transmissibilidade do A.a. entre pais e filhos do que entre os cônjuges. Isso sugeriu que os filhos ficam sujeitos à instalação precoce do A.a. Existem, ainda, poucos trabalhos relacionando microrganismos reconhecidamente periodontopatogênicos e a transmissibilidade dos mesmos. Assim, Meyer & Huynh,⁵⁴ em 1991, procuraram correlacionar a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Prevotella intermedia* e a possível transmissibilidade entre pais,

filhos e cônjuges. Demonstraram que a presença de qualquer microrganismo não significa necessariamente presença de doença. Dentro desse segmento de pesquisa e com raciocínio semelhante encontram-se os trabalhos de Van Steenbergem et al.,⁸⁶ 1993, Könönen et al.,³⁵ em 1992 e Petit et al.,⁶⁴ em 1993.

O relacionamento entre critérios clínicos e microbiológicos tem sido descrito na literatura, procurando-se relacionar a presença de microrganismos periodontopatogênicos com os parâmetros clínicos das doenças periodontais. Com relação aos testes enzimáticos, vários autores descreveram trabalhos clínicos experimentais relacionando parâmetros clínicos e o teste enzimático de BANA (Loesche (1986)⁴¹, Loesche et al. (1985),⁴⁴ Bretz et al.,¹¹ em 1987; Schmidt et al.,⁷⁴ em 1988; Grisi,²⁷ em 1990; Grisi et al.,²⁸ em 1991.

Buscando avaliar, no presente estudo, a transmissibilidade de microrganismos periodontopatogênicos entre mães e filhos, utilizando-se do Teste BANA (PERIOSCAN), procuramos estabelecer uma relação entre o perfil microbiológico da mãe e da criança.

A avaliação de sítios doentes tanto dos filhos como dos pais deve-se ao fato de que existem evidências de transmissão de bactérias associadas com as doenças orais, como cárie e

doença periodontal, por meio de contato com a mãe ou outros membros da família, assim como de pessoas de relacionamento estreito com as crianças. A colheita do material dos sítios selecionados seguiu os critérios estabelecidos em trabalhos anteriores realizados por Loesche,⁴¹ em 1986, Bretz & Loesche,¹¹ em 1987; Schmidt et al.,⁷⁴ em 1988; Fonseca,²¹ em 1990.

Quando se avalia o uso do Teste BANA (Perioscan), as leituras com resultado negativo não significam que os sítios em questão não estejam colonizados, mas sim que o número de microrganismos periodontopatogênicos é ainda insuficiente para desenvolver uma reação positiva (Loesche,⁴¹ em 1986, Bretz e Loesche,¹¹ em 1987; Schmidt et al.,⁷⁴ em 1988). Por outro lado um resultado positivo do Teste BANA, caracterizado pela coloração azulada, significa que o sítio está colonizado por microrganismos periodontopatogênicos BANA reagentes, tais como o *T.denticola*, *P. gingivalis*, *B. forsythus* e o *Capnocytophaga* (gênero).

Inicialmente, os nossos resultados revelaram que a frequência do BANA em crianças (Tabela 1 e Gráfico1) apresentou com bastante evidência a baixa prevalência de sítios positivos ao Teste (31%), quando comparados aos 69% dos sítios que manifestaram resposta negativa. Estes resultados aproximaram ao estudo de Fonseca et al.,²² em 1993, realizado em crianças

pertencentes a mesma faixa etária na qual apenas 27,27% eram BANA positivos e 72,73% eram negativos.

Ao analisarmos estes resultados devemos considerar a afirmativa de diversos autores que enfocaram a idade como um fator que influencia a prevalência da doença periodontal. Além disso, ao examinarmos a reatividade do Teste BANA devemos considerar que a sua hidrólise está diretamente associada ao número de microrganismos presentes nas amostras de placa do indivíduo, que por sua vez também está diretamente relacionada com a idade, como afirmam Bretz e Loesche,¹¹ em 1987, Fonseca et al.,²³ (1993). Acreditamos que diante destas afirmações fica demonstrado que nossos resultados têm relação especialmente com a faixa etária que pertencem o grupo estudado, ou seja de 6 a 9 anos. As espiroquetas e bacterioides pigmentados normalmente aparecem em maior quantidade na placa bacteriana do adulto, não sendo regularmente encontrados na infância, sendo sua presença aumentada a partir da dentição mista (Bailit,⁵ em 1964, Koch,³³ em 1992). As razões para essas diferenças relacionadas com o número de espiroquetas e idade ainda não são completamente compreendidas. Autores como Mikx et al.,⁵⁵ em 1986, Fonseca et al.,²² em 1993, verificaram que o número de espiroquetas aumentavam com a idade principalmente na fase pré-puberal. Os

dados da Tabela 1, ainda demonstraram a baixa prevalência de sítios alterados nas mães (39,3%) e a alta porcentagem de reatividade negativa (60,7%) o que evidenciou a existência de relação de similaridade nos resultados do BANA entre mães e filhos.

