

Doença Cárie: Nem Infecciosa, Nem Transmissível

INTRODUÇÃO

Um dos conceitos mais aceitos sobre a doença cárie a caracteriza como uma patologia multifatorial. De acordo com KEYES⁴⁰, este caráter da doença cárie pode ser explicado através da interação de três fatores: dieta, hospedeiro (dente), e bactérias. O diagrama explicativo proposto por KEYES⁴⁰ tem sido aceito desde então. Entretanto, apesar da necessidade de haver os três fatores, somados ao fator tempo, para que ocorra a doença, o papel das bactérias neste processo tem recebido destaque especial por muitos pesquisadores. Já na década de 60, os estudos de FITZGERALD & KEYES²⁹ deram o impulso maior para a crença de que haveriam bactérias específicas responsáveis pelo surgimento de "cárie". Em 1976, LOESCHE⁴⁴ propôs a hipótese da placa específica, segundo a qual apenas um número limitado de espécies bacterianas é responsável pelas doenças cárie e periodontal, apesar da grande diversidade da microbiota presente na placa dental.

A hipótese da placa específica foi posteriormente reforçada por estudos que encontraram associação entre determinadas bactérias - mais especificamente os *Streptococcus mutans* - e incidência e prevalência de lesões cáries^{1,11,21,24,31,37,48}. A associação encontrada por inúmeros estudos pareceu tão forte que chegou-se ao conceito de que a doença cárie é infecciosa e transmissível, e que o *S. mutans* constituem o principal fator etiológico para sua ocorrência, tendo ampla repercussão, tanto a nível individual como coletivo, nos critérios de diagnóstico e também nas medidas terapêuticas propostas para resolver os problemas de saúde bucal^{12,19,41,42,43}.

Entretanto, a hipótese da placa específica não é capaz de explicar a ocorrência de lesões cáries em indivíduos fracamente ou não infectados pelas bactérias patogênicas, nem a não ocorrência da doença em populações altamente infectadas pelas mesmas. Ademais, um novo diagrama etiológico foi recentemente proposto por FEJERSKOV & MANJI²⁶, no qual apenas um único fator - a placa dental - é considerado como verdadeiramente etiológico (porém não suficiente) da doença cárie, sendo as espécies bacterianas, por exemplo, juntamente com outros fatores, moduladores da velocidade de progressão com que a doença ocorre no indivíduo. Um novo conceito da doença cárie como uma patologia localizada - divergente da concepção multifatorial - foi recentemente proposto^{61,62}, concomitantemente com o surgimento de uma nova filosofia de tratamento da doença cárie tecnicamente baseada no controle da placa bacteriana pelo paciente, na qual os aspectos de composição microbiana bucal do paciente não são considerados para fins de diagnóstico nem para escolha e avaliação da terapia aplicada^{15,16,50}.

Frete a estas evidências, e considerando a repercussão que o conhecimento do papel das bactérias na etiologia da doença cárie tem no diagnóstico, na proposição de medidas terapêuticas e de métodos para avaliar efetividade e a eficácia dessas medidas na saúde bucal, tanto a nível; individual como coletivo, nos propomos a revisar evidências que questionam o conceito de infecciosidade e transmissibilidade da doença cárie.

REVISÃO DA LITERATURA

Falta de associação entre *S. mutans* e prevalência de "cárie"

Em 1970, SCHAMSCHULA & BARMES⁵⁶ relataram uma prevalência de 32.4% de estreptococos cariogênicos (termo usado para designar os estreptococos

Frederico Barbosa-Sousa

Professor de Histologia e Embriologia Oral da FO/João Pessoa/UFPB

José Nazareno Gil

Professor de Patologia Bucal da FO/Florianópolis/UFSC

Os AA fazem uma revisão sobre evidências que questionam o conceito vigente, de ser a cárie uma doença infecciosa e transmissível

com características bioquímicas dos *S. mutans*) em amostras de placa dental de superfície lisa - cujo sítio dental específico não foi mencionado - num grupo de crianças e adultos jovens (n=71) sem "cárie", residentes em comunidades primitivas do Papua Nova-Guiné.

