

**Aula 00 - Prof^a Cássia
Reginato**

*DEPEN (Especialista - Odontologia)
Conhecimentos Específicos*

Autor:

**Cássia Reginato, Mirela Sangoi
Barreto, Renata Pereira de Sousa
Barbosa**

06 de Dezembro de 2022

SUMÁRIO

Sumário	1
1 – Etiopatologia da cárie dentária	2
1.1 - Estudos sobre o desenvolvimento da doença cárie	3
1.2 - Janela da infectividade	6
1.3 - Cárie dentária e seu caráter pH-dependente:	9
2 - Fatores primários da etiologia da cárie	10
2.1 Fatores relacionados ao hospedeiro	10
2.2 - Microrganismos.....	18
3. Desenvolvimento da cárie	31
3.1- Histopatologia da Cárie dentária.....	31
4- Diagnóstico da cárie dentária	37
4.1- Exame visual	37
4.2- Exame tátil-visual.....	38
4.3 – Exame radiográfico	39
4.4 -Exames complementares.....	39
4.5- Aspectos clínicos da cárie.....	40
4.6 - Entenda os tipos de cárie dentária que aparecem nas questões!	41
4.7- Índices	46
5 - Referências bibliográficas	49



1 – ETIOPATOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA

A cárie dentária é um grave problema de saúde pública. De acordo com Pordeus & Paiva (2014), a cárie é um quadro muito comum na infância, especialmente na dentição decídua e mista, sendo a principal causa de dor de dente e perda dentária.

A cárie é uma **doença não contagiosa, não erradicável** e, diferentemente de outras doenças, ela não possui uma única bactéria como agente causal, mas tem sua etiologia relacionada ao metabolismo fermentativo de um grupo de bactérias, principalmente ***estreptococos grupo mutans (EGM)***.

Afinal, todos nós possuímos bactérias cariogênicas em nossa cavidade bucal, mas nem todos desenvolvemos lesões de cárie.

Cientificamente podemos dizer que a **cárie** é uma **doença de natureza infecciosa, oportunista, de caráter multifatorial, biofilme e pH-dependente, fortemente influenciada pelos carboidratos da dieta (em especial a sacarose), pela ação dos componentes salivares e por determinantes sociocomportamentais**.

Dentro do que chamamos de **multifatorialidade**, podemos elencar os fatores que participam do processo cariogênico. Existem os **fatores primários** (também chamados de **determinantes ou necessários**) que são **hospedeiro, microbiota, dieta e tempo**; e os **fatores secundários** que são os que exercem algum tipo de influência na ocorrência da doença como a **classe social, conhecimento, renda, educação, comportamento e atitudes**.

O **surgimento das lesões cariosas** é o **sinal clínico patognomônico da atividade da doença**. A menos que o processo cariioso seja controlado, a perda mineral não será contida, continuará a se desenvolver ao longo do tempo, vindo a se exteriorizar futuramente sob a forma de cavidades.



De acordo com CDC (órgão americano - Center of Disease Control) a doença cárie é a mais prevalente de todas as doenças bacterianas infecciosas que acometem o homem.

Mas antes de prosseguir e explicar cada um dos pontos anteriormente citados, que tal fazermos uma breve revisão sobre os principais estudos que tentaram explicar o mecanismo responsável pela ocorrência da doença cárie?

1.1 - Estudos sobre o desenvolvimento da doença cárie

1.1.1 Modelo químico-parasitário da cárie:

Proposto por **Miller**, no século XIX, ainda serve como base para a explicação do mecanismo de desenvolvimento da cárie. A teoria afirma que a cárie é causada pela **fermentação dos carboidratos** da dieta por **microrganismos** presentes na cavidade bucal. A transformação do açúcar da dieta, principalmente, em ácido lático, causa uma **diminuição do pH** do ambiente bucal e, como consequência, ocorre a **desmineralização** dentária (perda de minerais do dente para o meio bucal). Tal teoria ganhou destaque por conferir **natureza bacteriana** à doença cárie, no entanto, tinha como limitação apresentar apenas **uma causa** para a ocorrência da cárie (a presença da bactéria).

A palavra cárie tem origem no latim cariosus, que significa destruição ou putrefação.

1.1.2 Estudo de Vipeholm:

Você sabia que quando conversamos com os pacientes sobre o consumo consciente de açúcar, durante o aconselhamento dietético, estamos utilizando as conclusões do estudo de Vipeholm? Esse estudo foi realizado por Gustafsson e colaboradores na Suécia, no final da década de 40, em uma instituição de pacientes com doenças mentais. Os pesquisadores investigaram o **papel do consumo de açúcar** na etiologia da cárie, sendo a sacarose foi ofertada aos pacientes em diferentes frequências e consistências ao longo do dia.

Metodologia do estudo: O grupo controle consumiu uma dieta com baixo teor de carboidratos e apresentou baixa incidência de lesões de cárie. O grupo que consumiu pão açucarado desenvolveu mais lesões de cárie do que o que consumiu bebidas açucaradas. Porém, o maior aumento foi evidenciado no grupo que recebeu balas do tipo "toffee" e caramelos entre as refeições. O importante é você não esquecer que esse estudo demonstrou a importância de fatores como **frequência e consistência** dos alimentos no desenvolvimento da cárie!

1.1.3 Tríade de Keyes

Aluno, você lembra que lá na introdução eu falei que a cárie era uma **doença multifatorial**? Esse conceito foi criado por Keyes no final da década de 70.

Keyes, em seus estudos, constatou a necessidade da interação de três fatores para a ocorrência das lesões de cárie: **hospedeiro, microrganismo e dieta**.

A cárie é resultado da interação de fatores como **microrganismos + hospedeiro + dieta** por determinado **tempo**. Não adianta ter apenas a presença da bactéria, precisamos ter outros fatores interagindo ao mesmo tempo para desenvolvermos as lesões de cárie! Por isso falamos que os **depósitos microbianos são necessários, mas não são suficientes para causar cárie!**

Prof. Jaime Cury e Fejerskov defendem que as lesões de cárie só ocorrem onde biofilmes se formam e permanecem por longos períodos de tempo.



O pesquisador formou a base da cariologia que conhecemos, e sugeriu que a eliminação ou controle de um fator seria capaz de impedir o surgimento das lesões cariosas. Com base na tríade de Keyes surgiram diversas políticas para prevenção da cárie (ex. reduzir o consumo de açúcar da dieta e uso racional do flúor).

Veja a representação gráfica desses fatores:

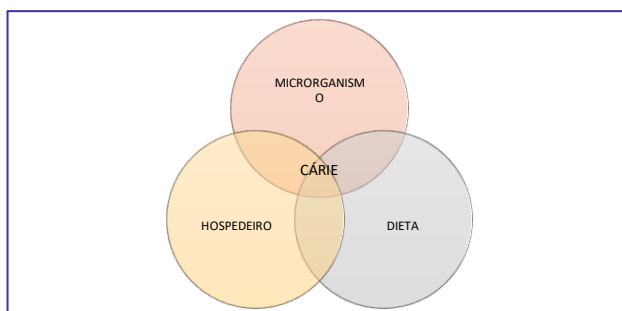


Figura: Fatores etiológicos da cárie dentária. Adaptado de Keyes, 1962; Newbrun, 1996.

A tríade de Keyes foi modificada, em 1983, por **Newbrun** que acrescentou ao diagrama o fator **tempo** como agente essencial para o desenvolvimento da cárie.

1.1.4 Hipótese da placa específica

A **placa bacteriana**, atualmente chamada de **biofilme**, nada mais é do que um acúmulo de micro-organismos sobre as superfícies dentárias da cavidade bucal (é aquela massinha amarelada que removemos com a sonda da margem gengival de alguns pacientes). A hipótese da placa específica descrita em 1976 por Loesche, afirmava que apenas algumas espécies do biofilme teriam potencial patogênico para causar danos ao hospedeiro. Passou a sofrer contestações a partir da observação de casos em que a atividade da doença era diagnosticada na aparente ausência dos patógenos específicos ou quando eles existiam em áreas nas quais não havia sinais clínicos de atividade de doença.

A doença cárie não pode ter uma etiologia microbiana totalmente específica, pois os biofilmes apresentam uma microbiota diversificada. No entanto, existem claros indícios de especificidade entre uma microbiota dominada por bactérias mais ácido-tolerantes, como os EGM e o surgimento das lesões cariosas.

De forma mais clara, a especificidade pode ser explicada pelo fato de algumas espécies de bactérias serem competitivas em condições de baixo pH (serem ácido tolerantes como os EGM, lactobacilos e estreptococos não *mutans com pH baixo*).

1.1.5 Hipótese da placa ecológica

Foi proposta no intuito de superar algumas limitações da hipótese da placa específica. Segundo a hipótese da placa ecológica, em condições de normalidade (chamada **homeostasia**), os **microrganismos não causam danos** ao seu hospedeiro. No entanto, quando ocorrem **alterações no equilíbrio existente**, espécies podem ser selecionadas, tornando-se **dominantes e patogênicas**, passando a causar danos ao hospedeiro.

Por exemplo, quando consumimos carboidratos com maior frequência favorecemos a seleção e multiplicação de bactérias cariogênicas. Como resultado, tais bactérias alteram as condições do ambiente pela maior produção de ácido e, conseqüentemente, maior desmineralização das superfícies dentárias é evidenciada.

A hipótese da placa específica considera a existência dos microrganismos causadores da doença em sítios sadios, mas em baixos níveis para terem alguma importância clínica.

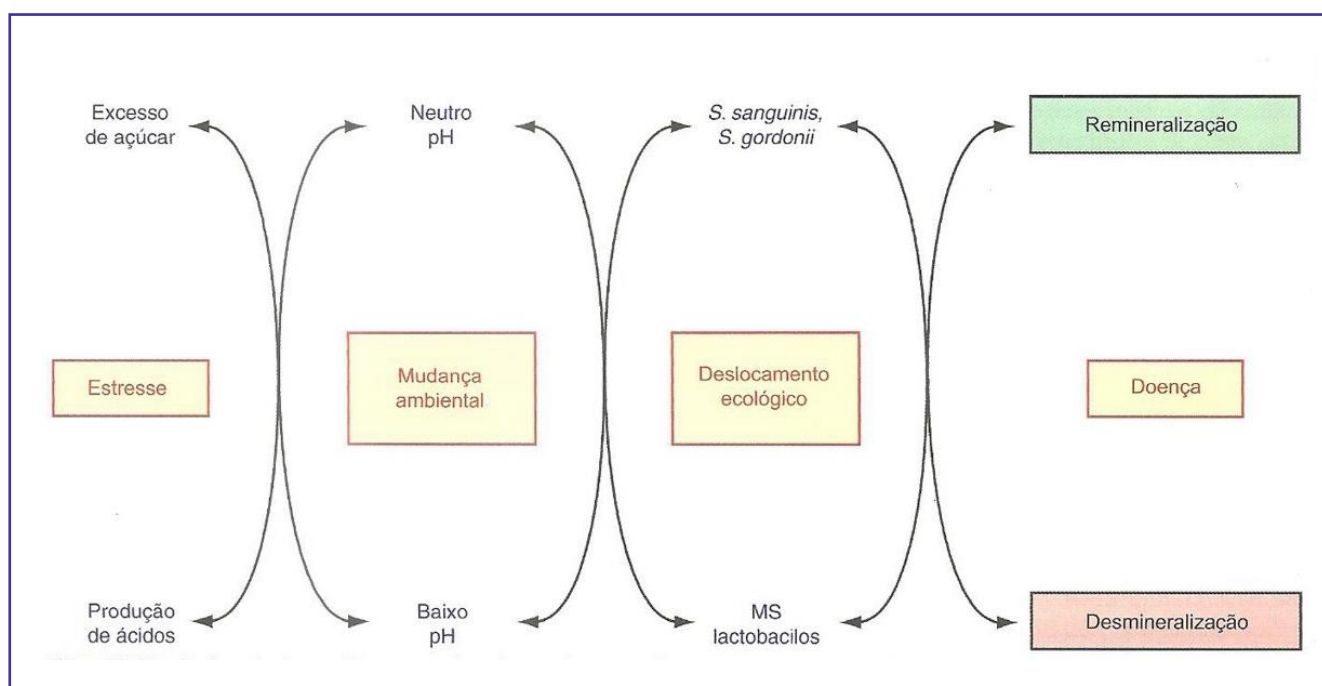


Figura: Hipótese ecológica da placa dentária e etiologia da cárie. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.



1.2 - Janela da infectividade

Caufield chamou de **janela de infectividade**, o período relativamente curto e específico da infância, em que ocorre a transmissão dos **Estreptococos do grupo mutans (EGM)**. Eles são transmitidos, principalmente dentro do ambiente familiar, através de contatos salivares frequentes entre os indivíduos. A fonte primária da infecção costuma ser a **mãe**.



