

## **Aula 00 - Prof<sup>a</sup> Cássia Reginato**

*DEPEN (Especialista - Odontologia)  
Conhecimentos Específicos - 2022  
(Pré-Edital)*

Autor:  
**Cássia Reginato, Mirela Sangoi  
Barreto**

05 de Novembro de 2021

## SUMÁRIO

Sumário.....	1
1 – Etiopatologia da cárie dentária.....	2
1.1 - Fatores primários da etiologia da cárie.....	4
2. Desenvolvimento da cárie.....	22
2.1- Histopatologia da Cárie dentária.....	22
3- Diagnóstico da cárie dentária.....	30
3.1- Exame visual.....	30
3.2 – Exame radiográfico.....	32
3.3 -Exames complementares.....	34
3.5 - Aspectos clínicos da cárie.....	35
3.6 - Entenda os tipos de cárie dentária que aparecem nas questões!.....	36
3.7 - Índices.....	40
4 - Tratamento.....	42
4.1- Controle de placa.....	42
4.2 Flúor.....	44
5 - Erosão.....	49



# 1 – ETIOPATOLOGIA DA CÁRIE DENTÁRIA

Cientificamente podemos dizer que a cárie é uma doença causada pelo desequilíbrio no balanço entre o mineral do dente e o fluido do biofilme. Ela apresenta origem **multifatorial**, sendo necessária a interação entre as características genéticas, ambientais e comportamentais para sua ocorrência.



Dentro do que chamamos de **multifatorialidade**, podemos elencar os fatores que participam do processo cariogênico. Existem os **fatores que atuam no nível da superfície dentária** (também chamados de **determinantes biológicos ou proximais - representados pelo círculo interno**) que são **hospedeiro, microbiota, dieta e tempo**; e os **fatores que atuam no nível do indivíduo/população** (também chamados de determinantes distais - representados pelo círculo externo) que são os que exercem algum tipo de influência na ocorrência da doença como a **classe social, conhecimento, renda, educação, comportamento e atitudes**.

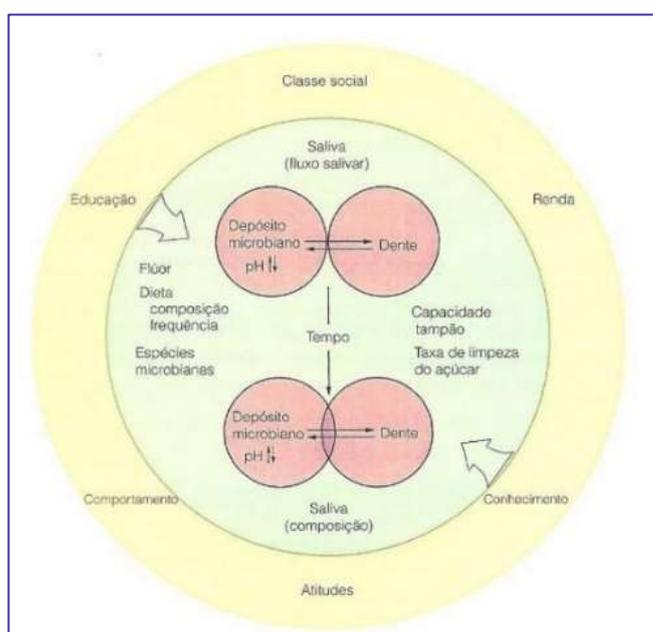


Figura: Fatores da etiologia da cárie. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.



Como qualquer doença crônica, seu controle deve ser realizado através de estratégias direcionadas aos determinantes no nível individual, da família e populacional.

Os livros clássicos sempre falaram muito sobre a transmissibilidade de microrganismos, no entanto, o nosso livro indicado ressalta a importância da transmissão de hábitos dietéticos de alto consumo de açúcar dos pais para os filhos. Os autores justificam que o alto consumo está associado ao acúmulo de biofilme sobre os dentes com as bactérias mais cariogênicas (*S. mutans* e lactobacilos).



O biofilme é o fator biológico indispensável para a formação da lesão de cárie.

As lesões de cárie só ocorrem em áreas de estagnação de biofilme.

No entanto, embora a presença de biofilme seja um fator causal necessário, ela não é suficiente para a ocorrência da lesão.

A dieta do indivíduo a que as bactérias estão expostas (que resultará em flutuações no pH) que determinará a formação ou não da lesão de cárie.

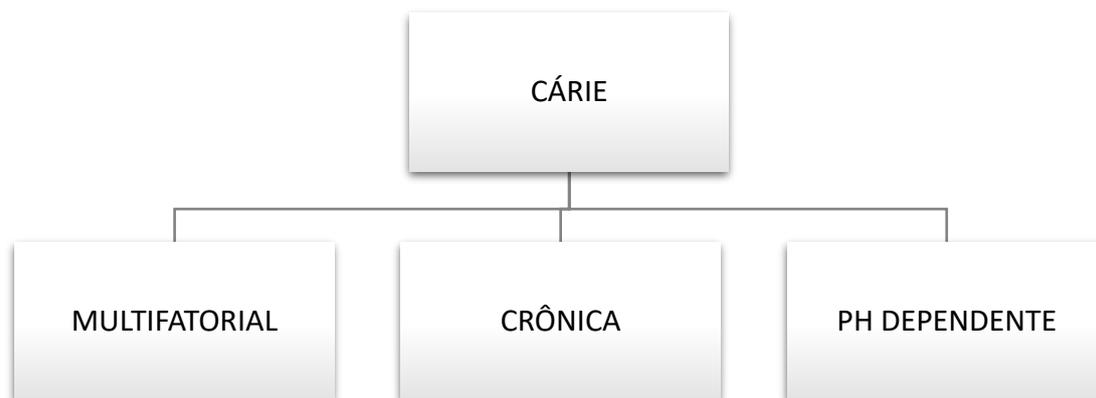
### Cárie dentária e seu caráter **pH-dependente**:

Sabemos que a cárie é resultado de um processo dinâmico e fisiológico. 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.



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



## 1.1 - Fatores primários da etiologia da cárie

### 1.1.2 - 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:

Pacientes que possuem alguma forma de deficiência salivar, seja temporária ou permanente, apresentam aumento da atividade cariogênica. Existe uma relação entre o fluxo e a capacidade tampão da saliva, pois com o aumento do fluxo salivar, aumenta a concentração de bicarbonato na saliva (principal sistema tampão).

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.



TAXAS DE SECREÇÃO SALIVAR	
<b>Normal</b>	> 1,0 a 0,7 mL de secreção salivar estimulada por minuto
<b>Baixa</b>	< 0,7 mL de secreção salivar estimulada por minuto

**Teste capacidade tampão da saliva:** A capacidade tampão é definida como sendo a capacidade que a saliva possui de neutralizar o ácido formado pela fermentação dos carboidratos. Ela é considerada uma condição endógena e demonstra a defesa individual em modificar o pH da saliva a um ponto de neutralidade. Quanto mais acurada é esta capacidade, menores as chances de baixa de pH e desenvolvimento de lesões cáries.

Cuidado!! Os autores destacam que uma boa capacidade tampão por si só não denota resistência à dissolução de esmalte, pois esta é fortemente influenciada pela frequência de consumo de sacarose.