Na Tabela 2 e no Gráfico 2 é apresentada a frequência dos resultados da hidrólise do BANA em crianças segundo Quadrante onde se observa que houve evidência amostral para se rejeitar a hipótese de que a relação entre as variáveis BANA e Quadrante seja nula. Podemos destacar que na reatividade positiva de BANA os quadrantes superiores (direito e esquerdo) apresentaram percentuais estatisticamente iguais entre si (42,6%) o que vem sugerir simetria na ocorrência de microrganismos periodontopatogênicos reagentes ao Teste BANA. O mesmo não ocorreu em relação aos quadrantes inferiores que apresentaram percentuais menores à reatividade positiva de BANA, e que por sua vez os apresentaram estatisticamente diferentes entre si sendo que o quadrante inferior direito (27,8%) foi maior que o inferior esquerdo (11,1%). A razão para justificar estes achados é que existe a presença de saliva em maior quantidade nos quadrantes inferiores, servindo como meio protetor à formação de placa bacteriana, a presença da língua que serve como instrumento de limpeza aos

dentes inferiores, e ainda podemos salientar que as crianças nesta faixa etária possuem maior facilidade de escovação nos quadrantes inferiores o que pode justificar a menor reatividade de BANA netes quadrantes.

A freqüência dos resultados da hidrólise do BANA, segundo o Sexo das crianças, aparece na Tabela 3 e Gráfico 3, demonstrando que os meninos apresentaram como BANA positivo 61,2% enquanto que as meninas 38,8%. Em relação a negatividade do BANA, meninos e meninas apresentaram, respectivamente, 55,7% e 44,3%. Com base na análise destes dados, podemos afirmar que no grupo de crianças estudadas não houve significativas diferenças estatísticas entre os sexos, em relação ao Teste BANA. Esta baixa positividade do BANA é influenciada significativamente pelo estado inflamatório dos tecidos periodontais (Orrico,⁶⁰ em 1990). Os microrganismos periodontopatogênicos podem ser aumentados pela mudança da placa subgengival com o passar da idade (Matson & Goldberg,⁵³ em 1985, Waite & Furness,⁸⁹ em 1988), associado ao aumento progressivo da reação tecidual à irritação bacteriana (Matison & Golberg,⁵³ em 1985). Esse aumento da positividade do BANA deverá também ser atribuída à presença de influências hormonais encontradas na fase pré-puberal e puberal, que altera as manifestações clínicas da doença periodontal

induzida pela placa por intermédio de mudanças microbianas significativas que ocorrem no sulco gengival, frente a essa condição sistêmica modificada (Jensen et al.,³² em 1981, Delaney et al.,¹⁸ em 1986).

Sendo assim, no presente estudo pode-se afirmar que não há diferenças significativas na reação BANA em crianças nesta faixa etária porque não existe grandes mudanças na quantidade de placa existente, bem como não há variações hormonais que possam interferir na reação de positividade de BANA. Concordamos com vários autores quando afirmam que não existem diferenças na prevalência de doença periodontal entre meninos e meninas até os 10 anos de idade (Coutinho & Tostes, 1997,¹⁶ Marshall Day, 1944,⁴⁸ Massler et al., 1952,⁵¹ Zimmermann & Baker, 1960).⁹⁶

A Tabela 4 e Gráfico 4 nos mostrou o cruzamento dos dados analisados da frequência dos resultados da hidrólise do BANA segundo à interação Quadrante e Sexo das crianças. A análise destes resultados revelou que no sexo feminino houve evidência que demonstrou a desigualdade entre os percentuais da reatividade do BANA segundo os quadrantes bucais (superiores e inferiores), não ocorrendo o mesmo quando se analisou no sexo masculino no qual os valores foram estatisticamente iguais.

Quando analisamos os resultados da frequência do BANA em crianças e suas respectivas mães (BAfa), as Tabelas 1 e 5 vem demonstrar expressivamente a baixa prevalência de sítios BANA positivos nas crianças (31%) e mães (39%), o que demonstra relação de similaridade das condições bucais quanto ao uso do Teste BANA. Com estes resultados podemos notar que existe maior percentual de ocorrência de reatividade negativa entre a presença de bactérias periodontopatogênicas, detectadas pelo teste BANA (Perioscan), nos sítios analisados de mães e filhos, mostrando forte evidência de possível relacionamento de alterações periodontais presentes nas mães e o estabelecimento destas alterações nos filhos. Resultados similares da reação ao Teste BANA entre mães e filhos foram encontrados por Grisi et al.,²⁹ em 1994, que afirmaram haver relação estatisticamente significativa entre o número de sítios com alterações periodontais dos pais e dos filhos.