Quando os microrganismos são adquiridos através da mãe podemos dizer que a fonte de infecção foi **exógena** e o tipo de transmissão foi **vertical**.

A transmissão também pode ocorrer de forma **horizontal** entre crianças (ex: creche), dentro do grupo familiar (ex: irmãos) ou envolvendo indivíduos em idade similar; e de forma **endógena**.

Quando os dentes permanentes erupcionam, principalmente os molares, eles são colonizados pelo EGM e microbiota dos biofilmes dos dentes decíduos. Os EGM colonizam os **primeiros molares permanentes** e na sequência os **segundos molares e pré-molares**. Tal sequência se deve a morfologia oclusal desses dentes, já que as fissuras são 10 vezes mais facilmente colonizáveis por EGM do que as superfícies lisas.

Proposta por **Caufield**, em 1993, a janela de infectividade definiu que o período de **maior risco para a aquisição de EGM** ocorreria entre os **19 e 31 meses** (alguns livros podem falar em 33 meses).

Estudos demonstraram que mães com alta concentração salivar de *Streptococcus mutans* (10^5 ufc/mL) aumentaram em nove vezes a frequência de colonização das crianças. Nesse sentido, a redução dos EGM no nível salivar das mães, através de técnicas convencionais ou de uso de antimicrobianos, evitou a colonização precoce das crianças.

A transmissão de microrganismos não deve ser considerada como transmissão de cárie, já que a presença de um determinado microrganismo ou do biofilme como único fator não é suficiente para o desenvolvimento da cárie.

(Rédua et. al, 2020)



Atualmente, fala-se muito sobre a **transmissão dos hábitos de higiene e dieta para os filhos**, relegando a transmissibilidade dos microrganismos, mas tenha cuidado, pois a maioria das bancas segue cobrando conceitos relacionados à transmissibilidade dos microrganismos.

Exemplo clássico: questões que cobram o período da janela de infectividade.

A redução ou supressão temporária nos níveis de EGM durante a janela da infectividade resultou em:

- ✚ Atraso na colonização das crianças
- ✚ Redução da prevalência de lesões com cavidade na dentição decídua
- ✚ Redução da prevalência de lesões com cavidade na dentição permanente.

O período da janela de infectividade se relaciona com a **fase de erupção dentária dos molares decíduo**, pois a anatomia e superfície não descamativa favorecem a colonização. Estudos mostram que fissuras, como as vistas nas superfícies dos molares, são dez vezes mais suscetíveis à colonização quando comparadas às superfícies livres.

Além disso, quando o dente erupciona e ele não está completamente pronto, ele passa por um período de maturação, chamado de **maturação pós-eruptiva**, que pode durar até dois anos. Nesse período, o dente vai "amadurecendo", melhorando sua estrutura ao receber íons da cavidade bucal e, até que se complete sua maturação, ele apresenta maior suscetibilidade ao desenvolvimento de cárie.

Vimos que são muitos os fatores envolvidos e, por isso, na primeira consulta conversamos tanto com os pais! Anteriormente orientava-se, no intuito de retardar a colonização da cavidade bucal por EGMs, a não beijar o bebê na boca, não utilizar os mesmos talheres, não esfriar a comida do bebê assoprando!! Hoje sabemos que a cárie é **doença multifatorial** (bactéria + substrato + dieta cariogênica + tempo), **comportamental** (relacionada aos hábitos de higiene e dieta) e **dinâmica**.

Mais algumas considerações sobre a janela de infectividade:

- A erupção dentária e a aquisição de EGM são eventos simultâneos, na maioria dos casos.
- A mãe é a fonte natural da infecção primária para os dentes decíduos (pode aparecer como vertente matriarcal), sendo, portanto, uma transmissão do tipo exógena e vertical. A determinação dos níveis salivares da mãe, durante a época de erupção dos dentes decíduos, pode ser um bom preditor do risco do aparecimento de lesões cáries em crianças.



- O consumo frequente e imoderado de sacarose favorece a colonização e dominância dos EGM nos biofilmes bucais das crianças.
- Os dentes decíduos comportam-se como reservatórios de EGM para a colonização dos primeiros molares permanentes recém-erupcionados, sendo, portanto, uma fonte endógena de infecção. Os primeiros molares permanentes funcionam como reservatórios de EGM para os segundos molares e pré-molares recém-erupcionados (também são uma fonte endógena).
- Crianças amamentadas pelas mães adquirem EGM com uma fidelidade maior do que aquelas que não são amamentadas.
- Crianças nascidas por cesariana e as adotadas após o nascimento, por não adquirirem a microbiota nativa de suas mães, podem apresentar suscetibilidade diferente à doença cárie.

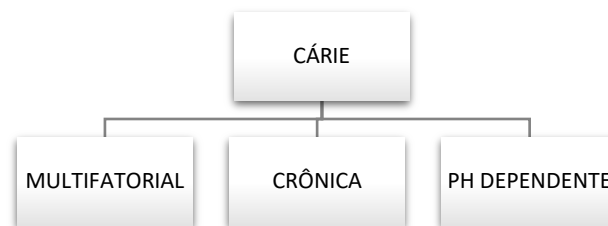


1.3 - Cárie dentária e seu caráter pH-dependente:

Sabemos que a cárie é resultado de um processo dinâmico. Os microrganismos cariogênicos, em especial estreptococos do **grupo *mutans***, presentes no biofilme, produzem **ácidos a partir da fermentação dos carboidratos da dieta**. A transformação do açúcar presente nos carboidratos, principalmente, em **ácido láctico**, resulta em diminuição do pH e, conseqüentemente, em trocas iônicas entre o tecido dentário e meio bucal. Em condições normais, os dentes realizam trocas iônicas com o meio bucal (saliva e biofilme), havendo equilíbrio entre o ganho e a perda de minerais. A alteração nesse equilíbrio, através de ciclos repetitivos e sucessivos de perdas minerais, processo conhecido como desmineralização, ocasiona o surgimento das lesões de cárie.

A cárie não mata o seu hospedeiro, mas pelo seu **caráter crônico**, causa morbidades ao longo do tempo e, por isso, ainda é a principal causa de perda dentária.

Quando você pensar na doença cárie não esqueça dos seguintes conceitos!!!



2 - FATORES PRIMÁRIOS DA ETIOLOGIA DA CÁRIE

2.1 Fatores relacionados ao hospedeiro

Quando falamos dos fatores primários precisamos analisar a importância dos dentes e da saliva na etiologia da cárie dentária.

DENTES: Sabemos que o período da janela de infectividade coincide com a erupção dentária dos molares decíduos. Com o surgimento dos molares, surgem também áreas que permitem o maior acúmulo de biofilme como as fóssulas, cicatrículas e fissuras. Essas áreas são consideradas de maior suscetibilidade ao desenvolvimento das lesões por permitirem a **retenção de restos alimentares, colonização de microrganismos** e apresentarem uma **maior dificuldade de limpeza**. Tal fato demonstra a importância da **morfologia dentária**, em especial da superfície oclusal, para a colonização das bactérias cariogênicas.

Durante a erupção dentária, dois fatores favorecem o acúmulo de biofilme na superfície oclusal do dente parcialmente irrompido: a falta de oclusão com o seu antagonista durante a mastigação e a menor escovação da região pela maior sensibilidade dolorosa resultante do processo eruptivo.

Após a erupção dentária, a camada externa do esmalte, ainda muito porosa, passa por um período de constantes trocas iônicas com o meio bucal. Esse período chamado de **maturação pós-eruptiva**, que dura cerca de **dois anos**, é responsável pela diminuição da permeabilidade do esmalte superficial e pelo aumento da concentração de flúor na superfície do esmalte (simplificando o esmalte se torna mais resistente ao desafio cariogênico após esse período).

Outro fator a ser considerado é o **posicionamento** na arcada dentária. Quando mal posicionados ou apinhados, os dentes apresentam maior suscetibilidade de desenvolvimento de lesões cariosas pela maior dificuldade de higienização.

Fique atento!! Quando falamos em **regiões de maior suscetibilidade** ao desenvolvimento das lesões cariosas você deve pensar nas seguintes áreas: fóssulas, fissuras e cicatrículas, proximais cervicais ao ponto de contato e ao longo da margem gengival.



SALIVA:

A saliva é considerada parte do hospedeiro e, conseqüentemente, um fator primário envolvido na etiologia da cárie dentária.

São funções salivares relacionadas ao processo de desmineralização-remineralização:

- a **neutralização dos ácidos** através da sua **capacidade tampão**
- manutenção do **equilíbrio eletrolítico**
- **efeito enxaguatório e limpante**
- **digestão** dos alimentos
- **lubrificação** das superfícies
- função **antibacteriana**
- formação da camada glicoproteica conhecida como **película adquirida**

A queda do pH é menos acentuada e o retorno é mais rápido na arcada inferior do que na superior, pelo maior acesso à saliva no primeiro.

Cerca de 90% da saliva é produzida pelas glândulas salivares maiores parótida, submandibular e sublingual, variando de 0,5 a 1,0 litro por dia. A maior das glândulas é a parótida, mas ela não é a que mais produz saliva. Quando estimulada é responsável por menos da metade do volume total de saliva. A maior parte da produção salivar tem origem nas glândulas submandibulares, responsáveis por 2/3 da quantidade total de saliva produzida sem estímulos (a saliva que produzimos ao longo do dia).

A **película adquirida** é uma fina camada glicoproteica, acelular e livre de bactérias, que se deposita sobre o dente e permite a adesão de microrganismos. Algumas substâncias como os detergentes encontrados na composição de dentifrícios, agentes condicionantes ácidos e clareadores dentais podem remover a película adquirida tornando a superfície do esmalte mais suscetível à desmineralização. Cabe destacar que uma vez removida é refeita pela saliva e torna-se mais espessa com o tempo.

DEFICIÊNCIA SALIVAR E RISCO DE CÁRIE

Pacientes que possuem alguma forma de deficiência salivar, seja temporária ou permanente, apresentam aumento da atividade cariogênica. Mas antes de prosseguirmos, você sabe como determinar se o fluxo salivar está reduzido? Clinicamente podemos evidenciar alguns sinais como ressecamento e rachadura nos lábios; presença de fissuras nas comissuras labiais; presença de diversas lesões de cárie, queixa de sensação de queimação nas mucosas e de parestesia da língua e membranas. Mas para confirmação diagnóstica podem ser realizados os seguintes testes:



Taxa de fluxo salivar não estimulado (FSNE): para realizar o teste o paciente não deve sofrer nenhum estímulo mastigatório ou gustativo cerca de 90 minutos antes do exame, evitando comer, beber, mascar chicletes ou escovar os dentes. O exame é iniciado com o paciente inclinando a cabeça e despejando o conteúdo salivar em um copo durante 5 minutos (alguns autores falam em 15 minutos). O volume coletado ao findar o exame é dividido por 5. Como valor de referência para **normalidade** tem-se **0,3mL/min**, sendo que valores inferiores a 0,1mL por minuto indicam a ocorrência de hipossalivação.

Taxa de fluxo salivar estimulado (FSE): para realizar o teste o paciente deve mastigar parafina sem sabor 45 vezes ou pelo período de 1 minuto (alguns autores falam por 5 minutos) e despejar a saliva em um copo. O valor de **normalidade é de 1 a 2mL/min**, um fluxo inferior a 0,5 a 0,7 mL por minuto é considerado anormal e sinal de hipossalivação.

Cabe destacar que um menor fluxo salivar está relacionado a uma menor capacidade limpante da saliva, maior tempo de permanência do pH abaixo do nível crítico e, conseqüentemente, alteração do equilíbrio ecológico na cavidade bucal.

Diversas podem ser as causas de hipossalivação entre elas podemos citar os distúrbios psicológicos ou emocionais, a caxumba (fase aguda), a Síndrome de Sjögren, a displasia ectodérmica hipoidrótica, radiação de cabeça e pescoço (gera danos irreversíveis), deficiência de vitamina B, uso de medicamentos que alterem o fluxo salivar (diuréticos, antidepressivos e anti-histamínicos) e miastenia grave.



(CESPE/TRE-GO/ODONTOLOGIA/2009) Em relação à saliva, assinale a opção correta:

- a) As glândulas salivares menores produzem cerca de 90% do volume total de saliva no homem
- b) A principal função da IgG secretoras da saliva é a inibição da adesão bacteriana
- c) A composição proteica da película adquirida é predominantemente de origem salivar.
- d) Estudos clínicos têm demonstrado que a atividade de cárie em pacientes que sofrem de distúrbios na secreção salivar é inferior quando comparada com a população geral.