ÍNDICES DE REFERÊNCIA DA CAPACIDADE TAMPÃO DA SALIVA	
<b>Adequada</b>	pH final > 6,0
<b>Reduzida</b>	pH final 4,5 a 5,5
<b>Baixa</b>	pH final < 4,0





**(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 dentífrico 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**.

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 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**

São funções protetoras contra a **erosão dentária**:

- Diluição e capacidade de limpeza salivar para agentes potencialmente erosivos;
- Neutralização e tamponamento de ácidos da dieta;
- Manutenção do estado de supersaturação próximo à superfície dentária devido à presença de cálcio e fosfato;
- Formação da película adquirida pela adsorção de proteínas e glicoproteínas salivares, que tem a habilidade de proteger a superfície de esmalte da desmineralização causada por ácidos da dieta e;
- Fornecimento de cálcio, fosfato e possivelmente flúor para a remineralização.
- 

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.



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. Esse filme orgânico é composto por mucinas (efeito protetor contra a erosão), glicoproteínas e diversas enzimas.

A película adquirida atua na proteção da superfície dentária contra a erosão da seguinte forma: reduzindo a difusão de íons fosfato e cálcio quando a cavidade bucal está com o meio ácido, inibindo a perda da microdureza superficial e o aumento da rugosidade superficial do esmalte dentário.

A película adquirida é mais espessa nas superfícies linguais dos dentes inferiores.

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.

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.



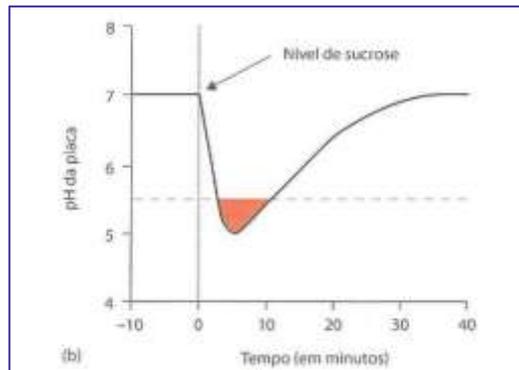


Figura: Curva de Stephan. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.

Com a queda de pH são produzidos principalmente ácido lático (mais cariogênico) e acético.

## MICROORGANISMOS

Antes de falarmos sobre as principais bactérias cariogênicas é preciso falar sobre as teorias que tentaram explicar o desenvolvimento da cárie:

- 
- **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 láctico 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 cariosa (é o que alguns autores chama de pressão seletiva na microbiota). Dentro desse contexto, a pressão ecológica favorece a seleção e crescimento dos *S. mutans* e *Lactobacillus casei*.



## 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 > 10<sup>6</sup>UFC/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 microrganismo 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 fôssulas 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 cariosas*

***Actinomyces spp:*** *A. naeslundii* e *A. odontolyticus* são colonizadores iniciais do biofilme. Com a sucessão microbiana substituem os *estreptococcus* 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.



## PROGRESSÃO DE LESÕES DE CÁRIE E O BIOFILME

A progressão da lesão está na dependência dos seguintes fatores:

- Influência da idade do biofilme: biofilmes maduros formados sob exposição contínua a açúcares fermentáveis são mais cariogênicos do que biofilmes jovens.
- Frequência de exposição diária do biofilme a açúcares fermentáveis: quanto maior, mais rapidamente serão visualizadas lesões de cárie.
- Acesso à saliva: regiões com menor acesso à saliva (região anterior superior), especialmente em pacientes amamentando ou que apresentem redução do fluxo salivar, costumam apresentar cárie rampante.
- Acesso a flúor: a presença de flúor reduz a progressão das lesões de cárie.

### 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 carboidratos podem ser classificados conforme à sua composição química em:

- Monossacarídeos
  - Dissacarídeos
- } Açúcares
- Polissacarídeos ==> Amido



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, tem 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.

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.

Entre todos os açúcares consumidos a sacarose é de maior potencial cariogênico por servir de substrato para a formação de PEC.

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.

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*).

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.

A lactose é um dissacarídeo formado por glicose e galactose que é fermentável mas apresenta menor cariogenicidade por:

- por apresentar cálcio, fosfato e caseína, sendo por isso considerada um alimento protetor;
- possuir 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. 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 cáries. 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 cáries 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, os adoçantes podem ser agrupados de acordo com o seu conteúdo calórico em calóricos e não calóricos.



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 calóricos:

**Xilitol:** é um adoçante de baixa caloria que **não é metabolizado pelas bactérias cariogênicas** e possui um efeito antibacteriano contra o *S. mutans*. Pode ser encontrado na composição de gomas de mascar, chocolates e doces livres de açúcar.

Estudos defendem o consumo de gomas de mascar por reduzir a contagem de *S. mutans* além de selecionar um biofilme com menor produção de ácidos.

**Licasin:** é um produto à base de sorbitol, maltitol e alcóois de açúcar de alto peso molecular. É considerado não cariogênico e utilizado em balas, pirulitos e pastilhas.





**(CADAR/OFICIAL 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.**



## ALIMENTOS PROTETORES

Em contrapartida, existem os chamados **alimentos protetores** que, por suas propriedades, atuam na inibição da cárie. Alimentos como **leites e queijos** são considerados anticariogênicos por possuírem **caseína** e fosfato de cálcio.

Por tudo que vimos até aqui em nosso estudo, 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.



## 2. DESENVOLVIMENTO DA CÁRIE

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

### 2.1- 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 **96%** da sua estrutura composta por  **cristais de apatita e 4% de água e proteínas**. Apesar de ter seus cristais justapostos é um tecido permeável. 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 **inflamação pulpar e esclerose da dentina**. Quando a agressão ocorre na superfície do esmalte, o líquido intercrystalino transmite o dano ao tecido dentinário, que possuindo odontoblastos vitais reage às agressões.

Na matriz dentinária ocorre um aumento na proporção de proteínas responsáveis pela mineralização dentinária como: colágeno tipo I, fosforina e sialoproteína dentinária.

A esclerose ou obliteração dos túbulos dentinários visa bloquear o dano à polpa dentinária. Esse processo pode ser visto quando a desmineralização atinge a metade da espessura do esmalte. Quando a desmineralização alcança a junção a amelodentinária ocorrem as primeiras evidências de desmineralização da dentina, mesmo ainda não existindo cavidade.

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 mais solúveis** (processo chamado de **desmineralização**) e **acima passa a ocorrer a precipitação de cristais com índice de solubilidade menor** (processo chamado de **remineralização**) do meio bucal. O processo DES-RE por faz com que a camada superficial da lesão fique mais resistente a novos processos de desmineralização.

Além disso, o pH crítico sofre alteração quando existe a presença de flúor no meio bucal. Quando escovamos os dentes com dentifício 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 intercristalinos após **uma semana** de perda mineral.