Estudos como este também foram avaliados por Watson et al.,⁹⁰ em 1990, que sugeriram que a presença ou ausência de bactérias periodontopatogênicas nos filhos estão relacionadas com a presença das mesmas bactérias nos pais, ou seja, existe relação com a história de doença periodontal na família.

Estudos de similaridades dos microrganismos periodontopatogênicos entre mães e filhos tiveram a saliva como

meio de transmissão, Kononen et al.,³⁵ em 1992. Constatou-se que havia correlação positiva entre os microrganismos na saliva materna e a colonização nas crianças. Este modelo de transmissão pode também ser observado entre os conjugês, Offenbacher et al.,⁵⁸ em 1985.

Zambom et al.,⁹² em 1983, em suas pesquisas, sugeriram que a transmissão de microrganismos bucais pode ocorrer de pessoa para pessoa da mesma família. Este estudo sugere que mães periodontalmente saudáveis podem contribuir para a saúde bucal de seus filhos, o que está de acordo com os trabalhos de Alaluusua et al.,¹ em 1991, Watson et al.,⁹¹ em 1991, que afirmaram que pais periodontalmente doentes podem servir de fontes primárias de microrganismos para seus filhos.

Para se obter sucesso na prevenção das doenças que afetam os dentes, é de importância primordial o trabalho conjunto entre profissionais da área de saúde. A atitude fatalista de que cárie e doença periodontal não podem ser evitadas não deve ser mais aceita, pois os conhecimentos científicos atuais, adequadamente utilizados, poderão conduzir, a longo prazo, à verificação de que a saúde bucal de grande contingente da população poderá ser uma realidade, de acordo com Buischi & Fagundes Neto,¹³ em 1986.

CONCLUSÃO

7. CONCLUSÃO

De acordo com a metodologia empregada e os resultados obtidos no estudo da reatividade do Teste BANA, em crianças de 6 a 9 anos e suas mães, parece-nos admissível concluir que:

- 7.1 Na faixa etária de 6 a 9 anos foi baixa a prevalência de sítios positivos ao Teste BANA, o que resultou em 31%, quando comparados aos 69% que apresentaram resposta negativa.
- 7.2 Houve diferenças significativas entre os quadrantes em que se situaram os sítios fornecedores das amostras, com maior positividade do BANA para os quadrantes superiores.
- 7.3 Não houve diferenças estatisticamente significativas na reatividade de BANA entre os sexos.
- 7.4 Constatou-se uma relação entre a reatividade do BANA nas crianças e suas mães, com percentuais de positividade e negatividade semelhantes nos sítios analisados.

- 7.5 Verificou-se forte probabilidade de relacionamento quanto a alterações periodontais presentes nas mães e o estabelecimento destas alterações nos filhos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8. Referências bibliográficas

1. ALALUUSUA, S., ASIKAINEN, S., LAI, C. H. Intrafamilial Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *J. Periodontol.*, v.62, p.207-10, 1991.
2. ASIKAINEN S., CHEN, C., SLOTS J. Likelihood of transmitting *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas Gingivalis* in families with periodontitis. *Oral Microbiol Immunol.*, v.11, p.387-94, 1996.
3. ASIKAINEN, S. et al. Can one acquire periodontal bacteria and Periodontitis from a family member? *J.Am.Dent.Assoc.*, v.128, p.1263-71, 1997.
4. BAER, P. N. The case for periodontosis as a clinical entity. *J. Periodontol.*, v.42, p.516-20, 1971.
5. BAILIT, H.L.; BALDWIN, D.C., HUNT, J.R., E.E. The increasing Prevalence of gingival *Bacterioides melaninogenicus* with age in children. *Arch. Oral Biol.*, v.9, p.435-8, 1964.

6. BELLINI, H.T., CAMPI, R., DENARDI, J.L. Four years of monthly professional toothcleaning and topical fluoride application in Brazilian schoolchildren. I. Effect on gingivitis. *J. Clin. Periodontol.*, v.8, p.231-8, 1981.
7. BERKOWITZ, R.J., JORDAN, H.V. Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant. *Arch. Oral Biol.*, v.20, p.725-30, 1975.
8. BIMSTEIN, E. Periodontal considerations in the child dental patient. *Acta Odontol. Pediatr.*, v.8, p.13-9, 1987.
9. BIMSTEIN, E. Periodontal health and disease in children and Adolescents. *Pediatr. Clin. North Am.*, v.38, p.1183-207, 1991.
10. BORDONI, N. et al. Correlación entre la hemorragia al sondaje y la presencia de treponemas y móviles en la placa subgingival de niños. *Rev. Asoc. Odontol. Argent.*, v.70, p. 343-7, 1982.