Comentários:

A película adquirida é uma camada glicoproteica que ao ser deposita pela saliva sobre o dente, permite a colonização inicial dos micro-organismos. A maior parte da produção salivar é proveniente da glândula



submandibular. A redução do fluxo salivar (hipossalivação) está associada a uma maior atividade cariogênica. Alternativa **correta letra C**.

(VUNESP/PREFEITURA IBATÉ/DENTISTA/2019) As secreções das glândulas salivares são misturadas com componentes do fluido do sulco gengival, células epiteliais descamadas e bactérias bucais, formando o que se chama de saliva total.

Em relação à saliva, é correto afirmar que:

- a) a saliva não estimulada é produzida principalmente por glândulas parótidas (60%)
- b) a hipossalivação é a determinação objetiva do fluxo salivar reduzido (1mL/min) de um paciente
- c) o estímulo mecânico aumenta o fluxo salivar de 5 a 10 vezes o estímulo químico (gustativo) de 2 - 3 vezes
- d) a diminuição do fluxo salivar durante o sono potencializa o efeito remineralizante do fluoreto (F-) se o dentifrício fluoretado for usado para escovar os dentes antes de dormir
- e) a média do fluxo salivar estimulado normal é de 7 a 10mL/min.

Comentários:

A maior parte da saliva produzida ao longo do dia, sem necessitar de estímulos, é proveniente das glândulas submandibulares. Através da quantificação do fluxo salivar podemos determinar se um paciente apresenta hipossalivação (FSE abaixo de 0,5 a 0,7 mL/min e FSNE abaixo de 0,1mL/min). O flúor exerce um efeito protetor por promover a remineralização e alterar o pH crítico. Alternativa **correta letra D**.



VAMOS RELACIONAR COM BIOQUÍMICA?

Os sistemas tampão auxiliam na manutenção do pH dentro de uma faixa compatível com a vida. O sistema tampão bicarbonato, presente no sangue e na saliva, é um exemplo pela sua importância na elevação do pH em áreas de acúmulo de biofilme dental, quando estas são expostas a carboidratos fermentáveis que resultam em produção de ácidos. Fatores relacionados à saliva como fluxo e capacidade tamponante atuam na neutralização do pH.

A **capacidade tampão** da saliva está relacionada à **neutralização dos ácidos** produzidos pelas bactérias após a ingestão de carboidratos fermentáveis. Você já deve ter ouvido falar sobre a famosa **curva de Stephan** e entendê-la nos auxilia na compreensão da capacidade tampão da saliva. A curva de Stephen é uma forma gráfica de demonstrar as variações sofridas pelo pH da cavidade bucal no tempo após a ingestão de sacarose.

Quando ingerimos sacarose, após um período de 5 a 10 minutos, ocorre uma queda do **pH para 5,5** (chamado de **pH crítico** - nessa faixa não ocorre nem ganho nem perda de minerais). Em condições de normalidade o pH encontra-se em torno de 7,0 e abaixo do chamado pH crítico inicia-se um processo de desmineralização dental (o dente perde minerais para o meio bucal). Trata-se do início do processo cariogênico! Nesse caso, é fundamental diminuir o tempo que o pH fica abaixo desse nível! Aí entra a importância da capacidade tampão da saliva! Ao neutralizar os ácidos, através do sistema tampão de íons bicarbonato e fosfato, a saliva aumenta o pH da placa.

Existe uma relação inversa entre a capacidade-tampão da saliva e a atividade de cárie. A curva de Stephan mostra que cerca de 30 minutos após a ingestão de carboidratos o pH retorna lentamente aos valores iniciais como resultado do tamponamento salivar. Veja na figura abaixo o gráfico que relaciona pH x tempo decorrido após ingestão de sacarose.

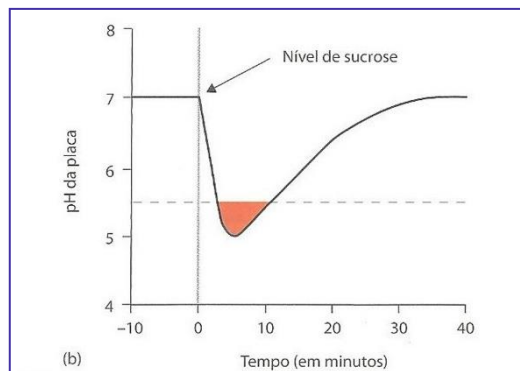


Figura: Curva de Stephan. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.

A saliva possui importância não apenas no tamponamento de ácidos provenientes da dieta, mas atua na **digestão dos alimentos**. O processo digestivo inicia na cavidade bucal com a quebra do amido em maltose, maltotriose e dextrinas pelas amilases salivares. Cerca de 80% das amilases salivares são produzidas pelas glândulas parótidas, o restante pelas glândulas submandibulares. Entre as enzimas salivares, a **α-amilase** é a mais abundante perfazendo um total de 40 a 50% de todas as proteínas salivares.

Além disso, desempenha importante papel na defesa da cavidade bucal por apresentar proteínas antimicrobianas. Existem alguns nomes que você não pode deixar de decorar pois aparecem frequentemente nas provas: **lisozinas, lactoferrina, peroxidases e IgA**. Alguns autores fazem uma subdivisão entre substâncias imunológicas (IgA secretora, IgG e IgM) e não-imunológicas (lactoferrina, lisozima, lactoperoxidase e mieloperoxidase).

PROTEÍNA	FUNÇÃO/ALVO PRINCIPAL
<i>Não imunoglobulínicas</i> <i>Lisozima</i> <i>Lactoferrina</i> <i>Peroxidase e Mieloperoxidase</i> <i>Histatinas</i> <i>Cistatinas</i>	Bactérias gram-positivas, <i>Candida</i> Bactérias, fungos, vírus Antimicrobianos, decomposição H ₂ O ₂ Antifúngicas, antibacterianas Antivirais, Inibidores de protease
<i>Imunoglobulínicas</i> <i>IgA secretora</i> <i>IgG</i> <i>IgM</i>	Inibição da adesão Melhora na fagocitose Melhora na fagocitose (?)

Tabela adaptada de Fjerskov e Kidd, 2011.

As **lisozinas** são produzidas pelas glândulas salivares, encontram-se no fluido crevicular e leucócitos salivares; atuam **destruindo a parede celular bacteriana**. A **lactoferrina** também tem origem nas glândulas salivares, está presente nos leucócitos e no fluido gengival; e tem atividade antibacteriana relacionada à alta afinidade pelo **ferro** (é como se ela usasse o ferro que as bactérias precisam para viver!). As **peroxidases** atuam na decomposição do **peróxido de hidrogênio** (H₂O₂). A imunoglobulina secretora A (**IgA**) **inibe a adesão dos microrganismos**.



(UFRJ/TRE-RJ/ODONTOLOGIA/ 2001) São ações importantes da saliva em relação à defesa do hospedeiro na área dento-gengival:

- a) química, através de bacitracinas e mecânica, na remoção bacteriana
- b) química, reduzindo o pH do meio bucal e mecânica na remoção bacteriana
- c) química, através de imunoglobulinas e realizando fagocitose em bactérias gram-positivas



- d) química, reduzindo o pH do meio bucal e realizando fagocitose em bactérias gram-positivas
- e) química, através de imunoglobulinas e mecânica na remoção bacteriana

Comentários:

A saliva atua na defesa do hospedeiro de forma química impedindo a adesão de microrganismos (IgA), e através ação mecânica (ação limpante) removendo as bactérias que tentam colonizar as superfícies dentárias. A saliva exerce ações de defesa quando eleva o pH do ambiente bucal, promovendo a remineralização. **A alternativa E está correta.**



Vamos relacionar imunologia com a cariologia!!??

Os tecidos da cavidade bucal estão sob a proteção de componentes de defesa inatos e adaptativos. A função desses componentes é controlar a colonização dos microrganismos e prevenir a penetração de patógenos nos tecidos.

Os mecanismos de defesa inatos presentes na saliva não apresentam especificidade aos antígenos e não desenvolvem memória imunológica. Os componentes imunes específicos são representados principalmente pelas imunoglobulinas. A secretoras (IgA-S), embora quantidades menores de IgG, IgM, IgD e IgE e fatores do complemento possam estar presentes, oriundos do sulco gengival como constituintes do fluido gengival.

A IgA é encontrada em pequenas concentrações no soro, mas é a forma mais comum nas membranas mucosas e nas secreções corporais como saliva, muco e lágrima. A resposta imune do hospedeiro a *Streptococcus mutans* é iniciada antes mesmo do nascimento. Anticorpos séricos IgG anti-*Streptococcus mutans* são transferidos passivamente da mãe para o feto pela placenta e também podem desempenhar papel importante no processo de imunização ativa anti-*Streptococcus mutans* na criança.

Estudos mostram que recém-nascidos de mães com cárie ativa apresentavam altos índices de IgA-S salivar, quando comparados com recém-nascidos de mães com dentes restaurados. Após o nascimento, a criança passa a ser imunizada naturalmente contra *Streptococcus mutans*. As mães transferem o microrganismo pelo uso comum de colheres ou outros contatos bucais. Qualquer atraso na imunização natural contra *Streptococcus mutans* pode ocasionar maior suscetibilidade à cárie.

A saliva atua como defesa primária contra cárie. Alguns componentes são secretados pelas próprias glândulas salivares e outros, provenientes do plasma, chegam às superfícies dentais e epiteliais através do fluido gengival.



2.2 - Microrganismos

Antes de falarmos sobre as principais bactérias cariogênicas é preciso falar sobre a formação dos biofilmes!! Você lembra que falamos sobre a película adquirida, uma camada glicoproteica que se deposita sobre o esmalte e vai crescendo em espessura? É nessa película que as primeiras bactérias se fixam, dando início as comunidades chamadas de biofilmes!



Os **biofilmes** são acúmulos de microrganismos sobre as superfícies dentárias.

Sua formação é um processo natural e inicia logo que os dentes irrompem na cavidade oral, após a escovação ou profilaxia profissional.

A alteração ecológica é potencializada pela ineficaz remoção mecânica do biofilme!

Você deve estar se perguntando: mas por que em algumas pessoas o biofilme apresenta potencial cariogênico e está associado à doença e em outras não? O potencial cariogênico está diretamente relacionado à dieta do indivíduo!



Vamos entender um pouco mais sobre a colonização?

- **Teoria da placa específica:** apenas alguns microrganismos estariam relacionados com o desenvolvimento da cárie.
- **Teoria da placa inespecífica:** toda microbiota do biofilme estaria relacionada com o desenvolvimento da cárie.



- **Teoria da placa ecológica:** alteração na homeostasia selecionaria os microrganismos mais adaptados (no caso da cárie os mais patogênicos).

Agora falaremos sobre a formação dos biofilmes!! Você lembra que falamos sobre a película adquirida, uma camada glicoproteica que se deposita sobre o esmalte e vai crescendo em espessura? É nessa película que as primeiras bactérias se fixam, dando início as comunidades chamadas de biofilmes!



- Os **biofilmes** são acúmulos de microrganismos sobre as superfícies dentárias.
- Sua formação é um processo natural e inicia logo que os dentes irrompem na cavidade oral, após a escovação ou profilaxia profissional.
- A alteração ecológica é potencializada pela ineficaz remoção mecânica do biofilme!
- Um biofilme mais poroso é mais cariogênico porque ele permite mais facilmente a difusão dos substratos fermentáveis para as camadas mais internas do biofilme.

Você deve estar se perguntando: mas por que em algumas pessoas o biofilme apresenta potencial cariogênico e está associado à doença e em outras não? O potencial cariogênico está diretamente relacionado à dieta do indivíduo!

- Não é a maior disponibilidade de nutrientes que causa a seleção microbiana, mas sim o baixo pH.

Vamos entender um pouco mais sobre a colonização?

A colonização inicial é feita principalmente por ***S. sanguinis***, ***S. oralis***, ***S. mitis*** e ***Actinomyces spp.*** Com o passar dos dias e maturação da placa, ocorre uma sucessão microbiana. As bactérias que colonizaram inicialmente a superfície criam um ambiente propício para a chegada de outros microrganismos como ***S. mutans*** e ***Lactobacillus***. Caso não haja desorganização do biofilme observa-se, com o decorrer do tempo, um aumento da espessura e complexidade da comunidade.

O **acúmulo de biofilme é pré-requisito** para o desenvolvimento das **lesões cariosas** (REPITO: Depósitos microbianos são necessários, eles não são suficientes para causar cárie!)