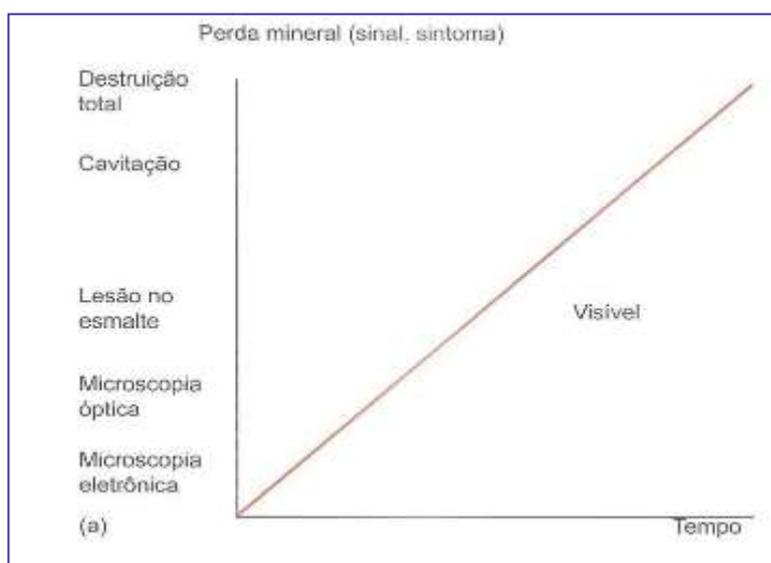


Figura: Progressão da perda mineral. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.



Através dos espaços intercristalinos, 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**.

Um dos motivos de não sondarmos a superfície dentária com lesão de cárie é que a zona superficial da lesão frágil, porosa e com alteração na sub superfície. Uma sondagem por com pressão poderia romper a camada superficial originando uma cavidade.



- **Microscopicamente** é possível evidenciar um aumento dos espaços intercrystalinos 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 buraquinho. 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. Apesar de ser mais mineralizada,

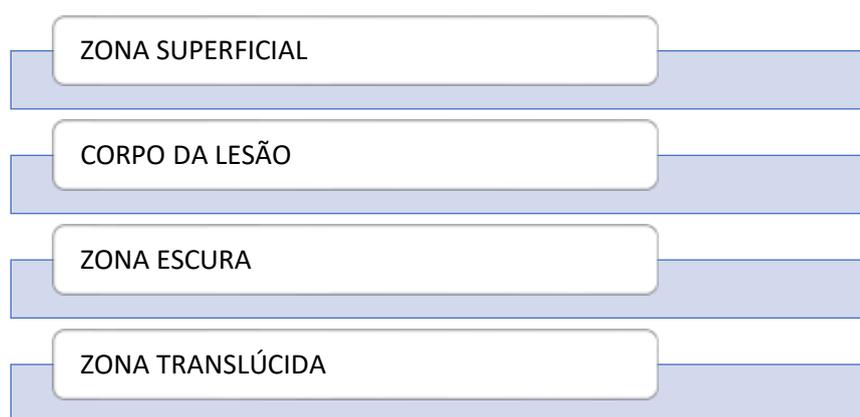


apresentando cristais com diâmetros maiores (40 a 80nm), apresenta erosão, é porosa (mais que o esmalte hígido) e frágil.

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**. Apresenta cristais que variam de 10 a 30nm de diâmetro e volume de poros de 10% a 25%. Mesmo havendo inativação o corpo da lesão pode ser mantido, uma vez que a inativação ocorre externamente.

A **zona escura** é observada na maior parte das lesões, e possui cristais com diâmetro aproximado de 50 a 100 nm e porosidade de 2 a 4%.

A **zona translúcida** representa a **frente de avanço das lesões**, mas em alguns casos pode não ser observada. Possui cristais com diâmetro aproximado de 25 a 30nm 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.

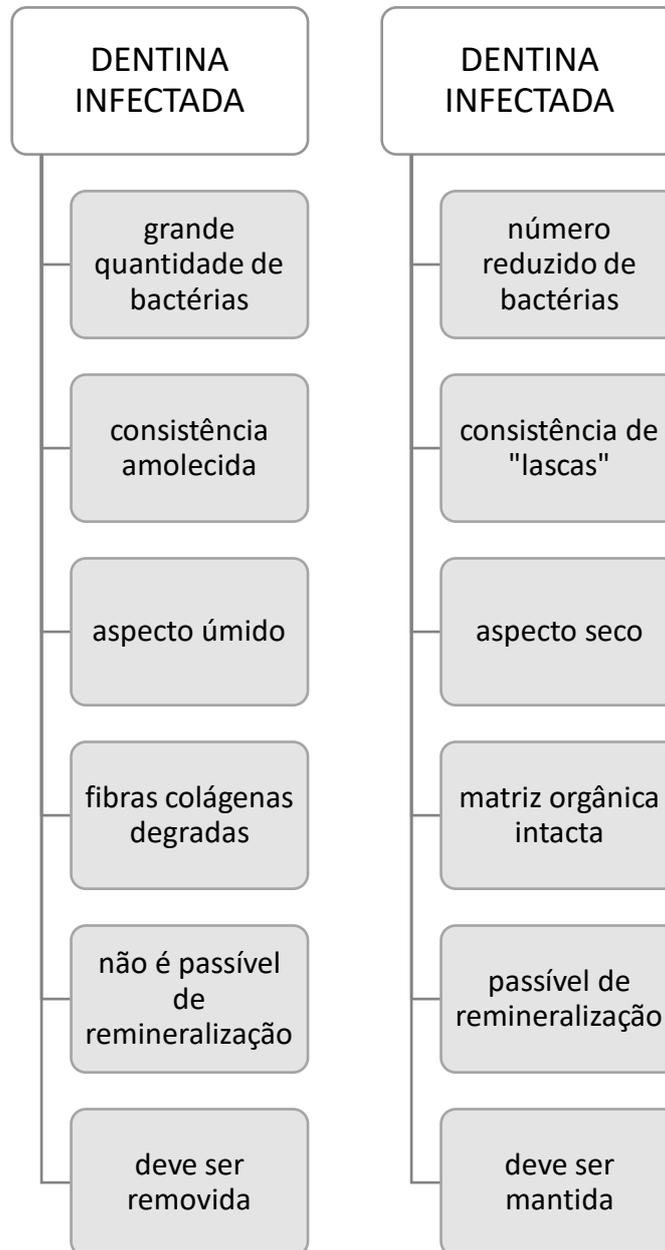
Quando você olha a cavidade no dente e enxerga um tecido amolecido, de coloração amarelada, que é facilmente removido, está olhando para a **dentina infectada**. Essa dentina tem uma alta concentração de bactérias, suas fibras colágenas estão degradadas e ela não é mais passível de sofrer remineralização, 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!!**





(CADAR/OFICIAL DENTISTA/2012) Os critérios para remoção de dentina cariada têm sido extensivamente discutidos. Indique, entre as alternativas abaixo, a dentina que tem como características menor grau de desmineralização, preservação da malha de colágeno, sendo passível de recuperação.

- a) Dentina afetada
- b) Dentina infectada
- c) Dentina superficial
- d) Dentina esclerótica

**Comentários:** Como vimos a dentina passível de recuperação é a que apresenta menor número de bactérias, tendo sido apenas AFETADA pelo processo infeccioso, é a situada mais no interior da cavidade, com consistência mais endurecida. **A alternativa A é a correta.**

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 necrótica/destruição, zona desmineralizada avançada e zona de invasão bacteriana.