11. BRETZ, W.A., LOESCHE, W.J. Characteristics of trypsin-like activity in subgingival plaque samples. *J.Dent. Res.*, v.66, p.1668-72, 1987.
12. BRETZ, W. A. et al. BANA hydrolysis and *T.denticola* and/or *B. Gingivalis* in periodontal plaques. *J.Dent.Res.*, v.68, sp.Iss.:, p.241, 1989. (Abstract 481).
13. BUISCHI, Y.A.P., FAGUNDES NETO, U. Prevenção da cárie e doenças periodontais na criança. *Rev. Paul. Med.*, v.104, p.141-4, 1986.
14. CAMPARIS, C.M. et al. Prevalência e severidade de gengivite em crianças de 4 a 6 anos de idade, de ambos os sexos, da cidade de Araraquara, SP, e suas relações com a placa dental. *Odontol. Mod.*, v.9,n.5, p.15-9, 1982.
15. CHRISTERSSON, L. A. et al. Transmission and colonization of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis patients. *J.Periodontol.*, v.56, p.127-31, 1985.

16. COUTINHO, T.C., TOSTES, M. A.. Prevalência de gengivite em crianças. *RGO*, v.45, p.170-4, 1997.
17. DAVEY, A. L., ROGERS, A.H. Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission. *Arch. Oral. Biol.*, v.29, p.453-60, 1984.
18. DELANEY, J. E. et al. Subgingival microbiota associated with puberty: studies of pre-, circum-, and postpubertal human females. *Pediatr. Dent.*, v.8, p.268-75, 1986.
19. DUARTE C.A, MARCONDES, P.C., RAYEL, A. T.
Transmissibilidade da microbiota bucal em humanos:
Repercurssão sobre o dente e o periodonto – revisão de literatura. *Periodontia*, v.4, p.211-6, 1995.
20. DZINK, J.L. et al. Gram-negative species associated with active destructive periodontal lesions. *J.Clin.Periodontol.*, v.12, p.648-59, 1985.

21. FONSECA, L. Relação entre o teste Bana da placa subgengival e os níveis de inflamação gengival e presença de espiroquetas, em crianças brasileiras. Araraquara, 1990. 137p. Tese (Doutorado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
22. FONSECA, L. et al. BANA test in subgingival plaque and levels of gingival inflammation in brazilian children. *Braz. Dent. J.*, v.4, p.85-90, 1993.
23. FONSECA, L. et al. Determination of presence of spirochetes in the subgingival plaque of Brazilian children. *Braz. Dent. J.*, v.4, p.3-8, 1993.
24. GREENE, J.C., VERMILLION, J.R. The simplified oral hygiene index. *J.Am. Dent. Assoc.*, v.68, p.7-13, 1964.
25. GREENSTEIN, G. Microbiologic assessments to enhance periodontal diagnosis. *J. Periodontol.*, v.59, p.508-15, 1988.

26. GREENSTEIN, G., LAMSTER, I. Bacterial transmission in periodontal diseases: a critical review. *J.Periodontol.*, v.68, p.421-31, 1997.
27. GRISI, M. F.M., ITO, I.Y., NOVAES, A. B. Periodontia – bacteriologia. Utilização do Teste de BANA em pacientes periodontalmente envolvidos – monitorização bacteriológica. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.44, p.184, 1990.
28. GRISI, M. F.M., ITO, I.Y., NOVAES, A. B. Teste de BANA – periodontia. Contribuição ao estudo do emprego do teste de BANA na clínica de periodontia. Estudo longitudinal – Primeiros resultados. *Rev. Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.45, p.393-396, 1991.
29. GRISI, M.F.M. et al. Similaridade de microrganismos periodontopatogênicos entre pais e filhos. Relação entre o parâmetro clínico Índice de Sangramento Papilar (PBS), e o Teste BANA (PERIOSCAN). *Periodontia*, v.3, p.133-44, 1994.

30. GRISI, M.F.M. et al. Teste BANA – análise da literatura.
Utilização na clínica de periodontia. *Periodontia*, v. p.352-358, 1996.
31. JAHN, M.R., JAHN, R.S. Fique atento: criança também tem gengivite. *Rev.Assoc. Paul. Cir. Dent.*, v.51, p.355-8, 1997.
32. JENSEN, J. et al. The effect of female Sex hormones on subgingival plaque. *J. Periodontol.*, v.52, p.599–602, 1981.
33. KOCH, G. et al. *Odontopediatria*. uma abordagem clínica. São Paulo: Ed. Santos, 1992. P.211-23.
34. KÖHLER, B., BRATTHALL, D. Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission. *Scand.J.Dent.Res.*, v.86,p.35-42, 1978.
35. KÖNONEN, E., JOUSIMIES-SOMER, H., ASIKAINEN, S.
Relationship between oral gram-negative anaerobic bacteria in saliva of the mother and the colonization of her edentulous infant. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.7, p.273-6, 1992.