Em condições de equilíbrio, a produção de ácidos por bactérias ***S. mutans*** e ***S. sobrinus*** pode ser neutralizada por microrganismos como ***Veillonella spp.*** (bactérias anaeróbias Gram-negativas que convertem o ácido lático em ácidos mais fracos); ***S. sanguinis*** (que geram produtos alcalinos através da arginina) e ***S. salivarius*** e ***A. naeslundii*** (que geram alcalinos através da ureia). Esses microrganismos possuem a capacidade de reduzir o potencial cariogênico pelo aumento do pH local (nem todas as bactérias causam danos!).



Mudanças no equilíbrio como aumento do consumo de carboidratos fermentáveis, podem ocasionar a redução do pH local e selecionar bactérias acidúricas e acidogênicas predispondo o surgimento de lesões cáries (é o que alguns autores chamam de pressão seletiva na microbiota). Dentro desse contexto, a pressão ecológica favorece a seleção e crescimento dos *S. mutans* e *Lactobacillus casei*.



A cárie atualmente é chamada de **disbiose**, ou seja, uma doença causada por um **desequilíbrio microbiológico** relacionado à redução na proporção de microrganismos de baixa cariogenicidade, com aumento na proporção dos microrganismos altamente cariogênicos (mas acidogênicos e acidúricos).

Quanto mais intensa for a queda do pH maior será a pressão seletiva.

(Rédua et al., 2020)

PRINCIPAIS BACTÉRIAS CARIOGÊNICAS

Streptococcus mutans: estudos demonstraram que os *S mutans* conseguem sobreviver no ambiente bucal apenas quando existem superfícies sólidas para colonização (ex: dentes e próteses). Nesse sentido, a presença de *S. mutans*, na cavidade bucal, passa a ser evidenciada apenas após a erupção dentária (janela de infectividade => 19 e 31 meses). Colonizam com mais facilidade os sulcos, fissuras e cicatrículas do que as superfícies lisas.

Inicialmente os *Streptococcus grupo mutans* (SGM) foram descritos como uma única espécie. Posteriormente, foram reclassificados de acordo com os carboidratos antigênicos de sua parede celular, sendo divididos em tipos sorológicos (que seriam espécies independentes). Os sorotipos mais comumente encontrados são **c, e e f**.

"A quantidade de EGM está relacionada com o consumo de sacarose e de lactobacilos, mais relacionados com o consumo de carboidratos e com presença de lesões de cárie com cavidade."

É considerado um número elevado de EGM > 10⁶UFC/mL de saliva e de lactobacilos > 100.000 UFC/mL de saliva



Os SGM são os microrganismos que apresentam o **maior potencial cariogênico** por possuir características como a capacidade de colonizar o dente (através das adesinas) produção de polissacarídeos extracelulares (PEC) e polissacarídeos intracelulares (PIC), produção de ácidos a partir dos carboidratos fermentáveis (acidogenicidade) e a sobrevivência em meio ácido (aciduricidade). Quando falamos na acidogenicidade você deve entender que eles possuem uma bomba translocadora de prótons H^+ que ajuda a manter o pH intracelular em 7,5.

Vamos entender um pouco mais sobre os PEC e PIC? Os SGM possuem enzimas, como as glicosiltransferases, que quebram a sacarose (um dissacarídeo) em frutose e em glicose formando polissacarídeos extracelulares como, por exemplo, os glucanos. Mas qual a função desses PECs? Eles são importantes na formação da matriz extracelular "pegajosa" e insolúvel a qual ajuda acumular *S. mutans* no biofilme. Lembrando que a sacarose é o único açúcar que permite a síntese de glucanos pelas glicosiltransferases.

Os *S. mutans* convertem a sacarose utilizando as enzimas glicosiltransferases

E os PICs o que seriam? Da mesma forma que em nossas células armazenamos o glicogênio, os *S. mutans* armazenam carboidratos de forma intracelular para períodos de menor escassez de nutrientes.

Algumas questões trazem esta informação: *S. mutans* são resistentes à bacitracina (um antibiótico), o livro referência na cariologia apenas cita e não traz mais detalhes.

Os estudos demonstram a relação entre a alta contagem de *S. mutans* e alta atividade de cárie.

S. sobrinus: é o micro-organismo associado ao desenvolvimento das lesões de cárie nas superfícies lisas. Também está associado aos casos de cárie rampante. Após o *S. mutans* **é o segundo grupo mais prevalente em lesões de cárie**. Os sorotipos mais frequentemente encontrados são o **d** e **g**. Compõe com os EGM o grupo de bactérias mais cariogênicas, por induzir quedas de pH mais rápidas e mais intensas que o *S. mutans*. No entanto, são sensíveis à bacitracina (antibiótico).

S. salivarius: passa a colonizar a cavidade bucal logo após o nascimento, sendo encontrado no biofilme, mas apresenta um pequeno potencial de cariogênico.

Lactobacillus (L. acidophilus e L. casei): são bacilos Gram-positivos e possuem baixa capacidade de aderência, sendo encontrados em **áreas retentivas como fóssulas e fissuras**. Não são microrganismos iniciadores da cárie, estão associados à sua progressão. Também estão diretamente correlacionados com a **alta frequência de ingestão de carboidratos**, podendo ser utilizada a sua contagem na **avaliação do risco** de desenvolvimento de lesões.

O aumento de *Lactobacillus* precede de 3 a 6 semanas o aparecimento de lesões cáries

Actinomyces spp. *A. naeslundii* e *A. odontolyticus* são colonizadores iniciais do biofilme. Com a sucessão microbiana substituem os *Streptococcus* que colonizaram inicialmente as superfícies. O *A. naeslundii* possui mecanismos de aderência aos dentes, às glicoproteínas salivares e a outros microrganismos do biofilme. São considerados menos cariogênicos, não estando envolvidos no início das lesões de cárie em esmalte, mas são encontrados nas **cáries de cimento** (radicular).





Principais características dos microrganismos associados a etiologia da cárie:

- *Acidogenicidade => capacidade de produzir ácido lático a partir da fermentação de carboidratos*
- *Aciduricidade => capacidade de tolerar e crescer em meio ácido*
- *Capacidade de produzir polímeros extracelulares (PEC) => importante na formação da matriz extracelular "pegajosa" e insolúvel que ajuda a acumular os S. mutans no biofilme. Aumentam a porosidade do biofilme possibilitando que as quedas de pH na interface entre biofilme e superfície dental sejam mais intensas e prolongadas.*
- *Capacidade de produzir polissacarídeos intracelulares (PIC) => importante para épocas de escassez de nutrientes*
- *Capacidade de colonizar as superfícies dentárias => através das adesinas*



(FUNDEP/PREFEITURA ERVÁLIA/ODONTÓLOGO/2019) As lesões de cárie podem ser classificadas em uma escala que inclui desde perdas minerais em nível molecular até destruição total do dente. Com relação às características dos micro-organismos cariogênicos, é correto afirmar que eles são incapazes de:

- metabolizar açúcares provenientes da dieta do indivíduo
- manter o metabolismo ativo em condições de pH desfavorável
- produzir polissacarídeos extracelulares
- causar xerostomia aos pacientes

Comentários:



A xerostomia é definida como um sintoma subjetivo de secura bucal, a hipossalivação é um termo baseado em medições objetivas da produção salivar, descrevendo um fluxo salivar reduzido. A diminuição do fluxo salivar pode ser ocasionada por diversos fatores, no entanto, as bactérias por si só não são capazes de causar alteração no fluxo salivar. A **alternativa D** está correta: bactérias cariogênicas são incapazes de causar xerostomia.

DIETA

Falamos que a cárie é um processo crônico resultante da dissolução dos tecidos dentários pelos ácidos produzidos por bactérias durante a fermentação dos carboidratos.

Os açúcares são os carboidratos mais fortemente associados à cárie dentária por serem facilmente fermentados pelas bactérias. Os amidos, de alto peso molecular, são degradados em moléculas menores, têm a sua cariogenicidade associada a forma de preparo. Ao serem processados passam por um processo chamado de gelatinização (que envolve processos mecânicos e calor).

Quanto maior o grau de gelatinização do amido, maior a suscetibilidade à degradação enzimática, aumentando o seu potencial cariogênico.

O amido cru promove uma menor queda de pH do que o amido cozido.

Entre todos os açúcares consumidos a sacarose é de maior potencial cariogênico!

A **sacarose** é um dissacarídeo (frutose + glicose), oriundo da cana de açúcar ou da beterraba, que com a industrialização passou a ser o **açúcar mais consumido** pelo homem. Tem a sua cariogenicidade relacionada principalmente a dois fatores: ser metabolizada pelas bactérias para a produção de polímeros extracelulares (que auxiliam na adesão bacteriana) e ser estocada na forma de polissacarídeos intracelulares como reserva energética. Além disso, difunde-se rapidamente pelo biofilme sendo fermentada até ácido lático, reduzindo o pH abaixo do nível crítico, ocasionando a desmineralização dentária.

Outro carboidrato muito consumido é o **amido**, um polissacarídeo da glicose, encontrado em alimentos como massas e pães. O amido é considerado um carboidrato pouco cariogênico, pois, para ser fermentado na boca, deve ser hidrolisado antes em maltose e glicose para se difundir pelo biofilme dental e ser transformado em ácidos. Ao ser processado e associado à sacarose, ele passa a ser mais facilmente metabolizado pelas bactérias aumentando o seu potencial cariogênico. Tal situação pode ser vista, por exemplo, ao "engrossar o leite da mamadeira" com amido (o amido aumenta o tempo de permanência do alimento na cavidade bucal). Da mesma forma que a lactose, o amido é pouco cariogênico para o esmalte, mas pode ser cariogênico para dentina.

A transmissibilidade da doença está relacionada à transferência de hábitos dietéticos de alto consumo de açúcar (faz com que prevaleça no biofilme espécies mais cariogênicas como os lactobacilos e *S. mutans*).



O amido é considerado cariogênico para a dentina.

A associação entre sacarose e amido parece tornar o biofilme mais cariogênico do que aquele formado sob exposição isolada à sacarose



Os PIC podem ser formados a partir de vários açúcares e servem de reserva para momentos de escassez energética. Diferentemente, apenas a sacarose pode servir de substrato para a produção de PEC (importante para a adesão)

Na presença de sacarose as bactérias podem sintetizar polissacarídeos e os polímeros da glicose e frutose são os principais:

- Os polímeros da glicose são formados pela enzima glicosiltransferase. São exemplos os dextranos e mutanos.

O mutano é um polissacarídeo insolúvel capaz de aumentar a cariogenicidade do biofilme por tornar a matriz extracelular mais pegajosa, volumosa e porosa (facilita a aderência dos microrganismos).

Biofilmes ricos em polissacarídeos insolúveis são mais acidogênicos.

- Os polímeros da frutose são formados pela enzima frutossiltransferase.

Outro carboidrato muito consumido é o **amido**, um polissacarídeo da glicose, encontrado em alimentos como massas e pães. O amido é considerado um carboidrato pouco cariogênico, pois, para ser fermentado na boca, deve ser hidrolisado antes em maltose e glicose para se difundir pelo biofilme dental e ser transformado em ácidos. Ao ser processado e associado à sacarose, ele passa a ser mais facilmente metabolizado pelas bactérias aumentando o seu potencial cariogênico. Tal situação pode ser vista, por exemplo, ao "engrossar o leite da mamadeira" com amido (o amido aumenta o tempo de permanência do alimento na cavidade bucal). Da mesma forma que a lactose, o amido é pouco cariogênico para o esmalte, mas pode ser cariogênico para dentina.



O consumo de glicose, frutose e sacarose resulta em quedas de pH semelhantes.



VAMOS FALAR DA LACTOSE ??

A lactose, um dissacarídeo formado por glicose e galactose presente no leite, é um açúcar fermentável e de menor cariogenicidade (ele tem um potencial de baixar o pH menor do que a sacarose, glicose ou frutose).

São fatores que contribuem para a menor cariogenicidade:

- A fermentação mais lenta desse açúcar pelas bactérias
- A lactose não é capaz de causar queda de pH suficiente para desmineralizar o esmalte dental (cuidado: a queda do pH pode resultar em desmineralização da dentina - lembre-se o pH crítico do esmalte é diferente do pH crítico da dentina).
- A lactose não é substrato para a produção de PECs pelo biofilme dental.
- O leite, pela alta concentração de cálcio e fosfato e presença de caseína é naturalmente anticariogênico.
- Possui potencial de baixar o pH menor do que a sacarose, glicose e frutose.