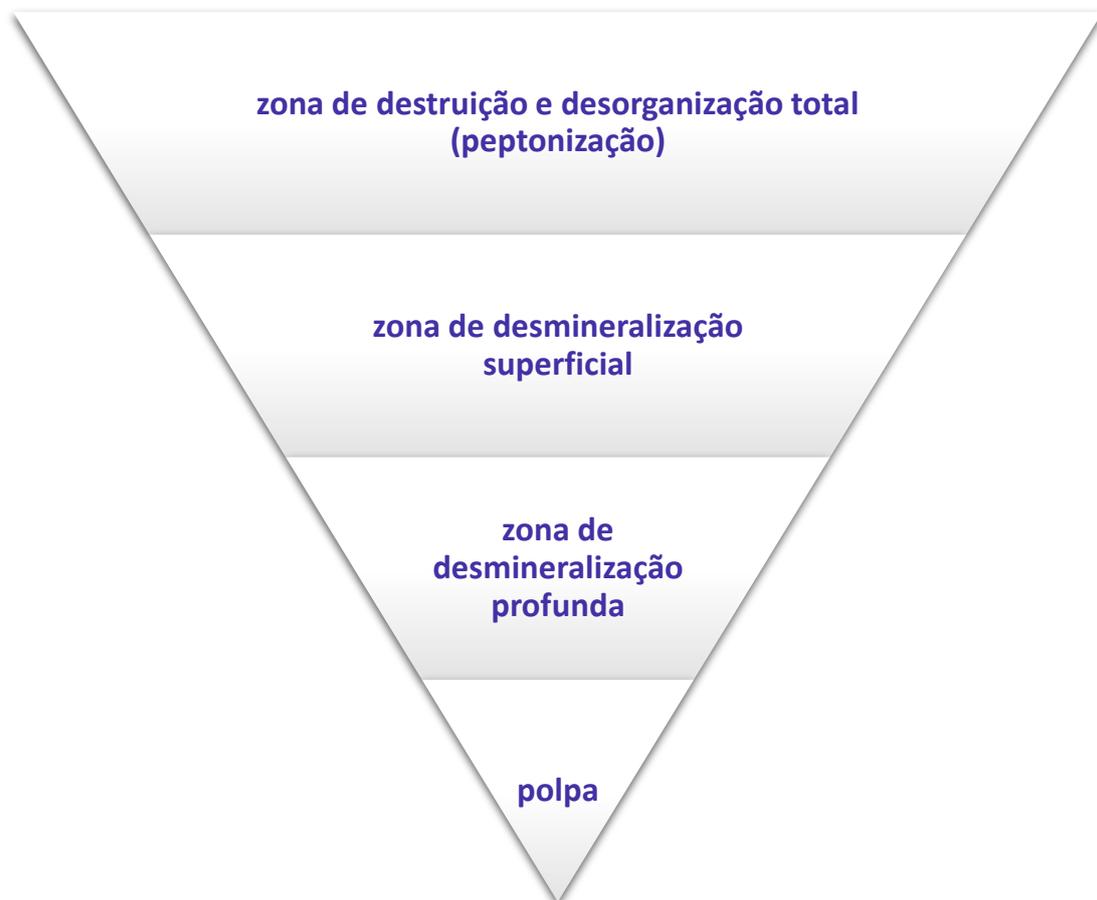
Dentina afetada: zona desmineralizada inicial/profunda, zona de esclerose dentinária e dentina reacional.

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



Dentina infectada: zona de peptonização e zona de desmineralização superficial

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

## 3- DIAGNÓSTICO DA CÁRIE DENTÁRIA

O diagnóstico da cárie dentária isso é realizado através da detecção do desequilíbrio do processo fisiológico de des-remineralização que ocorre entre o dente e o biofilme. Podemos realizar o diagnóstico observando a presença de perda mineral atual (lesão ativa de cárie).

Os seguintes exames podem ser utilizados as tupara diagnóstico: **visual, tátil-visual, radiográfico e complementares.**

### 3.1- 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.

Quando a lesão está em sua fase inicial, pequena quantidade de água permanece entre os cristais. Ao realizarmos a secagem com jatos de ar, ocorre o deslocamento da água dos espaços vazios e a substituição dá água pelo ar (que possui índice de refração diferente do cristal de hidroxiapatita). Esse fenômeno óptico é causado pela diferença entre os índices de refração da água (1,33), ar (1,00) e esmalte (1,62).

O índice de detecção de lesões de cárie se baseia no diagnóstico através dos índices de refração, pois atribui graus diferentes para as lesões que necessitam de secagem

Quando a perda mineral atinge um estágio em que a porosidade do esmalte é observada, pela diminuição da translucidez do esmalte, são vistos os sinais clínicos da doença cárie. A ele vai 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. As lesões iniciais são dificilmente detectadas, necessitando o maior tempo de secagem para que a diferença dos índices de refração da água e do ar seja visualizada.
- 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).

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 para remover a placa ou restos alimentares da superfície dentária** e, assim, melhorar a visualização durante o exame visual.

A utilização da sonda **não aumenta a precisão do diagnóstico** e pode causar danos irreversíveis aos tecidos dentários, uma vez que, a lesão de cárie cavidade apresenta in a zona interna mas desmineralizada do que à zona superficial. Se durante a sondagem realizarmos pressão podemos romper a zona superficial que é porosa e frágil, dando origem a tu vai uma cavidade.



**(URI/SANTO ÂNGELO/CIRURGIÃO-DENTISTA/2019) Quanto ao uso da sonda exploradora no diagnóstico de lesões de cárie oclusal, está correta a afirmação da alternativa:**

- É desnecessário, pois não consegue diferenciar lesões ativas de lesões paralisadas.
- É necessário, pois consegue dar o diagnóstico diferencial de cárie e fissuras.
- É bastante utilizado, por ser seguro e não prejudicar o esmalte dental.



d) Não é suficiente, pois para a conclusão do diagnóstico, é necessário exame radiográfico.

**Comentários:** O uso da sonda de ponta romba para fins de remoção de biofilme e/ ou restos alimentares, com o objetivo de confirmação visual da cárie é justificável. O exame radiográfico é um método complementar, mas pode ser incapaz de detectar lesões em estágios iniciais. A alternativa **correta é a letra A**, o exame tátil-visual com sonda é considerado desnecessário e pode ser prejudicial à estrutura dentária por provocar danos irreversíveis à estrutura.

**(CADAR/OFICIAL DENTISTA/2015) O exame tátil com sonda exploradora para o diagnóstico da lesão de cárie é capaz de:**

- a) diminuir a possibilidade de danos no esmalte desmineralizado.
- b) proporcionar melhora significativa no diagnóstico da lesão em esmalte.
- c) ser utilizada para remover o biofilme dental residual da superfície oclusal.
- d) prender nas cicatrículas e fissuras para certificar a presença de lesão cariiosa.