36. KULKARNI, G.V., CHAN, K. H., SANDHAM, H. J. Na
investigation into the use of restriction endonuclease analysis
for the study of transmission of *Mutans Streptococci*.
J.Dent.Res., v.68, p.1155-61, 1989.
37. LAUGHON, B. E., SYED, S. A, LOESCHE, W.J. API ZYM
system for identification of *Bacteroides spp.*, *Capnocytophaga*
spp., and *spirochetes* of oral origin. *J.Clin. Microbiol.*, v.15, p.
97-102, 1982.
38. LOE, H. The gingival index, the plaque index and the retention
index systems. *J. Periodontol.*, v.38, suppl., p.610-6, 1967.
39. LOE, H., SILNESS, J. Periodontal disease in pregnancy. I
prevalence and severity. *Acta Odontol. Scand.*, v.21, p.533-
51, 1963.
40. LOE, H., THEILADE, E., JENSEN, S.B. Experimental gingivitis
in man. *J. Periodontol.*, v.36, p.177-87, 1965.

41. LOESCHE, W.J. The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. *Oral Microbiol. Immunol.*, v.1, p.65-72, 1986.
42. LOESCHE, W.J. The role of spirochetes in periodontal disease. *Adv. Dent. Res.*, v.2, p.275-83, 1988.
43. LOESCHE, W.J., SYED, S. A, STOLL, J. Trypsin-like activity in subgingival plaque. A diagnostic marker for spirochetes and periodontal disease? *J. Periodontol.*, v.58, p.266-73, 1987.
44. LOESCHE, W.J. et al. Bacterial profiles of subgingival plaques in periodontitis. *J. Periodontol.*, v.56, p.447-56, 1985.
45. LOESCHE, W. J. et al. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of benzoyl-DI-arginine-naphthylamide. *J.Clin.Microbiol.*, v.28, p.1551-9, 1990.

46. MAIDEN, M. F. et al. Detection of high-risk groups and individuals for periodontal diseases: laboratory markers based on the microbiological analysis of subgingival plaque. *J.Clin.Periodontol.*, v.17, p.1-13, 1990.
47. MARCOS, B. Periodontia: um conceito clínico-preventivo. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1977. 403p.
48. MARSHALL DAY, C.D. Oral conditions in the famine district of Hissar. *J. Am. Dent. Assoc.*, v.31, p.52-8, 1944.
49. MARSHALL DAY, C.D., SHOURIE, K.L. Gingival disease in the Virgin Islands. *J.Am. Dent. Assoc.*, v.40, p.175-85, 1950.
50. MASSLER, M. , SCHOUR, I., CHOPRA, B. Occurrence of gingivitis in suburban. Chicago Scholl children. *J. Periodontol.*, v.2, p.146-64, 1950.
51. MASSLER, M., COHEN, A. , SCHOUR, I. Epidemiology of gingivitis in children. *J.Am.Dent.Assoc.*, v.45, p.319-24, 1952.

52. MASSLER, M. et al. Periodontal disease in children. *Int. Dent. J.* v.8, p.323-26, 1958.
53. MATSSON, L., GOLBERG, P. Gingival inflammatory reaction in children at different ages. *J.Clin. Periodontol.* v.12, p.98–103, 1985.
54. MEYER, J., HUYNH, C. Contamination bacterienne, incidences familiales et maladies parodontales. *J. Parodontol.* V.10, p.393–405, 1991.
55. MIKX, F.H., MATEE, M. I, SCHAEKEN, M.J. The prevalence of spirochetes in the subgingival microbiota of Tanzanian and Dutch children. *J. Clin. Periodontol.*, v.13, p. 289-93, 1986.
56. MURAI, S. et al. The cleaning effects of disinfection on microorganisms adhering to a probe after examination of periodontal pockets. *J. Nihon. Univ. Sch. Dent.*, v.27, p.247-51, 1985.