CARACTERÍSTICAS DOS ALIMENTOS E CARIogenicIDADE

A cariogenicidade da dieta é determinada pela presença de carboidratos, principalmente a sacarose, que servem de substrato para os microrganismos. Pordeus & Paiva (2014) dividem os açúcares em intrínsecos (encontrados naturalmente nos alimentos como, por exemplo, frutose e lactose) e os extrínsecos, também chamados de livres ou de adição, que são adicionados aos alimentos (esses são potencialmente prejudiciais para a saúde bucal). Os açúcares extrínsecos são mais facilmente metabolizados pelas bactérias e, por isso, apresentam maior potencial cariogênico.

O tempo necessário para a elevação do pH é influenciado pela **consistência do açúcar** ingerido e pelas propriedades da saliva.



Para facilitar a compreensão pense em duas formas de ingestão de sacarose: um suco de laranja adoçado e uma bala do tipo toffee. Líquidos açucarados são eliminados de forma mais rápida do que alimentos com consistência pegajosa, como é o caso da bala toffee que gruda nos dentes. Quanto mais pegajoso o alimento, mais tempo demora para ser removido e mais tempo leva para que o pH retorne ao normal.

No que se refere ao consumo, **o horário em que o carboidrato é consumido** pode assumir um maior potencial cariogênico. Por exemplo, uma criança que toma leite açucarado e dorme sem escovar os dentes apresenta um maior risco de desenvolvimento de lesões cariosas. Quando dormimos ocorre uma redução do fluxo salivar e, conseqüentemente, do efeito limpante da saliva. Nesses casos, a saliva não circula sobre algumas superfícies e o leite acaba ficando estagnado (principalmente sobre a vestibular dos incisivos superiores). O ácido produzido pela fermentação reduz o pH local e provoca perda de minerais do dente. Esse processo é conhecido como **cárie de mamadeira** e por isso dizemos que além da forma de consumo (consistência) o período do dia em que o alimento é consumido também é importante.

Por último, mas não menos importante, não podemos deixar de mencionar o efeito da **frequência** do consumo na etiologia da cárie. Uma pessoa que come várias balas por dia apresenta mais chances de desenvolver lesões cariosas do que aquela que come sobremesa todos os dias. Quando submetemos o dente a diversas quedas sucessivas de pH ao longo do dia estamos, de forma resumida, "retirando" mais minerais do que repondo. A frequência assume maior importância quando comparada a quantidade ingerida.

Agora que você leu o *pdf* e entendeu um pouco mais sobre o papel dos açúcares, em especial da sacarose, na etiologia da cárie, deve estar pensando "Ah então vou começar a usar xilitol!!!". Atualmente, fala-se muito em receitas com xilitol, que substituem o açúcar, mas você sabe qual a diferença entre os diversos substitutos do açúcar?

Em termos de classificação global, dada a grande variedade de tipos existentes, os adoçantes podem ser agrupados de acordo com o seu conteúdo calórico (calóricos e não calóricos), sua origem (naturais ou artificiais) ou sua estrutura química. Os edulcorantes calóricos, ainda chamados de adoçantes de corpo, fornecem energia e textura aos alimentos e geralmente contém o mesmo valor calórico do açúcar, sendo utilizados em quantidades maiores. Já os edulcorantes não calóricos, ainda chamados de edulcorantes intensos, fornecem somente doçura acentuada, não desempenhando nenhuma outra função tecnológica no produto final, utilizados em quantidades muito pequenas, sendo pouco calóricos ou efetivamente não calóricos.

Adoçantes calóricos:

- **Xilitol:** é um adoçante de baixa caloria que **não é metabolizado pelas bactérias cariogênicas**. Além de ser considerado não cariogênico, ele atua **inibindo o crescimento dos EGM e, desta forma, reduz a atividade de cárie** (inibição do crescimento das bactérias cariogênicas => menos ácido produzido => menos desmineralização ocorre).

Estudos defendem o consumo de gomas de mascar pelo possível efeito preventivo anticárie. O ato de mascar gomas ocasiona o aumento do fluxo salivar e, conseqüentemente, da capacidade tampão salivar. Também foi demonstrada uma menor transmissão vertical de EGM quando as mães mascaram gomas com xilitol. Um ponto negativo do xilitol é o seu efeito laxativo (ao ser absorvido no intestino através do processo de difusão passiva, favorece a entrada de água causando a chamada



diarreia osmótica). Pode ser encontrado na composição de gomas de mascar, balas, substitutos salivares e dentifrícios.

- **Sorbitol:** é um poliálcool encontrado naturalmente em diversas frutas, em cremes dentais, gomas de mascar e alguns medicamentos. É considerado não cariogênico (não causa cárie). Microrganismos como o *S. sanguis* não realizam sua fermentação. O *S. mutans* fermenta o sorbitol, no entanto, o processo ocorre de forma lenta e o produto final é o etanol e ácido fórmico (em menor proporção o ácido láctico que exerce o maior efeito na desmineralização), resultando em pouca diminuição do pH do biofilme. Apresenta poder de adoçante 50% menor que a sacarose. Apresenta como desvantagem o efeito laxativo maior que o xilitol, devendo ser consumido na quantidade de até 25 g/dia. Seu consumo não está associado a quedas significativas do pH no biofilme.
- **Esteviosídeo:** extraído da planta *Stevia rebaudiana*, é um adoçante natural que apresenta de 40 a 300 vezes o poder adoçante da *sacarose*. Por não apresentar efeitos colaterais pode ser indicado para crianças.
- **Manitol, Lactitol e Maltitol:** possuem efeito anticariogênico. São encontrados na composição de balas e pastilhas expectorantes.

O livro da série ABENO de cariologia traz outros exemplos.

ADOÇANTES NÃO CALÓRICOS	ADOÇANTES CALÓRICOS
Acesulfame-K	Isomalte
Alitame	Licasin
Aspartame	Maltitol
Ciclamato	Manitol
Glirrizina	Sorbitol
Miraculina	Xilitol
Monelina	
Neoesperdina DC	
Sacarina	
Sucralose	
Taumatina	



Adoçantes não calóricos (edulcorantes):

- **Aspartame:** é um aminoácido metabolizado pelo nosso organismo. Possui sabor mais adocicado que a sacarose e faz parte da composição de refrigerantes e gomas de mascar. Apresenta um maior poder adoçante que a sacarose (cerca de 150 a 200 vezes). Por não ser metabolizado pelas bactérias do biofilme é considerado não cariogênico. Pode ser indicado para crianças.
- **Ciclamato:** não é fermentado pelas bactérias e apresenta sabor mais doce que a sacarose (poder adoçante de 30 a 80 vezes maior que a sacarose). O consumo por crianças deve ser controlado.
- **Sacarina:** é encontrada em produtos alimentícios (ex: refrigerantes, sorvetes, etc) e pode fazer parte da composição de dentifrícios. Esse açúcar pode ser fermentado pelas bactérias cariogênicas. Apresenta sabor mais adocicado que a sacarose (poder adoçante de 200 a 700 vezes maior que a sacarose) porém possui gosto metálico residual. O consumo em crianças também deve ser controlado.
- **Sucralose:** é uma substância sintética derivada da cana de açúcar que possui capacidade adoçante aproximadamente 600 vezes maior que a sacarose. Não possui sabor metálico residual e pode ser aquecida.



(CADAR/OFFICIAL DENTISTA/2016) Alguns estudos clássicos já revelaram a relação entre a ingestão de açúcar e o aumento do índice da doença cárie. Desta forma, marque a afirmativa incorreta.

- a) A sacarose é reconhecida como o mais cariogênico dos carboidratos.
- b) A forma física do alimento não contribui para o aparecimento das lesões de cárie.
- c) A frutose e o amido podem participar do processo doença cárie, dependendo da frequência em que são ingeridos.
- d) A glicose é um monossacarídeo que deve ser considerado na participação da doença cárie, de acordo com a frequência em que é consumida.

Comentários:

Fatores como frequência e consistência influenciam no desenvolvimento de lesões cariosas. Alternativa **incorreta letra B**



(AOCP/SUSIPE/ODONTOLOGIA/2018) Com a incorporação de novos adoçantes à dieta e novos padrões alimentares, há preocupação em relação à cariogenicidade desses novos produtos utilizados. Atualmente pode-se afirmar que o açúcar mais cariogênico é:

- a) Sacarose
- b) Xilitol
- c) Sorbitol
- d) Estévia
- e) Manitol

Comentários:

O açúcar de maior potencial cariogênico é a sacarose, as demais alternativas trazem exemplos de adoçantes. **Alternativa correta letra A.**

(VUNESP/EsFCEX/2022) Parte significativa da população utiliza grande quantidade de adoçantes, sem considerar os efeitos tóxicos e residuais desses produtos. A substituição do açúcar por adoçantes é recomendada apenas para casos específicos, como obesidade e diabetes. Adoçante não calórico (não contém qualquer componente energético e não são transformados em ácidos pelas bactérias), que pode ser aquecido para preparo de receitas e que não apresenta sabor metálico residual.

A descrição refere-se:

- a) ao xilitol.
- b) ao manitol.
- c) ao lactitol.
- d) à sucralose.
- e) ao sorbitol

Comentários:

Sucralose: novo adoçante aprovado pela Food and Drug Administration (FDA). Utilizado em geleias, iogurtes dietéticos e no preparo de sobremesas; pode ser aquecido e não apresenta sabor metálico residual.

Os demais são adoçantes calóricos.

Sorbitol: é bem menos cariogênico que a sacarose. Alguns produtos que contêm sorbitol levam o selo “seguro para os dentes”. Pode ser encontrado nos cremes dentais, nas gomas de mascar e em alguns medicamentos. Tem efeito laxante maior que o xilitol. O consumo acima de 25 g por dia pode causar diarreia
Xilitol: não é metabolizado pelos microrganismos bucais, podendo ser considerado anticariogênico e anticariostático. Previne o aparecimento de lesões de cárie dentária, graças à ausência de fermentabilidade



e à ação estimuladora da secreção salivar. Além disso, o consumo de xilitol leva a pouco acúmulo de biofilme. Atualmente, é encontrado em gomas de mascar, balas, substitutos de saliva e cremes dentais

Manitol, lactitol e maltitol: apresentam potencial anticariogênico, mas não existem evidências de sua ação anticariostática. Podem ser encontrados em balas e algumas pastilhas expectorantes.

Fonte: Guedes Pinto.

ALIMENTOS PROTETORES

Em contrapartida, existem os chamados **alimentos protetores** que, por suas propriedades, atuam na inibição da cárie. São alimentos protetores as gorduras, alimentos fibrosos, leites, queijos e os que produzem elevação do pH.

As **gorduras** são consideradas protetoras pois além de formarem uma barreira ao redor do esmalte, circundam os carboidratos, tornando-os menos disponíveis para metabolização bacteriana. Alimentos como **leites e queijos** possuem **caseína** uma proteína que se une à hidroxiapatita e reduz sua solubilidade. Além disso, a caseína dificulta a adesão das bactérias cariogênicas, é reservatório de fosfato de cálcio e possui efeito tampão sobre o pH do biofilme.

Existem também alimentos que possuem a capacidade de **aumentar o pH do biofilme** (castanhas, amendoim, nozes e milho) e os que por sua **consistência fibrosa** exercem efeito na capacidade tampão por estimularem a secreção salivar.

Por tudo que vimos, é muito importante que você guarde o seguinte: quando falamos em dieta devemos sempre ter em mente que fatores como **tipo de carboidrato**, **frequência de ingestão** e a **forma física do alimento** exercem influência no desenvolvimento das lesões de cárie.



3. DESENVOLVIMENTO DA CÁRIE

Caro aluno! Para entendermos os processos de desmineralização e remineralização dentária precisamos falar sobre a estrutura dentária.

3.1- Histopatologia da Cárie dentária

A superfície dentária coronária é formada por esmalte e dentina. O **esmalte** é uma estrutura de origem ectodérmica, **altamente mineralizado**, com **99%** da sua estrutura composta por **cristais de fosfato de cálcio**. Por ser **avascular e acelular** não possui a capacidade de se defender de eventuais injúrias. A dentina, de origem mesenquimal possui a capacidade de reagir às agressões como, por exemplo o aumento da porosidade e invasão bacteriana, através de deposição mineral. Essa reação proveniente de células odontoblásticas é conhecida como esclerose tubular.

Normalmente, existem trocas iônicas entre o dente e o meio bucal, que estão na dependência das variações de pH. As estruturas dentárias apresentam o chamado pH crítico, sendo o do **esmalte de 5,5** e o da **dentina 6,5** (como você pode perceber o pH crítico não é o mesmo para esmalte e dentina). Esse pH crítico nos informa que abaixo desses valores a saliva, que contém os íons cálcio e fosfato, perde a capacidade de proteger o dente. De forma resumida, **abaixo do chamado pH crítico** o dente começa a **perder minerais** (processo chamado de **desmineralização**) e **acima passa a receber minerais** (processo chamado de **remineralização**) do meio bucal.