**Comentários:** A sonda não deve ser inserida em cavidades ou presa nas cicatrículas pelo possível dano e colapso da estrutura (lembra que falamos que a zona superficial pode manter a integridade e abaixo dela vai ocorrendo a progressão da lesão? Se pensarmos que a bactéria só sobreviverá se tiver fornecimento de comida, ao obliterarmos a entrada de uma fissura podemos paralisar a progressão da lesão - princípio dos selantes e da mínima intervenção). Não esqueça: sonda só deve ser utilizada para remover a placa que fica na superfície do dente e impede que você veja a lesão abaixo dela! Alternativa **correta letra C**.

## 3.2 – Exame radiográfico

O exame radiográfico é considerado o método mais utilizado nos consultórios odontológicos.



Muita atenção os autores em outro parágrafo citam: "embora o exame clínico convencional com sonda espelho seja ainda o método mais utilizado para a detecção de lesões cariosas, deve-se salientar a incapacidade deste método para revelar pequenas lesões cariosas tanto nas superfícies proximais como nas superfícies para oclusais".



Os autores aconselharam a sua sessão de exame clínico e radiografia interproximal.

A técnica interproximal é **adequada** para detecção de **lesões de cáries proximais posteriores, oclusais e lesões secundárias**, **moderado** para inspeção de **superfícies radiculares** e **deficiente** para **superfícies lisas livres, cáries oclusais em esmalte e cáries oclusais secundárias**.



**(CADAR/OFICIAL DENTISTA/2014) O diagnóstico da lesão de cárie na superfície oclusal envolve diferentes métodos de exame. Baseando-se nesta afirmativa, assinale a alternativa incorreta.**

- a) A inspeção visual é o método de escolha para diagnosticar as lesões oclusais (abertas) em dentina.
- b) O exame tátil proporciona melhoras significativas de diagnóstico para lesões em dentina sem colapso do esmalte.
- c) O exame tátil com sonda exploradora não oferece melhoras significativas para o diagnóstico das lesões oclusais em esmalte.
- d) A inspeção visual é o método de escolha para diagnosticar as lesões oclusais (fechadas) em dentina, associadas ao exame complementar radiográfico

**Comentário:** Aluno, vamos raciocinar: se já existe uma cavidade, um buraco no dente, você não precisa radiografar para verificar se é cárie, nesses casos só olhar (inspeção visual) já basta. No entanto, se a superfície apresenta alguma alteração e você não tem certeza do diagnóstico, vai precisar radiografar para confirmar! Você já está cansado eu sei, mas me desculpe vou repetir: a sonda não melhora o diagnóstico! **A alternativa correta é letra b.**



### 3.3 -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 ótica** 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."



### 3.5 - 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.

Falamos 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 paralisação.

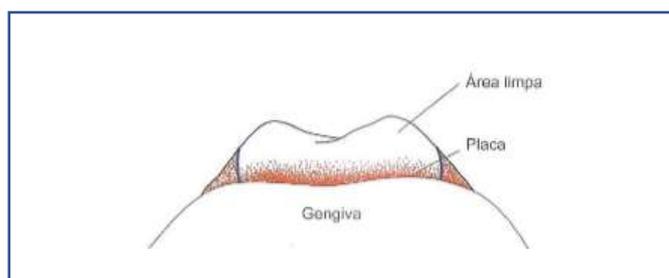


Figura: Zonas de retenção de biofilme. Fonte: Fejerskov e Kidd, 2011.

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.*



### 3.6 - 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 residual:** é tecido desmineralizado deixado embaixo da restauração.

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



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

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

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

	Coloração	Dureza
<b>Ativa</b>	Amarelada/ Amarronzada	Amolecida/aspecto de couro
<b>Inativa</b>	Amarronzada/preta	Emdurecida



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.



**(CONSULPLAN/MPE-PA/ ODONTOLOGIA/2019) O diagnóstico da doença cárie é um fator essencial para elaboração de um plano de tratamento abrangente, no qual a decisão terapêutica deve estar de acordo com os princípios de promoção da saúde e medidas preventivas, a fim de substituir intervenções desnecessárias. Diante do exposto, analise as afirmativas a seguir.**

- I- A lesão de cárie sem cavidade apresenta a parte interna mais mineralizada que a zona superficial.
- II - Nas lesões ativas com cavidade em dentina, observa-se tecido amolecido, amarelado e úmido.
- III- Quanto maior a extensão/ profundidade da perda mineral em esmalte (lesão de cárie sem cavidade), mais facilmente identificada pelo exame visual ela se torna.

Está (ão) correta (s) a (s) afirmativa (s)

- a) I, II e III.
- b) III, apenas.
- c) I e II, apenas.
- d) II e III, apenas.

**Comentários:** O exame radiográfico para demonstrar a lesão de cárie precisa que uma certa quantidade de perda mineral ocorra para que ele consiga detectar. **A alternativa correta é a letra D.**

**(VUNESP/PREFEITURA VALINHOS/DENTISTA/2019) Assinale a alternativa correta a respeito do diagnóstico, semiologia e tratamento da cárie dentária.**

- a) A cárie dentária é uma doença infecciosa, de progressão rápida e autolimitante nos seres humanos.
- b) A doença cárie apresenta diversos fatores determinantes para seu aparecimento como: hospedeiro, virulência da bactéria e aspectos econômicos.
- c) Para diagnóstico das lesões de cárie, é imprescindível que o dente esteja limpo, seco e bem iluminado.
- d) Uma lesão de mancha branca inativa em esmalte é caracterizada por um esmalte opaco, rugoso e poroso.



e) A abordagem preventiva da cárie dentária consiste em: diagnóstico precoce, remoção completa do tecido dentário contaminado e restauração definitiva.

**Comentários:** Se não for contida a lesão de cárie não é autolimitante (ela não chega a um determinado ponto e paralisa). A doença cárie é causada por a interação de três fatores (chamados de primários): hospedeiro+ bactérias+ dieta por um tempo. Aspectos econômicos são fatores secundários que exercem influência no desenvolvimento do processo (por exemplo uma pessoa com mais condições financeiras talvez tenha mais instrução ou mais condições de fazer consultas regulares ao dentista). A lesão inicial de cárie é uma mancha branca, o dente é uma estrutura branca também, por isso devemos sempre limpar bem o dente, remover o biofilme, secar com jatos de ar (lembra que o tempo de secagem está relacionado com a perda de minerais) e iluminar o dente para fazer a inspeção visual. Quando ativa a mancha branca é rugosa, opaca e porosa. Veremos no último tópico do *pdf*, mas já vou adiantando para que você entenda a alternativa E: estamos em uma "nova era" na odontologia, preconiza-se a mínima e remoção parcial da dentina. Quando diagnosticada uma cavidade, remove-se a dentina infectada e mantém-se a afetada (remoção parcial). A **alternativa correta é a letra C.**



## 3.7 - Índices

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

O índice **CPO-D/S** é recomendado pela organização mundial de saúde para estudos epidemiológicos criado por Klein e Palmer contabiliza o número de dentes **cariados, perdidos e obturados**.

Para a sua realização não é preconizada a efetiva limpeza e secagem das superfícies dentárias. Tem como vantagens o expressivo volume de dados já publicados, maior reprodutibilidade e facilidade/rapidez de execução quando comparado há outras formas de diagnóstico. Tem como desvantagem a não detecção de lesões não cavitadas.

Cabe destacar, que é considerado cariado pelo índice CPO-D quando "uma lesão de fóssula 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.