57. NEWBRUN, E. Preventing dental caries: breaking the chain of transmission. *J.Am. Dent. Assoc.*, v.123, p.55-9, 1992.
58. OFFENBACHER, S., OLSVIK, B., TONDER, A. The similarity of periodontal microorganisms between husband and wife cohabitants. Association or transmission? *J.Periodontol.*, v. 56, p.317-23, 1985.
59. OLSEN, I. Attachment of *Treponema denticola* to cultured human epithelial cells. *Scand. J. Dent. Res.*, v.92, p.55-63, 1984.
60. ORRICO, S.R.P. Influência da puberdade e nos níveis de inflamação e placa na reatividade de teste BANA em amostras da microbiota subgengival. Araraquara, 1990. 166p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.
61. PARFITT, G. J. A five year longitudinal study of the gingival condition of a group of children in England. *J. Periodontol.*, v., p.26-32, 1976.

62. PETIT, M.D. et al. Transmission of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* within families of adult periodontitis patients. *J. Dent. Res.* v.71, p.550, 1992.
63. PETIT, M.D. et al. Epidemiology and transmission of *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* among children and their family Members. A report of 4 surveys. *J. Clin. Periodontol.*, v.20, p.641-50, 1993.
64. PETIT, M.D. et al. Transmission of *Actinobacillus actinomicetemcomitans* in families of adult periodontitis patients. *J.Periodontal. Res.*, v.28, p.335-45, 1993.
65. PETIT ,M.D. et al. Prevalence of periodontitis and suspected periodontal pathogens in families of adult periodontitis patients. *J.Clin. Periodontol.*, v.21, p.76-85, 1994.
66. PINTO, F.M. et al. Doença periodontal: uma orientação preventiva para o clínico geral. *Rev.Assoc.Paul.Cir.Dent.*, v. 48, p.1227-30, 1994.

67. PREUS, H.R., OLSEN, I. Possible transmittance of
A. actinomycetemcomitans from a dog to a child with rapidly
destructive periodontitis. *J. Periodontal. Res.*, v.23, p.68-71,
1988.
68. PREUS, H.R., RUSSEL, D.T., ZAMBON, J.J. Transmission of
A. actinomycetemcomitans in families of adult periodontitis
patients. *J. Dent. Res.*, v.71, sp.iss., p.606, 1992. (Abstract
729).
69. PREUS, H.R. et al. The distribution and transmission of
Actinobacillus actinomycetemcomitans in families with
established adult periodontitis. *J. Periodontol.*, v.65, p.2-7,
1994.
70. ROGERS, A. H. The source of infection in the intrafamilial
transfer of *Streptococcus mutans*. *Caries Res.* v.15,
p. 26-31, 1981.

71. RUSSELL, A.L. A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. *J.Dent. Res.* v.35, p.350-9, 1956.
72. SALVADOR, S. et al. Similarities of periodontal clinical and microbiological parameters in mother-child pairs. *Braz. Dent. J.*, v.8, p.99-104,1997.
73. SARIAN, R. et al. Um novo conceito de prevenção em Periodontia: a importância do diagnóstico precoce das Doenças periodontais na infância. *Rev. Paul. Odontol.*, v., p.40 a 50. 1993.
74. SCHMIDT, E. F. et al. Correlation of hydrolysis of benzoyl-arginine naphthylamine (BANA) by plaque with clinical parameters and subgingival levels of spirochetes in periodontal patients. *J. Dent. Res.*, v.67, p.1505-9, 1988.

76. SIXOU, M., DUFFAUT-LAGARRIGUE, D., LODTER, J. P.
Etude de la transmission d' Actinobacillus
Actinomycetemcomitans entre conjoints. *J. Biol. Buccale*,
v.19, p.161-6, 1991.
77. SKOUGAARD, M.R., PINDBORG, J.J., ROED-PETERSEN, B.
Periodontal conditions in 1394 Ugandans. *Arch. Oral Biol.*,
v.14, p.707-719, 1969.
78. SPENCER, A.J., BEIGHTON, D., HIGGINS, T.J. Periodontal
disease in five and six year old children. *J. Periodontol.*,
v.54, p.19-22, 1983.
79. SVANBERG, M. Contamination of toothpaste and toothbrush
by *Streptococcus mutans*. *Scand. J. Dent. Res.* v.86, p.412-4,
1978.

80. TOLEDO, B.E.C. Contribuição para o estudo da prevalência de gengivite, em escolares da cidade de Araraquara, brancos, nascidos no Brasil. Araraquara, 1964. 76p. Tese (Doutorado em Periodontia) – Faculdade de Farmácia e Odontologia de Araraquara).
81. TOLEDO, B.E.C., SAMPAIO, L..A. Etiologia da gengivite em crianças. Relação entre alguns fatores locais e regiões gengivais inflamadas. *Rev. Fac. Farm. Odontol. Araraquara*, v.4, p.89-102, 1970.
82. VAN DER VELDEN, U. et al. The effect of sibling relationship on the periodontal condition. *J. Clin Periodontol.*, v.20, p.683-90, 1993.
83. VAN HOUTE, J.,YANOVER, L, BRECHER,S. Relationship of levels of the bacterium *Streptococcus mutans* in saliva of children and their parents. *Arch. Oral. Biol.*, v.26, p.381-6, 1981.