Em 1982, WALTER & SHKLAIR⁷⁰ realizaram um estudo para verificar o grau de infecção por *S. mutans* em recrutas navais "livres de cárie" (=120) e "cárie-ativos" (n=53), analisando "pools" de amostras de placa dental oclusal, proximal, vestibular, e lingual de cada indivíduo, através de métodos colorimétricos. Os critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS) foram aplicados, juntamente com o emprego de radiografia interproximal, para determinar se os indivíduos eram livres de "cárie" ou "cárie-ativos". Os autores relataram uma proporção de 73% de indivíduos "livres de cárie" com altos níveis de *S. mutans*, enquanto 95% dos indivíduos "cárie-ativos" (com 8 ou mais lesões) apresentavam altos níveis dessa bactéria.

Os estudos de CARLSSON e cols.^{12,13}, realizados em populações africanas, encontraram relações entre níveis de *S. mutans* e prevalência de lesão cariosa ainda mais divergentes da concepção clássica. No estudo realizado em Moçambique¹², em 1985, 462 crianças (faixa etária de 10-14 anos) de oito regiões distintas (rurais e urbanas) foram incluídas, e amostras de saliva, colhidas com auxílio de espátulas de madeira, foram analisadas com relação à presença de *S. mutans*. Dentre aqueles indivíduos "livres de cárie" (de acordo com os critérios da OMS), 46% apresentavam *S. mutans* em altos níveis na saliva. As regiões com valores mais baixos de CPOD (0,9-2,0) apresentavam 35-48% dos indivíduos com altos níveis de *S. mutans* na saliva.

Posteriormente, em 1991, GRANATH et al.³³ realizaram um estudo com 2800 crianças sulamericanas (faixa etária de 45 anos), avaliando a correlação entre vários fatores salivares (dentre eles a contagem de *S. mutans* e lactobacilos salivares), higiene oral, estado gengival e a prevalência de lesões cariosas (de acordo com os critérios da OMS). As análises microbiológicas foram feitas em amostras de "pools" de saliva. Os resultados mostraram que a distribuição de *S. mutans* e lactobacilos só explicaram cerca de 6% das variações de prevalência de lesão cariosa nestes grupos estudados.

Uma situação semelhante àquelas encontradas por CARLSSON e cols. foi relatada por BRATTHAL & DURWARD¹⁰. Estes estudos foram realizados com crianças cambodjanas com idade de 12 anos. Dentre aquelas com CPOD 0³⁰ e 1²³ de acordo com os critérios da OMS - 53% e 40%, respectivamente, foram agrupadas nas classes 2-3 (mais de 100.000 CFU/ml saliva) do teste Strip mutans, que foi feito com amostras de saliva.

Em 1993, TUKIA-KULMALA & TENOVUO⁶⁵ relataram significantes variações nas contagens dos estreptococos mutans salivares em crianças finlandesas (n=128), e faixa etária de 11 anos) após 9 meses de acompanhamento, incluindo a análise de seis amostras em intervalos regulares. Durante os exames clínicos (inspeção visual e tátil), apenas lesões estendendo-se até a dentina foram incluídas. Tais crianças estavam sob cuidados preventivos durante o período de estudo, e as variações nas contagens dos estreptococos mutans não se relacionaram com o estado de saúde bucal destas e nem influenci-

aram o CPOD ao final do período de acompanhamento.

Caráter localizado da doença cárie

O esclarecimento de como a doença cárie se distribui na dentição é de grande importância para que se possa entender o significado de uma dentição doente (diagnóstico), bem como o planejamento de estratégias de tratamento.

Se analisarmos uma dada superfície qualquer, constatamos que no momento clínico inicial em que esta superfície puder ser diagnosticada como cariada haverá um sítio de predileção onde a lesão cariosa se instalará. Numa face vestibular, este sítio de predileção é o terço gengival; numa face proximal é a área logo abaixo do ponto de contato; e na face oclusal é a área dos sulcos e fissuras⁶². Esta predileção por sítio ocorre não somente numa face dental, mas também entre faces de um mesmo dente, e entre dentes diferentes. Assim, para o primeiro molar permanente, o sítio de predileção é a área de sulcos e fissuras de sua face oclusal, e na dentição os dentes posteriores são mais afetados que os anteriores⁵⁸. Esta hierarquização é uma importante evidência de que há um forte fator intra-oral que controla a adesão e o crescimento dos microrganismos com potencial cariogênico sobre as faces dentais⁶¹. Tal padrão de distribuição e evolução da doença cárie é independente de quaisquer fatores que possam interferir com a progressão da doença⁶².