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 (é difícil determinar se um dente decíduo ausente foi extraído ou esfoliou) e restaurados.

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. Atualmente percebe-se o fenômeno da polarização da cárie, reparem que um pequeno grupo de pessoas é severamente afetado por essa doença.

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
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



## 4 - TRATAMENTO

As lesões de cárie podem ser tratadas através de **abordagens não invasivas** como **aconselhamento dietético, controle de placa, uso racional de flúor, selamento de cavidades e realização de restaurações atraumáticas**. As lesões também podem ser tratadas através de **técnicas invasivas** como as **restaurações adesivas**. Veremos as restaurações adesivas no *pdf* que abordará o conteúdo de dentística.

### 4.1- Controle de placa

A partir da detecção da lesão inicial o paciente pode ser orientado em relação ao controle da placa bacteriana, restrição do consumo de açúcar e uso racional de flúor. No que se refere ao controle de placa, o paciente deve ser esclarecido sobre a necessidade de desorganização do biofilme através da escovação dentária.

O controle mecânico tem papel preventivo e é indispensável para o controle da perda mineral e da progressão das lesões de cárie, podendo ser potencializado pela associação de fluoretos.

O controle mecânico caseiro é o meio mais simples e de melhor custo/benefício para o paciente.

Os procedimentos de controle mecânico são difíceis, exigem tempo, destreza, perseverança e só são obtidos com a adesão de pacientes motivados.

Quando o consumo de açúcar é alto, a remoção do biofilme pode ser uma forma eficaz de controle da progressão da lesão de cárie.

São meios que auxiliam o controle de placa:

- **Fio dental:** a motivação e a instrução são mais importantes para o sucesso da limpeza interproximal do que os recursos utilizados. O fio dental não encerado apresentou remoção mais efetiva quando comparado ao não encerado.
- **Escova dental:** o ideal é que possua cerdas macias ou extramacias, pontas arredondadas, cabeça compatível com o tamanho da boca do paciente e que o material seja sintético (náilon) para a higiene das cerdas. Escovas elétricas têm sido recomendadas para pacientes especiais e com limitações motoras.
- **Escovas interdentais:** são indicadas para pacientes com doença periodontal avançada ou moderada, com espaços interdentais aumentados e superfícies radiculares expostas.



- **Escova Unitufo:** auxilia na higienização de áreas de difícil acesso como vestibulares de molares superiores e linguais de molares inferiores, auxiliam na limpeza de brackets e tubos ortodônticos, regiões de furca e pré-furca de molares e dentes mal posicionados.
- **Palito dental triangular:** podem ser usados em áreas de recessão gengival substituindo o fio dental, mas não devem ser usados em espaços interdentais preenchidos por papila pelo risco de retração ou lesão gengival (não são os palitos redondos utilizados após as refeições para remover restos alimentares).
- **Dentifício fluoretado:** é a forma mais racional de utilização do fluoreto, pois ao mesmo tempo em que o biofilme é desorganizado pela escovação, o fluoreto passa a ser disponibilizado para a cavidade bucal. Quando utilizado na concentração de 1000 a 1500 ppm é mantida a concentração elevada por 1 a 2h na cavidade bucal.
- **Soluções fluoretadas para bochecho:** possui efeito semelhante ao do dentifício, exceto pela remoção mecânica do biofilme, e deve ser utilizado como coadjuvante em pacientes com alto desafio cariogênico.

Durante o aconselhamento dietético, o paciente deve ser orientado sobre a importância do consumo racional do açúcar (ex: se o paciente deseja comer um doce que seja como sobremesa e não entre as refeições). Pais devem ser orientados a introduzir a sacarose, pelo seu potencial cariogênico, o mais tardiamente possível. Práticas como adoçar o leite da mamadeira devem ser evitadas. Da mesma forma, devem ser orientados sobre a importância da consistência e frequência alimentar no desenvolvimento da doença cárie.

Na presença de flúor na cavidade bucal, uma maior frequência de açúcar é necessária para a ocorrência da cárie dental.

Na prática clínica não há necessidade de modificar hábitos alimentares de pacientes sem atividade de cárie.



## 4.2 Flúor

A utilização do flúor como método preventivo é considerado um dos maiores avanços em termos de saúde pública. O flúor é o elemento químico mais eletronegativo da tabela periódica, e por isso altamente reativo. A água é a principal fonte natural desse elemento químico.



Por muito tempo acreditou-se que incorporando o flúor durante a formação dentária ocorreria a formação de uma estrutura mais resistente à cárie (formada por fluorapatita).

Hoje sabemos que o flúor importante é o presente constantemente na cavidade bucal e que seu efeito é, basicamente, pós-eruptivo por agindo na saliva e no biofilme dental.

### Mecanismo de ação do flúor

Como explicado anteriormente, quando ocorre a fermentação dos carboidratos da dieta e queda do pH no meio bucal abaixo do nível crítico (esmalte pH 5,5), ocorre a desmineralização (ou dissolução) dos tecidos dentários. Se na cavidade bucal há a presença constante de **flúor**, o **pH crítico** passa a ser **4,5** e flúor-hidroxiapatita passa a ser formada na superfície, enquanto na subsuperfície a hidroxiapatita sofre dissolução. Essa mudança no pH crítico provoca uma **redução na desmineralização**. Com o retorno ao nível normal de pH, o dente sofre remineralização.

*O flúor na saliva tem a capacidade de alterar pH crítico de dissolução dos tecidos que de diminuir a velocidade de progressão das lesões de cárie*

O flúor sozinho não tem a capacidade de impedir a doença cárie, ele não interfere nos chamados fatores primários ou necessários. No entanto, quando presente na cavidade bucal reduz a perda de minerais da estrutura dentária.

Existem diferentes métodos de liberação de flúor e podemos dividi-los em **sistêmicos** e **tópicos**. É considerado sistêmico o método que tem como princípio a ingestão do flúor. Após ingerido e absorvido pelo estômago, o flúor difunde-se pelo sistema circulatório até ser incorporado pelos dentes em formação (efeito pré-eruptivo).



MEIO	ABORDAGEM	MANUTENÇÃO DE FLUORETO CAVIDADE BUCAL
Água fluoretada	coletiva	elevação das concentrações salivares por até 1 hora após a ingestão de alimentos ou bebidas fluoretadas; após absorção gastrointestinal, retorno do fluoreto à cavidade bucal pela secreção salivar
Dentifrício fluoretado	coletiva ou individual	elevação das concentrações salivares por até 2 horas após a escovação (dependente da concentração utilizada), retenção no biofilme dental não removido pela escovação
Soluções fluoretadas para bochecho	coletiva ou individual	Elevação das concentrações salivares por até 2 horas após o uso (dependente da concentração utilizada); retenção no biofilme dental presente na cavidade bucal
Géis e espumas fluoretados	profissional	formação de reservatório de fluoreto de cálcio sobre a estrutura dental durante a aplicação e sua dissolução gradativa durante períodos prolongados (meses)
Vernizes fluoretados	profissional	formação de reservatórios de fluoreto de cálcio sobre a estrutura dental durante a manutenção do verniz sobre os dentes e sua dissolução gradativa durante períodos prolongados (meses).
Materiais odontológicos liberadores de fluoreto	profissional	liberação de fluoreto dos materiais (dependente de sua composição química) durante períodos prolongados (meses);



		possibilidade de recarga dos materiais por fluoreto utilizado a partir de dentifrícios, soluções ou produtos de aplicação profissional.
--	--	---



Nem sempre a combinação dos meios de uso de fluoreto resulta em efeito adicional embora esse seja visível quando da associação água fluoretada e dentifrício fluoretado.