84. VAN OOSTEN, M.A.C. et al. Black-pigmented bacterioides and spirochetes in the subgingival microbiota of prepubertal schoolchildren. *J. Periodontal. Res.*, v.23, p.199-203, 1988.
85. VAN STEENBERGEN T.J. et al. Microflora and bacterial DNA restriction enzyme analysis in young adults with periodontitis. *J. Periodontol.*, v. 62, p.235-241, 1991.
86. VAN STEENBERGEN, T.J.M. et al. Transmission of *Porphyromonas gingivalis* between spouses. *J.Clin. Periodontol.*, v.20, p.340-5, 1993.
87. VERTUAN,V., MENDES, A.J.D., TOLEDO,B.E.C. Cárie dental, doença periodontal e higiene oral em jovens de 6 a 17 anos, do sexo masculino. *Rev. Fac. Farm. Odontol. Araraquara*, v.6, p.147-55, 1972.
88. VON TROIL-LINDÉN, B. et al. Periodontal findings in spouses. A clinical, radiographic and microbiological study. *J.Clin. Periodontol.* , v.22, p.93-9, 1995.

89. WAITE, I.M., FURNISS, J.S. Periodontal disease in children: a review. *Dent. Health*. V.28, p.7–14, 1988.
90. WATSON, M.R., HUJOEL, P.P., LOESCHE, W.J. Correlation of BANA periodontopathogens in children with periodontal disease of parents. *J.Dent.Res.*, v.69, sp.iss., p.186, 1990. (Abstract 620).
91. WATSON, M.R. et al. Detection of two anaerobic periodontopathogens in children by means of the BANA and ELISA assays. *J. Dent. Res.*, v.70, p.1052-1056, 1991.
92. ZAMBON, J.J., CHRISTERSSON, L.A., SLOTS, J. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease. Prevalence in patient groups and distribution of biotypes and serotypes within families. *J. Periodontol.*, v.54, p.707-11, 1983.

93. ZAMBON, J.J. et al. The microbiology of early-onset periodontitis: association of highly toxic *Actinobacillus actinimycetemcomitans* strains with localized juvenile periodontitis. *J.Periodontol.*, v.67, p.282-90, 1996.
94. ZAPPLER, S.E. Periodontal disease in children. *J.Am. Dent. Assoc.*, v.37, p.333-45, 1948.
95. ZEBULUM, S., CUNHA, J.J. Prevalência da gengivite na criança. *Rev. Bras. Odontol.*, v.42, n.5, p.38-40, 1985.
96. ZIMMERMANN, E.R., BAKER, W.A. Effect of geographic location and race on gingival disease in children. *J.Am. Dent. Assoc.*, v.61, p.542-7, 1960.

ANEXOS

ANEXO 1

Faculdade de Odontologia de Araraquara
Curso de Pós-Graduação - Área de Odontopediatria

Examinadora: Ana Maria Vilela de Salis

Orientador: Prof. Dr. Benedicto Egbert Corrêa de Toledo

TERMO DE CONSENTIMENTO PARA TRATAMENTO E PESQUISA

Por esse instrumento particular declaro, para os efeitos éticos e legais, que eu (nome) _____, (nacionalidade) _____, portador do R.G. _____, C.I.C. _____, residente e domiciliado á Rua _____, na cidade de _____, Estado de _____, concordo com absoluta consciência dos procedimentos a que vou me submeter para á verificação da existência de microrganismos periodontopatogênicos em meus dentes, bem como podendo estender os referidos exames ao meu filho, nos termos abaixo relacionados:

1. Esclareço que recebi toda as informações sobre minha participação e de meu filho nesse experimento, possuindo plena liberdade para me abster em participar da referida pesquisa a qualquer momento;
2. Esclareço também, que fui amplamente informado sobre os benefícios e riscos aos quais estamos nos submetendo durante este experimento, tomando conhecimento de que o meu consentimento não exime a responsabilidade do profissional que está executando a pesquisa;
3. Autorizo, para os devidos fins, o uso, a divulgação e publicação dos dados e resultados obtidos do relatório geral da pesquisa a qual estou em concordância.
4. Todas essas normas estão de acordo com o Código de Ética Profissional Odontológica, segundo a resolução C.F.O 179/93, e com a Declaração de Helsinque II.

Portanto, uma vez tendo lido e entendido tais esclarecimentos, solicitamos que você date e assine esse formulário de consentimento informado, por estar de pleno acordo com o teor do presente termo.