Além disso, o pH crítico sofre alteração quando existe a presença de flúor no meio bucal. Quando escovamos os dentes com dentifrício fluoretado alteramos o valor do pH crítico do esmalte para **4,5** (antes perderíamos minerais com uma redução do pH para 5,5, agora perderemos apenas se ele descer até 4,5). Tal fato, nos leva a concluir que presença de flúor na cavidade bucal diminui a perda de minerais (desmineralização dentária).

Nos casos em que acontece uma redução do pH, seja por um maior consumo de carboidratos fermentáveis ou pela não remoção do biofilme, a desmineralização por um tempo prolongado leva ao início a lesão de cárie. Em estágios iniciais, não é possível ver a olho nu a perda de minerais, que ocorre de forma subclínica. Microscopicamente é possível evidenciar um aumento dos espaços inter cristalinos após **uma semana** de perda mineral.

"Inicialmente a dissolução mineral ocorre em nível ultraestrutural e com mudanças na subsuperfície do esmalte dental até alcançar os estágios mais avançados em dentina, muitas vezes com presença de cavidade."

(Rédua et al., 2020)



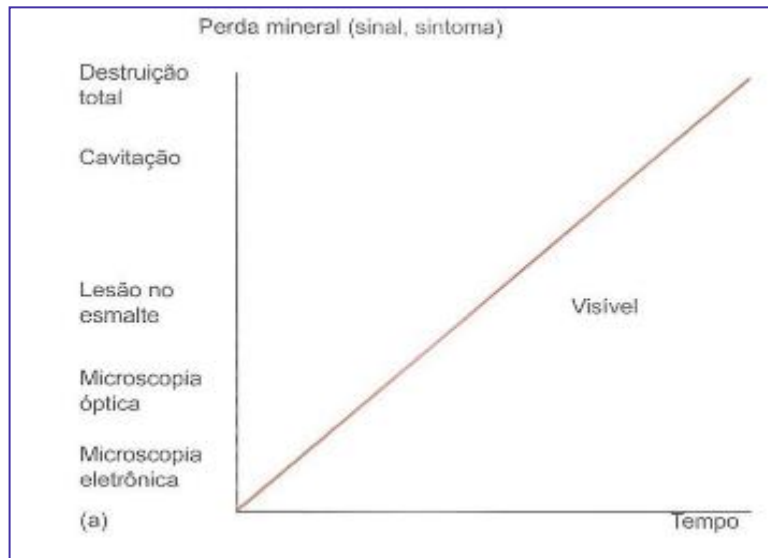


Figura: Progressão da perda mineral. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.

Através dos espaços inter cristalinos, o ácido continua se difundindo, permitindo o avanço do processo cariogênico. A **perda progressiva de minerais**, resultante da desmineralização, aumenta a **porosidade** do esmalte **diminuindo sua translucidez**.

Além disso, a dissolução da camada externa do esmalte torna a **superfície rugosa**, alterando a forma de refração da luz, que passa a ser refletida de forma difusa dando origem a **mancha branca opaca**.

- **Microscopicamente** é possível evidenciar um aumento dos espaços inter cristalinos após **uma semana** de perda mineral.
- Após **duas semanas (14 dias)** se você realizar secagem da superfície dentária com jatos de ar observará uma **mancha branca, opaca e rugosa**.
- Após **3 a 4 semanas de lesão ativa**, as mudanças clínicas podem ser vistas **sem a necessidade de secagem** => lesão de mancha branca opaca

Agora para entender as zonas histológicas de progressão da cárie no esmalte pense comigo! Você já deve ter visto algum dente que estava quase íntegro na oclusal apresentando apenas um pequeno buraco. Você, sem radiografar, pensou "esse vou restaurar rápido", mas quando removeu a superfície oclusal encontrou uma cavidade enorme! Quando você lembra de situações assim fica fácil entender as zonas do esmalte atingidas pelo processo cariogênico!

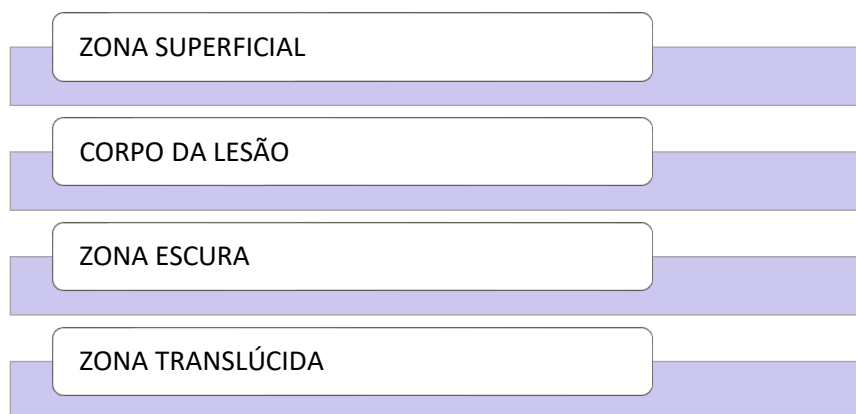
Quando o esmalte sofre desmineralização ele pode ser dividido em quatro zonas:

A **zona superficial** é como o nome diz: a que fica na superfície, a mais externa. Por ter contato com o meio bucal pode ser mantida por mais tempo (por estar em contato com o flúor). Pense na casquinha de esmalte que esconde uma grande lesão como sendo a zona superficial. Ela é semelhante ao esmalte hígido, pois sofreu menos dissolução dos cristais e apresenta menor porosidade.

O **corpo da lesão** vem logo abaixo, sendo a região de maior perda mineral e, dependendo da sua extensão, pode levar ao colapso do esmalte superficial e formar **cavidade**.

A **zona escura** é observada na maior parte das lesões, é uma **região de grande perda e ganho de mineral**. Lesões cáries de progressão lenta ou inativas costumam exibir essa zona aumentada. Pode adquirir coloração escurecida (pela ação de corantes que penetram no interior da lesão através dos espaços criados pela desmineralização). Se a zona escura estiver presente, encontra-se entre as zonas translúcida e o corpo da lesão.

A **zona translúcida** representa a **frente de avanço das lesões**, mas em alguns casos pode não ser observada.



- O corpo da lesão possui cristais que variam de 10 a 30 nm de diâmetro e volume de poros de 10 a 25%
- A zona escura possui cristais que variam de 50 a 100 nm e apresenta porosidade de 2 a 4%.
- A zona translúcida possui cristais com diâmetro aproximado de 30 nm e porosidade de 0,1%.

Zonas associadas aos episódios de remineralização: superficial e a escura (cristais de maior diâmetro).

Zonas associadas à desmineralização: corpo de lesão e translúcida (cristais de menor diâmetro).



Em lesões de evolução lenta, é possível observar alternância entre várias zonas escuras e translúcidas, demonstrando os vários episódios de desmineralização e remineralização durante o processo da doença.

A progressão da lesão gera uma resposta por parte de dentina que, diferentemente do esmalte, reage ao avanço, através da esclerose dentinária. Para melhor compreensão, subdivide-se a dentina em zonas, conforme o avanço cariogênico. Clinicamente existem dois tipos de dentinas atingidas pelo processo de desmineralização: a dentina infectada e a dentina afetada e a diferença entre elas vai além de estar ou não amolecida.

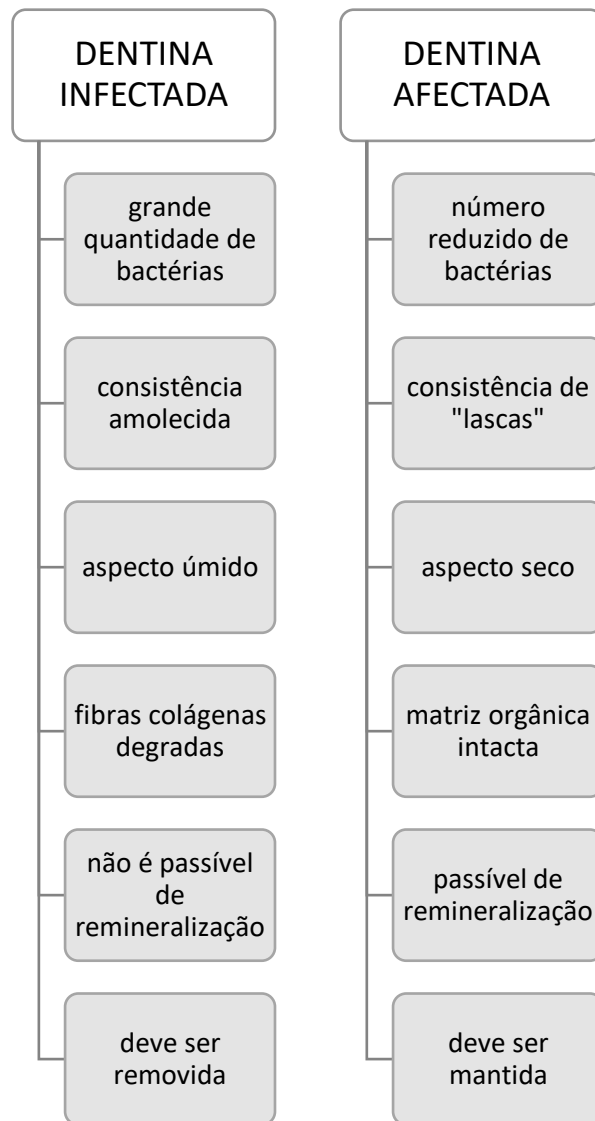
Quando você olha a cavidade no dente e enxerga um tecido amolecido, de coloração amarelada, que é facilmente removido, está olhando para a **dentina infectada**. Essa dentina tem uma alta concentração de bactérias, suas fibras colágenas estão degradadas e ela não é mais passível de sofrer remineralização, precisando ser totalmente removida. Conforme você vai removendo aquela massa amolecida, vai percebendo que a consistência vai ficando mais firme, até que começam a sair lascas: essa é a **dentina afetada**. A dentina afetada apresenta um aspecto seco, coloração acastanhada e consistência endurecida pois sua matriz orgânica ainda se encontra intacta e há um número reduzido de bactérias.

Lesões não cavitadas e as cavitadas apresentam bactérias em seu interior, no entanto, a presença de bactérias não impede a sua inativação (o controle do biofilme a torna inativa).

A invasão bacteriana não pressupõe progressão de doença, uma vez que o biofilme externo pode ser controlado.

ATENÇÃO!! DECORE AS DIFERENÇAS ENTRE AS DENTINAS AFETADA E INFECTADA!!





Algumas provas gostam de cobrar as diferenças histológicas das dentinas infectada e afetada, perguntando quais as zonas que as compõem. Para que você não seja surpreendido confira abaixo:

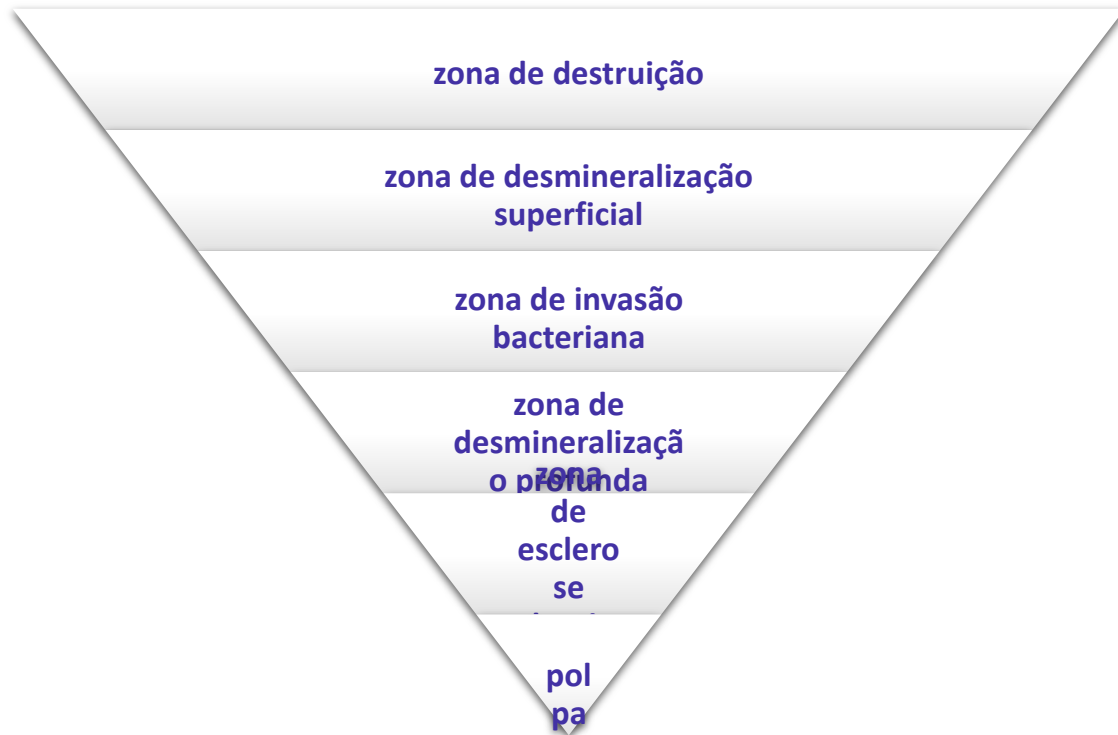
Dentina infectada: zona de peptonização e zona de desmineralização superficial

Dentina contaminada: zona de desmineralização profunda e zona de dentina hipermineralizada (esclerose de túbulos)

Este não é um assunto tão recorrente, mas algumas provas têm cobrado esta decoreba...e não adianta não tem para onde correr. A partir do momento em que o esmalte "desmorona" por meio do colapso da camada superficial, se não forem modificados fatores que inativem a lesão, ocorrerá a progressão para a dentina.