**Efeito da água fluoretada:** seu uso contínuo mantém uma concentração ligeiramente superior a 1 micro molar (0,019 ppm F) na saliva de quem a consome continuamente. Enquanto a água fluoretada for consumida (de forma contínua) o efeito anticárie é mantido. A interrupção do acesso à água fluoretada interrompe o seu efeito.

### Os efeitos deletérios da ingestão do flúor podem ser divididos em toxicidade crônica e aguda

#### Intoxicação crônica:

Também chamada de **fluorose**, a intoxicação crônica ocorre quando o indivíduo é exposto a concentrações de flúor acima das aceitáveis por **períodos prolongados**.

*A ingestão de flúor, por meio da água de abastecimento ou dentifrício, deve estar entre 0,05 e 0,07 mg/kg de peso corporal para que o risco de fluorose dentária seja aceitável.*

A **fluorose dentária** é causada pela **ingestão de pequenas doses** durante um período prolongado, em especial durante a **formação dentária**, é uma queixa estética frequente dos pacientes. Sua aparência clínica pode variar desde pequenas linhas esbranquiçadas a um esmalte quebradiço e opaco. A gravidade das



manifestações clínicas depende da **quantidade de flúor ingerida, da duração da exposição e do estágio da amelogenese no período de exposição ao flúor.**

A fluorose é considerada **dose-dependente** e ocorre durante o período de desenvolvimento dentário, afetando principalmente os dentes permanentes.

Com a exposição prolongada ao flúor, esse íon substitui o grupo hidroxila da hidroxiapatita. Observa-se o aumento da porosidade do esmalte e acúmulo de água na região interprismática. Clinicamente evidencia-se a maior porosidade através da opacidade (manchas da fluorose). Como resultado tem-se um esmalte hipomineralizado. A fluorose dentária é vista em dentes que se formaram na mesma época (**bilateral**) e apresenta **distribuição simétrica.**

### Intoxicação aguda:

A intoxicação aguda é caracterizada por uma alta dose de ingestão de flúor. Rapidamente absorvido pelo organismo, atinge o **pico de concentração plasmática em 30 minutos.** O ácido fluorídrico, produto de sua transformação no estômago, é o responsável pelos sintomas gástricos.

De acordo com Andrade (2011), a consequência mais séria da sobredose de flúor a queda nos níveis sanguíneos de cálcio, conhecida como hipocalcemia.

São sintomas associados a uma superdosagem de flúor: vômito, dor abdominal, aumento da salivagem, diarreia, dor de cabeça, convulsões, arritmia cardíaca, coma.



### DECORE ESSES VALORES!!!

DOSE CERTAMENTE LETAL: 32- 64 mg/kg de peso  
DOSE SEGURAMENTE TOLERADA: 9 a 16 mg/Kg de peso  
DOSE PROVAVELMENTE TÓXICA: 5mg F/kg de peso

O paciente sempre deve ser orientado sobre o uso racional e correto dos fluoretos. Quando houver a necessidade de utilização tópica do flúor devem ser tomados alguns cuidados. Nesse sentido, a dose



provavelmente tóxica informa que acima do valor de 5mg/Kg de peso deve ser redobrada atenção na utilização.

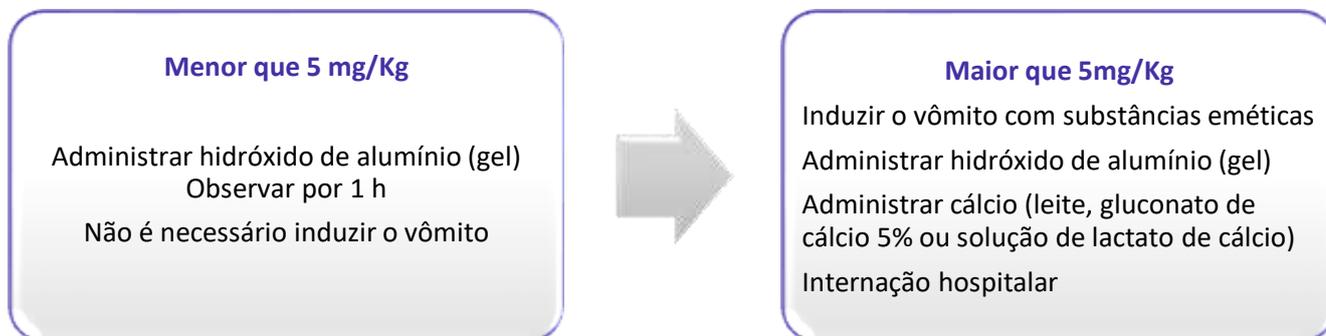
### REVERSÃO DO QUADRO DE INTOXICAÇÃO!!

No caso de ingestão acidental de quantidade excessiva de flúor, a primeira medida emergencial a ser tomada é tentar reduzir a absorção do flúor pelo organismo!

*Lembrando que cerca de 30 a 60 minutos o flúor atinge o pico de concentração no sangue!*

São medidas emergenciais para reversão do quadro de intoxicação a **indução do vômito**, fornecimento de **leite ou hidróxido de alumínio** (se ligam ao flúor diminuindo a sua absorção) e lavagem gástrica.

O tratamento da intoxicação aguda por flúor deve ser imediato e seguir os seguintes passos:



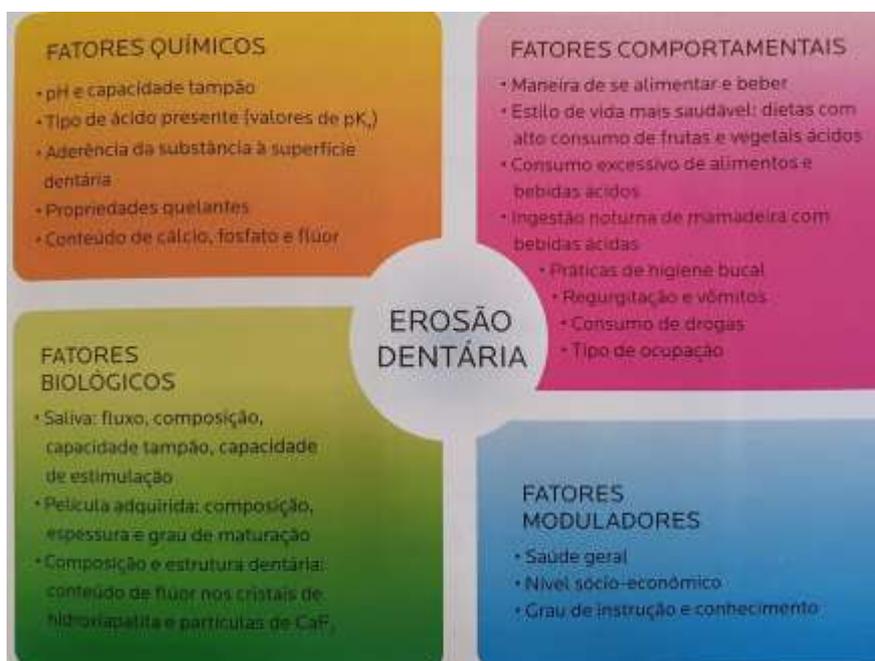
## 5 - EROSIÃO

Vamos estudar de forma simples e resumida a erosão dentária!