Barretos, ____ de _____ de 199__.

Assinatura do Paciente

Assinatura do Pesquisador

ANEXO 2

Ficha de Cadastro para Pesquisa Clínica

O presente questionário, que atende às exigências legais, tem a finalidade de ajudar o cirurgião dentista a conhecer os aspectos de sua saúde geral que podem influir na pesquisa odontológica. O que você declarar neste questionário torna-se informação **CONFIDENCIAL** guardada por força de Sigilo Profissional (Art. 9º do Código de Ética Odontológica).

Ficha nº :

Data :/...../.....

Nome completo:

Nascimento:/...../..... Idade: Anos..... Meses.

Naturalidade: Sexo: Raça:

Filiação/Responsável

Mãe: Profissão:

Pai: Profissão:

Acompanhante: Profissão:

Endereço: Bairro:

Cidade: Estado: Cep:

Fone Residencial: (017)/..... Fone de Contato:

Questionário

1 Possui algum tipo de doença sistêmica ?

1- () sim 2- () não

2 Se possui qual o tipo de doença ?

.....

3 Faz uso regular de medicamentos ?

1- () sim 2- () não

4 Visitou o cirurgião-dentista nos últimos 6 meses ?

1- () sim 2- () não

5 Faz uso de aparelho ortodôntico preventivo ou fixo?

1- () sim 2- () não

ANEXO 3

FICHA CLÍNICA

Ficha nº

Data :/...../.....

Nome:..... Nascimento:...../...../.....

[illegible][illegible]

RESULTADOS			B A N A			
DENTE	IP	IG	1	2	3	4

Mãe: ☐ Responsável: ☐

Nome:..... Nascimento:...../...../.....

[illegible]

RESUMO

SALIS, A.M.V. *Avaliação da transmissibilidade de microrganismos periodontopatogênicos entre mães e filhos utilizando-se o Teste BANA*. Araraquara, 2000. 150p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

RESUMO

Descobertas recentes sugerem que microrganismos periodontopatogênicos são transmitidos entre membros de uma mesma família, pois há verificações da semelhança de linhagens de bactérias obtidas de seus integrantes, principalmente da mãe. Assim, o objetivo foi verificar se havia alguma correlação significativa entre os resultados do Teste BANA (Perioscan), obtidos em amostras de placa dentária subgengival de 54 crianças, entre 6 e 9 anos, e suas mães, todos residentes no município de Barretos–S.P. As amostras de placa subgengival foram colhidas com curetas periodontais de 432 sítios. Após a análise dos dados, os resultados do Teste BANA demonstraram que 67 sítios de crianças (31%) apresentaram reatividade positiva, enquanto que nas mães o número foi de 85 (39,3%). Em relação a negatividade do BANA nas crianças e suas mães, foi, respectivamente, de 149 (69%) e de 131 (60,7%) sítios, o que demonstrou a existência de uma relação estatisticamente significativa entre as variáveis BANA de mãe e filho. Os resultados do presente estudo permitiram sugerir que a presença de bactérias periodontopatogênicas nos filhos está relacionada à presença das mesmas bactérias nas mães, e que possível relacionamento de alterações periodontais nas mães podem representar significado importante no estabelecimento das patologias periodontais nos filhos.

Palavras-chave: Doenças Periodontais, Criança, Transmissibilidade, Teste BANA.

Abstract

SALIS, A.M.V. *Periodontopathogens microorganisms transmission Between mother and children using the BANA Test evaluation*. Araraquara, 2000. 150p. Dissertação (Mestrado em Odontopediatria) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista.

Abstract

Recent researches suggest that periodontopathogens microorganisms are transmitted among the members of the same family, because it could be observed the likeness of the lineages of obtained from bacterias of family members, mainly of the mother. The purpose of this study was to verify if there was some significant correlation between the results of the Test BANA (Perioscan), obtained in samples of subgingival dental plaque of 54 children between 6 and 9 years and their mothers, resident in the municipal district Barretos-S.P. The samples of the subgingival plaques were picked up with periodontal instruments in 432 sites. After the statistical analysis of the data, the BANA Test results showed that in the children 67 (31%) of the sites presented positive reactivity while in the mothers 85 (39,3%) and in relation to the negativity of the BANA test, it was 149 (69%) e 131 (60,7%) respectively, this showed a statistically significant relationship between mother's and son BANA variable. The results of the present study let us to suggest that the presence of bacterial periodontopathogens in the children is related with the presence of the same bacterias in their mothers, and that a possible relationship of the periodontal alterations in the mothers can be an important factor in the establishment of periodontal pathologies in children.

Keywords: Periodontal diseases, Child, Transmission, BANA Test.