- Zona de peptonização: material orgânico amorfo eosinófilo sem organização.
- Zona de desmineralização superficial: mais fácil de remover e com túbulos de maior diâmetro
- Zona de desmineralização profunda: túbulos ligeiramente mais largos que os da dentina normal



4- DIAGNÓSTICO DA CÁRIE DENTÁRIA

Nyvad, (2004) define o diagnóstico da cárie dentária como sendo " a arte de se identificar a doença a partir de seus sinais e sintomas". O diagnóstico das lesões de cárie envolve a avaliação da doença e não apenas das lesões (veremos essa parte na avaliação do risco).

Ele pode ser realizado através dos seguintes exames: **visual, tátil-visual, radiográfico e complementares.**

4.1- Exame visual

Como o nome diz é um exame realizado através da **observação visual da superfície**. Geralmente é feito de forma sistemática e ordenada de todas as superfícies dentárias. Pode ser realizado somente com o auxílio de abaixadores de língua (espátula de madeira) ou com espelho bucal plano. Para tanto, deve ser feita a limpeza da superfície dentária (com auxílio da escova de Robson ou uma simples escovação dentária) e posterior secagem com seringa tríplice.

Fique atento! Agora vem o "pulo do gato".

Quando ocorre desmineralização e aumento dos espaços cristalinos a água penetra nesses espaços preenchendo-os. Ao realizarmos a secagem com jatos de ar, ocorre o deslocamento da água dos espaços vazios e diminuição da translucidez do esmalte. Esse fenômeno óptico é causado pela diferença entre os índices de refração da água (1,33), ar (1,00) e esmalte (1,62). Essa manobra possibilita a visualização da **mancha branca** que é o primeiro sinal clínico da cárie. Essa observação da lesão é chamada de **inspeção visual**.

O tempo de secagem nos fornece o grau de desmineralização

- Um maior tempo de secagem está associado a uma menor perda mineral e pouco aumento da porosidade.
- Um menor tempo de secagem está associado a uma maior perda mineral e aumento da porosidade.

Quando visualizamos a mancha branca sem a necessidade de secagem significa um estágio avançado de desmineralização. Não esqueça, o exame visual deve ser realizado com as superfícies limpas, secas e iluminadas!! As provas cobram essas características!!



O exame visual apresenta menor sensibilidade (deixa de detectar algumas lesões, principalmente nas proximais) e, por isso, podem ser utilizados exames complementares (ex: radiografia interproximal).

4.2- Exame tátil-visual

Você certamente já realizou este exame! Atire a primeira pedra quem nunca, instigado pela curiosidade, "enfiou" a ponta afiadíssima da sonda exploradora em uma cavidade na oclusal de um molar???

É realizado com espelho bucal plano e sonda OMS-IPC

Muitas provas questionam o uso da sonda exploradora no exame das lesões cariosas na prática clínica. Mas guarde isto para a prova: **a sonda pode ser utilizada apenas, única, exclusivamente para remover a placa ou restos alimentares da superfície dentária** e, assim, melhorar a visualização durante o exame visual. Simplificando, não se "enfia" mais a sonda na cavidade para ver se é cárie!

A utilização da sonda **não aumenta a precisão do diagnóstico** e pode causar danos irreversíveis aos tecidos dentários favorecendo a progressão de lesões.

A sonda deve ter ponta romba com diâmetro aproximado de 0,4mm e não exercer pressão.

O exame tátil-visual é considerado um exame simples e de fácil execução. Os estudos mostram que o exame tátil da superfície com o auxílio da sonda exploradora não é superior ao exame visual já que a atividade das lesões é determinada pela aparência visual de opacidade, coloração da área e rugosidade da superfície do esmalte.

Os exames visual e tátil-visual podem ser complementados, para confirmação diagnóstica por exames radiográficos.



4.3 – Exame radiográfico

O exame radiográfico é considerado um bom método auxiliar diagnóstico, no entanto, é incapaz de detectar lesões em estágio inicial. A visualização das lesões ocorre apenas quando existe o comprometimento de mais de 0,5mm de dentina. As técnicas mais empregadas para diagnóstico de lesões cariosas são a periapical e a *bite-wing* (interproximal).

A técnica interproximal é a mais indicada para detecção de lesões de cáries interproximais e oclusais de dentes posteriores, pois a incidência paralela do feixe radiográfico produz menos distorções na extensão das lesões.

As radiografias digitais apresentam como vantagem a redução do tempo de exposição e da dose de radiação, além de possibilitarem o armazenamento das imagens para acompanhamento.

A subtração radiográfica é uma técnica utilizada para monitoramento das lesões cariosas em que são comparadas as imagens das duas radiografias realizadas em épocas diferentes.

4.4 -Exames complementares

Outros métodos que podem ser utilizados para a detecção de lesões cariosas são o FOTI, a fluorescência a laser e a detecção eletrônica da cárie.

a) O **FOTI** ou **DIFOTI** (fibra óptica por transluminação) é um método complementar que utiliza a **transluminação por fibra óptica** para a detecção de lesões de cárie. O exame é realizado através do posicionamento da ponteira nas faces proximais do dente e emissão de luz. A propagação da luz segue um padrão diferente nos tecidos cariados (aparência semelhante a uma sombra). Em lesões de cárie em esmalte, a dispersão é aumentada e a luz é absorvida, ao invés de ser transmitida (a lesão assume aspecto escurecido no diagnóstico).

É considerado um exame com especificidade semelhante ao exame radiográfico, porém a radiografia interproximal apresenta sensibilidade superior (capacidade de detecção de lesões). O FOTI ou DIFOTI não foi capaz de medir a profundidade das lesões e não deve ser utilizado como auxiliar na tomada de decisão do tratamento para lesões proximais.

b) A **fluorescência a laser** das estruturas dentárias, conhecida como DIAGNOdent, utiliza um **laser de diodo de baixa potência**. Os tecidos bucais emitem fluorescência verde e vermelha. Dentes limpos e saudáveis emitem a fluorescência verde brilhante, as lesões de cárie aparecem escuras e as bactérias bucais (em especial as anaeróbias) emitem a vermelha. O equipamento realiza uma leitura baseado na fluorescência vermelha excitada a 655nm. Quanto maior a perda mineral e, conseqüentemente, o conteúdo orgânico da lesão, maior o valor de detecção do aparelho.

c) A **eletrocondutividade** baseia-se no fato de cada estrutura da cavidade bucal possuir uma condutividade específica. Quanto mais poroso o tecido dentário, mais alta a sua condutividade, desta forma, a dentina é



mais condutiva que o esmalte. Em uma lesão de cárie a condutância está aumentada e a resistência reduzida. Esse método apresenta **boa acurácia para o diagnóstico de superfícies hígidas e de lesões profundas de cárie (metade interna de dentina), mas diminuída para as lesões em esmalte e metade externa de dentina.**

d) Atualmente o **diagnóstico da cárie** deve levar em consideração a **experiência anterior de cárie**, o status de **atividade de cárie** (quando existem lesões) e **o risco** de o paciente desenvolver no futuro. Tal análise é feita durante a anamnese com o paciente, em que são questionados fatores como história odontológica, dieta e hábitos de higiene.

"A inspeção visual é o único método de diagnóstico de lesão de cárie que possibilita a avaliação da atividade da lesão por meio de suas características clínicas.

Os métodos auxiliares de diagnóstico determinam a presença ou não de perda mineral."

4.5- Aspectos clínicos da cárie

A cárie pode apresentar uma diversidade de características que variam conforme a **atividade da lesão**. Quando falamos em atividade devemos entender que uma lesão pode estar ativa (a que está em progressão) ou pode estar inativa (está paralisada ou interrompida a progressão, seja pela remoção do biofilme ou pela mudança de hábitos). Ainda pode ser vista como mancha ou, em estágio mais avançado, como cavidade.

alamos que a manifestação inicial da cárie é a mancha branca. Dizemos que a **mancha branca** está **ativa** quando ela apresenta aparência clínica **opaca e rugosa** à sondagem, geralmente localizada em locais de acúmulo de biofilme. Mudanças ambientais como, por exemplo, a remoção do biofilme, podem levar a um estado de inativação. A chamada **mancha branca inativa** apresenta uma superfície **brilhosa e lisa** à sondagem.

Se a superfície dentária acometida pela lesão de cárie, em seu estágio inicial sem cavitação, estiver livre da presença de biofilme, o processo pode assumir uma característica de reversibilidade e paralisção.

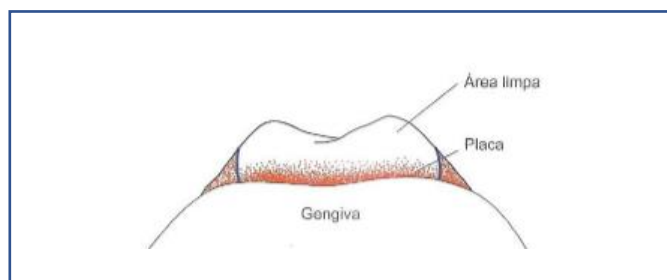


Figura: Zonas de retenção de biofilme. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.

Da mesma forma a cavitação, resultado do colapso do esmalte com a progressão da lesão, pode ser ativa ou inativa. Uma lesão **cavitada ativa** é caracterizada pela presença de **bordos com mancha branca ativa** e conteúdo composto **por tecido amolecido de coloração clara**. Já uma lesão **cavitada inativa** possui **coloração escura e consistência endurecida**, não apresentando halo de mancha branca nos bordos da lesão. Cabe destacar que o fato da lesão estar cavitada influencia na decisão do tratamento.

*Lesões ativas estão associadas a existência de uma placa pegajosa e espessa.
As lesões inativas podem possuir uma placa calcificada ou não apresentar placa.*

4.6 - Entenda os tipos de cárie dentária que aparecem nas questões!

Cárie primária: lesão em superfície dentária intacta e natural.

Cárie secundária (recidivante ou recorrente): lesão em superfície situada ao redor das margens da restauração. Têm como causas principais a má adaptação do material restaurador na cavidade, a contração dos materiais restauradores, a presença de margens rugosas ou com excessos que permitem o acúmulo de biofilme, e fraturas das bordas da restauração.

Cárie rampante: é caracterizada pelo aparecimento de lesões disseminadas, rapidamente cavitadas, resultando em envolvimento precoce da polpa. Afetando dentes que comumente não são envolvidos por processos cariosos. É aquele paciente que você conhece e estava bem, mas aparece com diversas lesões de cárie novas formadas em um curto espaço de tempo. Esse início repentino indica a presença de um intenso desequilíbrio.

Agora mais um detalhe: as chamadas "**cáries de radiação**" são uma forma rampante de cárie dentárias vistas em pacientes submetidos a radioterapia em regiões que incluam as glândulas salivares.

Perceba que a cárie rampante pode ocorrer em qualquer fase da vida

Pode ser resultado de distúrbios emocionais (ex: depressão), consumo frequente de alimentos cariogênicos sem a devida escovação (ex: o concurseiro na ânsia de vencer os conteúdos acaba consumindo mais café, chocolate, Coca-Cola sem escovar como deveria - quem não passou por isso atire a primeira pedra), uso de medicamentos (alguns diminuem o fluxo salivar como antidepressivos, diuréticos, sedativos), radiação por tratamento antineoplásico em região de cabeça e pescoço.

Cárie precoce da infância / de mamadeira:

CONCEITO!