A **erosão dentária** é um tipo de **desgaste não fisiológico resultante do ataque ácido (extrínsecos ou intrínsecos) às superfícies dentárias**. É mais prevalente em adultos e idosos e tende a **aumentar com a idade** por ser um processo **cumulativo e irreversível**. A distribuição das lesões depende diretamente dos fatores etiológicos e dos padrões individuais.



São fatores etiológicos da erosão dentária:



Dentro dos fatores biológicos podemos citar também a anatomia dentária e dos tecidos moles, a oclusão e os movimentos fisiológicos como a deglutição.



Vamos aprofundar um pouco mais? Quando falamos de fatores etiológicos saiba que os alimentos que apresentam pH acima de 4,5 possuem um baixo potencial erosivo. No entanto, alimentos considerados ácidos mas com propriedades quelantes, como o citrato, podem causar danos à superfície dentária mesmo quando apresentam pH alto. São fatores que influem no efeito erosivo dos alimentos:

- Nível ácido total ou titrabilidade (é a real disponibilidade de H<sup>+</sup> para interagir com a superfície dentária);
- Aderência dos líquidos à superfície dentária;
- Deslocamento dos líquidos na cavidade bucal;
- Maneira como os líquidos são introduzidos (ex: bochechar, usar canudos)
- Conteúdo de cálcio e fosfato dos líquidos (ex: o iogurte possui valor de pH baixo mas por possuir alto conteúdo de cálcio e fosfato apresenta baixo poder erosivo)

O diagnóstico é exclusivamente visual, não necessitando de exames complementares.

Entenda as diferenças entre os tipos de desgastes que podem ocorrer na estrutura dental:



TIPO DE DESGASTE	CARACTERÍSTICAS	LOCALIZAÇÃO
<b>ABRASÃO</b>	Desgaste dentário difuso ou localizado	Ocorre principalmente na superfície de raízes expostas ou na área cervical da coroa.
<b>ATRIÇÃO</b>	Presença de facetas de desgaste planas e com margens bem delimitadas que acometem superfícies de oclusão e incisal.	Superfícies de oclusão e incisal, bem como as superfícies de oclusão dos dentes antagonistas.



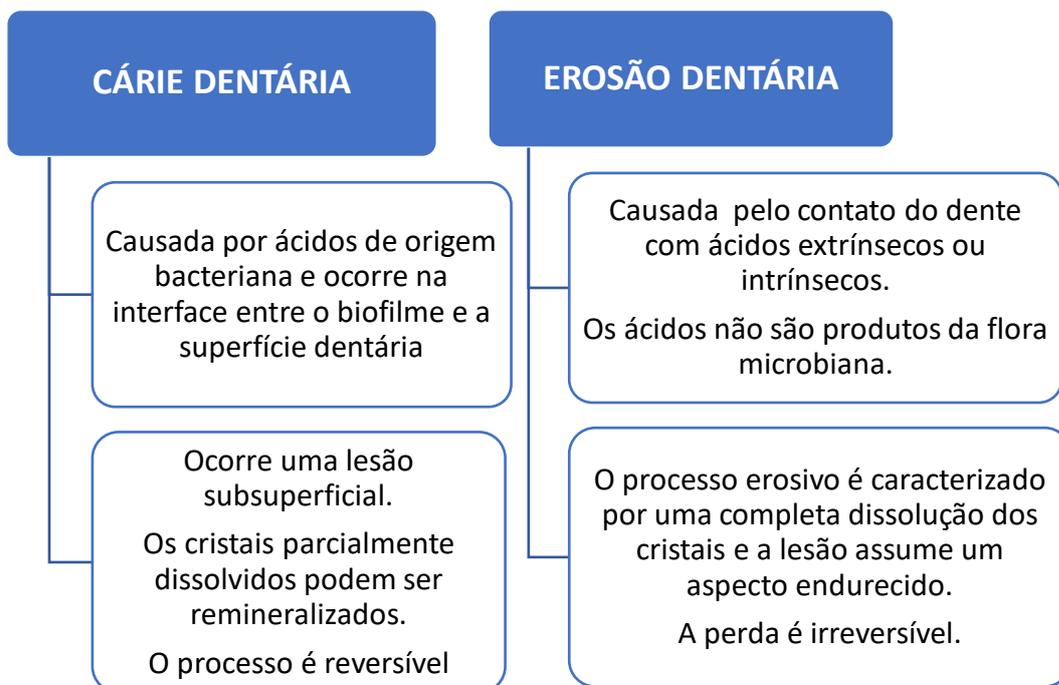
	Hábitos parafuncionais, como o bruxismo, podem acentuar o desgaste.	
<b>EROSÃO</b>	<p>Aumento do polimento do esmalte que resulta em superfície mais lisa e com perda de brilho.</p> <p>Desaparecimento da perimáceas (linhas de desenvolvimento do esmalte) e aumento da translucidez ao longo das superfícies proximais e incisais.</p>	<p>Nas superfícies dentais lisas livres ocorre a planificação das áreas convexas com surgimento de comcavidades, nas quais a largura excede a profundidade.</p> <p>Nas superfícies lisas as lesões localizam-se coronalmente à junção amelocementária, apresentando uma borda de esmalte dentário intacto ao longo da margem gengival.</p> <p>Nas superfícies oclusais podem ser vistas características como: formação de crateras ou fossas na região de cúspides com exposição dentinária, perda de anatomia oclusal e as restaurações podem apresentar-se acima do nível do tecido dentário adjacente.</p> <p>Casos mais severos podem resultar em exposição dentinária e o aspecto de derretimento oclusal (melting).</p>



### Você sabe qual a diferença entre cárie dentária e erosão?

Tanto a erosão como a cárie dentária são decorrentes da desmineralização da superfície dentária por ácidos presentes na cavidade oral.





#### Tratamento da erosão:

No tratamento da erosão dentária a primeira medida a ser tomada é realizar uma anamnese apurada para descobrir a possível causa. O paciente deve ser questionado sobre medicações, hábitos alimentares e ocupação/práticas esportivas. Para casos em que a alimentação pode ser uma das causas, o paciente deve preencher um diário alimentar por 3 dias para investigação de hábitos, frequência e forma com que os alimentos são consumidos. Pacientes que têm a erosão associada à atividade ocupacional devem ser orientados a utilizar protetores bucais que recubram as superfícies dentárias (máscaras respiratórias também podem reduzir os efeitos dos agentes erosivos).

Veja mais algumas recomendações:

Utilizar produtos fluoretados

Escovar os dentes cerca de 60 minutos após o desafio erosivo

Estimular o fluxo salivar através de gomas de mascar sem açúcar nos 30 minutos seguintes ao desafio erosivo.





# 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.