“Presença de um ou mais dentes cariados (cavitados ou não), perdidos (como resultado de cárie), ou restaurados na dentição decídua de uma criança com até 71 meses de idade ou qualquer sinal de cárie em superfície lisa em crianças menores de 3 anos”

Após o início da erupção dos dentes decíduos, o uso excessivo ou prolongado de **mamadeira ou aleitamento materno** tem sido associado à ocorrência de lesões cariosas em dentes **decíduos anteriores superiores, primeiros molares inferiores, caninos inferiores e anteriores inferiores**.

artilha da OMS (Organização Mundial de Saúde) lançada recentemente enfatizou que o aleitamento materno é fator protetor para cárie. O risco está associado à presença de fórmulas infantis (algumas mães dão fórmula juntamente ao aleitamento materno – de forma a complementar) e à introdução alimentar sem a devida higiene.

Bebês possuem um fluxo salivar mais lento, apresentam movimentos musculares da mímica facial reduzidos e atuação autolimpante da língua não tão efetiva, fatores que não favorecem a remoção do biofilme. Pelos motivos apresentados, recomenda-se a escovação com dentifrício fluoretado desde o aparecimento do primeiro dente, em especial nos bebês que fazem uso de mamadeira com achocolatado e dormem sem escovar.

Lembrando que a cárie nos dentes decíduos apresenta rápida progressão devido aos seguintes fatores:

- Menor espessura de esmalte e dentina
- Menor taxa de mineralização
- Túbulos dentinários mais amplos e maior área de contato proximal que possibilitam maior acúmulo de biofilme

Cárie oculta (hidden caries, covert caries, occult caries ou mushroom caries): caracterizada pela ocorrência de lesão em dentina, muitas vezes extensa, subjacente a uma superfície de esmalte oclusal aparentemente íntegra e não detectada através do exame visual. No entanto, as lesões possuem como característica a grande dimensão e podem ser vistas no exame radiográfico pelo alto grau de desmineralização. O aspecto radiográfico difere das lesões oclusais por não haver o acometimento macroscópico do esmalte dentário subjacente.



CLASSIFICAÇÃO DA LESÃO DE CÁRIE	
Quanto à localização	Lesão de cárie coronária Lesão de cárie radicular
Quanto ao sítio anatômico	Lesão de superfície lisa Lesão de fóssulas e fissuras
Quanto à presença de cavidade	Lesão de cárie não cavitada Lesão de cárie cavitada
Quanto ao tecido envolvido	Lesão de cárie em esmalte Lesão de cárie em dentina Lesão de cárie em cimento
Quanto a atividade	Lesão de cárie ativa Lesão de cárie inativa
Quanto à presença ou não de restauração prévia na superfície dentária	Lesão de cárie primária Lesão de cárie secundária

Ainda sobre a localização, **Conceição et al. (2007)** divide em:

- **Lesão de cárie na superfície proximal:** tem como localização preferencial a **região mais cervical e para vestibular do ponto de contato** devido a um maior acúmulo de placa bacteriana nessas áreas. Os autores afirmam que por apresentar progressão lenta, as lesões proximais permitem uma abordagem não invasiva.
- **Lesão de cárie na superfície radicular:** esta lesão ocorre mais em pacientes idosos que apresentam retração gengival, exposição radicular ao meio bucal e acúmulo de biofilme na região **mais cervical**. As lesões são confinadas a sítios retentivos localizados na junção amelo-cementária, especialmente em **molares mandibulares. Os dentes menos afetados são os incisivos inferiores**. As lesões cavitadas em dentina costumam ser rasas e largas, assumindo o formato de "pires". O desenvolvimento costuma ser lento pela facilidade de estagnação da saliva na lesão.
- **Lesão de cárie na superfície oclusal:** os autores afirmam que a placa bacteriana localizada no fundo dos acidentes anatômicos não é viável, sendo composta por **bactérias fantasmas**, sem núcleo, e calcificações. A **progressão destas lesões** ocorre através **das paredes laterais da entrada da fissura, do local de acesso à remoção de placa e de ação do flúor**.



CARACTERÍSTICAS VISUAIS E TÁTEIS DE LESÕES ATIVAS E INATIVAS EM SUPERFÍCIE RADICULAR

	Coloração	Dureza
Ativa	Amarelada/ Amarronzada	Amolecida/aspecto de couro
Inativa	Amarronzada/preta	Endurecida

De acordo com **Conceição et al. (2007)** o padrão de atividade de um paciente determinará o tipo de tratamento a ser realizado. Mesmo as lesões ativas em esmalte e em dentina podem ser paralisadas quando o fator etiológico for removido. São medidas empregadas: o controle de placa, a dieta e a presença de flúor para manter o pH acima do nível crítico.

CLASSIFICAÇÃO E PARÂMETROS DE DIAGNÓSTICO DAS LESÕES EM ESMALTE E DENTINA RELACIONADOS AO STATUS DE ATIVIDADE

Parâmetros de diagnóstico	Classificação	Esmalte	Dentina
Textura	Hígido	Sup. lisa	Dura
	Lesão ativa	Sup. rugosa	Amolecida, coriácea, úmida
	Lesão inativa	Sup.lisa	Dura, seca
Brilho	Lesão ativa	Opaca	Opaca
	Lesão inativa	Brilhante	Brilhante
Cor*	Hígido	Translúcido	Amarelado
	Lesão ativa	Branca/Amarelada	Geralmente amarelo escuro/marrom claro
	Lesão inativa	Branca/Amarelada Marrom escurecido/preto	Geralmente marrom escurecido/preto





O registro de informações sobre hábitos alimentares está indicado apenas para pacientes cárie-ativos.

Pacientes livres de cárie ou cárie-inativos não estão em situação de desequilíbrio dos processos de des-remineralização, dispensando, assim, qualquer medida para o controle do processo da doença cárie.



4.7- Índices

Durante o exame clínico podem ser utilizados alguns índices que são métodos padronizados para registro das lesões de cárie.

O índice mais utilizado para registro das lesões de cárie é o **CPO-D/S** que contabiliza o número de dentes **cariados, perdidos e obturados**.



Foi proposto por Klein & Palmer e representa a média do número total de dentes permanentes cariados, perdidos e obturados em um grupo populacional.

Em um único indivíduo, o CPO.D será a soma das condições encontradas em cada dente

Ao realizar um levantamento epidemiológico consideramos apenas 28 dentes. Logo, o CPO.D máximo por indivíduo é igual a 28.

No índice é possível perceber a história anterior da doença (obturados + extraídos) e a história atual da doença (extração indicada e cariados).

Cabe destacar, que é considerado cariado pelo índice CPO-D quando "uma lesão de fósula ou fissura ou de superfície lisa tem uma cavidade evidente, esmalte socavado, ou um amolecimento detectável do assoalho ou das paredes". Com base no CPO-D é possível inferir a prevalência e severidade da cárie em uma população.

Proposto por Gruebbel, o CEO-D é uma adaptação do Índice CPO.D para a dentição decídua. O índice CEO-D contabiliza o número de elementos dentários decíduos acometidos por cárie, com extração indicada e restaurados.

Este índice não considera o componente extraído, tendo em vista que os dentes decíduos sofrem processo de exfoliação natural, que não tem nenhuma relação com a doença cárie. O máximo c.e.o por criança é, então, 20.



Tem havido uma redução da prevalência geral da cárie dentária no Brasil com quedas dos índices. Vale ressaltar, que existem diferenças nas prevalências para cada região, pois existem diferenças socioeconômicas entre elas.

Outro índice é o **ICDAS** (International Caries Detection e Assesment System), desenvolvido entre os anos de 2002 e 2005, procurou incluir os estágios iniciais de desmineralização, já que o CPO-D considerada cariado apenas o dente com cavidade evidente ou esmalte socavado. Você verá na tabela abaixo que o ICDAS relaciona as alterações **histológicas com a presença visual** de lesão de cárie.

ÍNDICE	CRITÉRIO CLÍNICO	CRITÉRIO HISTOLÓGICO
0	Nenhuma ou discreta alteração na translucidez do esmalte após a secagem prolongada com ar (5s)	Ausência de desmineralização
1	Primeira alteração visual no esmalte vista somente após secagem prolongada com ar (lesão pode ser branca ou marrom)	Desmineralização limitada à metade externa de esmalte
2	Alteração visual no esmalte detectada sem secagem (a lesão pode ser branca ou marrom)	Desmineralização entre a 1/2 interna do esmalte e o 1/3 externo da dentina
3	Quebra localizada em esmalte opaco ou descolorido (sem sinais de envolvimento de dentina)	Desmineralização no 1/3 intermediário da dentina
4	Sombra na dentina vista através do esmalte	Desmineralização no 1/3 intermediário da dentina
5	Cavidade distinta com dentina visível	Desmineralização no 1/3 interno da dentina
6	Cavidade distinta extensa com dentina visível (envolvendo mais da metade da superfície)	Desmineralização no 1/3 interno da dentina



ÍNDICE	CRITÉRIO CLÍNICO
0	superfície dentária hígida
1	alterações iniciais em esmalte quando seco (> 5 segundos)
2	alterações distintas em esmalte úmido
3	cavidade em esmalte sem dentina visível ou sombreamento aparente
4	sombreamento visível em dentina apresentando ou não cavidade em esmalte
5	Cavidade evidente com dentina é visível
6	Cavidade extensa com dentina visível



5 - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cárie dentária: a doença e o seu tratamento clínico. Ole Fejerskov e Edwina Kidd. Editora Santos, 2ª edição, 2011
- Microbiologia bucal. Antonio Olavo Cardoso Jorge. Editora Santos, 3ª edição, 2007.
- Dentística: saúde e estética. Ewerton Nocchi Conceição. Editora Artmed, 2ª edição, 2007.
- Emergências médicas em odontologia. Eduardo Dias Andrade et al. Artes médicas, 3ª edição, 2011.
- Tratado de saúde coletiva. Antonio Carlos Pereira et.al. Editora Napoleão, 2013.
- Odontopediatria. Antonio Carlos Guedes Pinto. Editora Santos, 8ª edição, 2012.
- Tratamento restaurador atraumático: técnicas de mínima intervenção para o tratamento da doença cárie dentária. José Carlos Imparato et. al. Editora Maio, 2005.
- Odontologia restauradora: fundamentos e possibilidades. Luiz Narciso Baratieri e Sylvio Monteiro Júnior. Editora Santos, 2001.
- Paulo Cesar B Rédua, Marcelo Bomecker, Jenny Abanto. Passo a passo para condutas clínicas na odontopediatria. Quintessence Editora, 2020.
- Jaime A. Cury , Livia Maria Andaló Tenuta , Cinthia P. M. Tabchoury. Bioquímica oral. Abeno, 2017.
- Jorge, Antonio Olavo Cardoso Microbiologia e imunologia oral / Antonio Olavo Cardoso Jorge. - Rio de Janeiro: Elsevier, 2012.
- Odontopediatria. Isabela Almeida Pordeus e Saul Martins Paiva. ABENO: Odontologia Essencial. Editora Artes Médicas, 2014.
- Manual de fluoretação da água para consumo humano / Fundação Nacional de Saúde. – Brasília : Funasa, 2012.



ESSA LEI TODO MUNDO CONHECE: PIRATARIA É CRIME.

Mas é sempre bom revisar o porquê e como você pode ser prejudicado com essa prática.



1 Professor investe seu tempo para elaborar os cursos e o site os coloca à venda.



2 Pirata divulga ilicitamente (grupos de rateio), utilizando-se do anonimato, nomes falsos ou laranjas (geralmente o pirata se anuncia como formador de "grupos solidários" de rateio que não visam lucro).



3 Pirata cria alunos fake praticando falsidade ideológica, comprando cursos do site em nome de pessoas aleatórias (usando nome, CPF, endereço e telefone de terceiros sem autorização).



4 Pirata compra, muitas vezes, clonando cartões de crédito (por vezes o sistema anti-fraude não consegue identificar o golpe a tempo).



5 Pirata fere os Termos de Uso, adultera as aulas e retira a identificação dos arquivos PDF (justamente porque a atividade é ilegal e ele não quer que seus fakes sejam identificados).



6 Pirata revende as aulas protegidas por direitos autorais, praticando concorrência desleal e em flagrante desrespeito à Lei de Direitos Autorais (Lei 9.610/98).



7 Concurseiro(a) desinformado participa de rateio, achando que nada disso está acontecendo e esperando se tornar servidor público para exigir o cumprimento das leis.



8 O professor que elaborou o curso não ganha nada, o site não recebe nada, e a pessoa que praticou todos os ilícitos anteriores (pirata) fica com o lucro.



Deixando de lado esse mar de sujeira, aproveitamos para agradecer a todos que adquirem os cursos honestamente e permitem que o site continue existindo.