Outra consideração importante a ser feita quando discute-se sobre o caráter localizado da doença cárie refere-se aos estágios de dissolução mineral das lesões cariosas.

Diversidade da microbiota envolvida na cariogenicidade da placa dental

BOYAR & BOWDEN⁸, num estudo sobre a microbiologia da placa dental presente sobre lesões cariosas proximais incipientes (diagnosticadas através de radiografia interproximal) em diferentes estágios de destruição mineral, relataram que a progressão de tais lesões foi associada com a presença combinada de *S. mutans* e lactobacilos, ou de *S. mutans* e *Actinomyces odontolyticus*.

MARSH et al.⁴⁶, num estudo semelhante, avaliaram a microbiologia da placa dental de sítios proximais de 60 pré-molares, que foram diagnosticados através de microscopia de lua polarizada e microradiografia, após extração dental, de modo que as lesões cariosa incipientes pudessem ser detectadas em estágios bem precoces. As lesões cariosas detectadas foram divididas em dois grupos, de acordo com o grau de desmineralização presente, os resultados revelaram que os estreptococos mutans não foram encontrados em 60% das lesões cariosas de grau 1, e em 37% das lesões de grau 2. Com relação à percentagem de bactérias viáveis, os valores para os estreptococos mutans não diferiram entre os sítios sem lesão cariosa e aqueles com lesão cariosa grau 1, e não houve diferenças estatisticamente significantes entre as proporções de espécies bacterianas dos sítios com ou sem lesão cariosa. Entretanto, a maior proporção da comunidade microbiana dos sítios com lesão cariosa grau 2 foi constituída por *Actinomyces viscosus* (34%), *Actinomyces naeslundii* (24%), e estreptococos mutans (5,7%).

BOYAR et al.⁹ estudaram as alterações microbianas da placa bacteriana durante os estágios iniciais de

desmineralização do esmalte dental humano, utilizando um modelo *in vivo* da doença cárie que consistia na instalação de bandas ortodônticas em pré-molares a serem extraídos, deixando um espaço entre a superfície interna da banda e a face bucal do dente para que a placa se acumule e a desmineralização ocorra. Os dentes foram bandados por um período de até 14 dias, e as alterações minerais do esmalte e microbianas da placa foram analisadas em vários momentos durante o período de estudo. Para cada dente, a banda ortodôntica era removida após um certo tempo, a placa dental era coletada, e o dente era extraído e analisado ao microscópio eletrônico de varredura. Assim, as análises microbianas eram feitas para cada dente. Os resultados microbiológicos mostraram que, no total, os *S. mutans* estavam presentes em seis de oito superfícies com desmineralização questionável, e em seis de treze superfícies com evidência definitiva de desmineralização. Ainda, não foram detectadas relações significantes entre desmineralização e o número de bactérias específicas.

EMILSON et al.², num estudo clínico, avaliaram amostras de saliva de indivíduos com lesões cáries radiculares ativas, bem como amostras da placa dental de lesões cáries radiculares destes indivíduos, durante um período de um ano, quando foi instituído um tratamento não invasivo à base de fluoroterapia e profilaxia profissional. As lesões cáries radiculares foram diagnosticadas como ativas (com cavitação e/ou área de tecido amolecido com coloração amarelada ou levemente amarronzada) e inativas (consistência dura à sondagem, superfície lisa, e coloração marrom a negra). Na análise microbiológica, os autores estudaram a presença de estreptococos mutans (incluindo *S. mutans*), lactobacilos, e um grupo de estreptococos não-mutans relatados como *Streptococcus oralis*. Ao final do estudo, o número de lesões ativas caiu de 99 para 46, porém não foram relatadas diferenças microbiológicas entre amostras de saliva e placa das lesões ativas (no início do tratamento) e inativas (no final do tratamento) considerando os mesmos sítios dentais. As bactérias estudadas não ultrapassaram os 10% da flora total cultivável. Houve uma tendência para se encontrar maiores proporções de *S. mutans* em lesões cáries radiculares ativas do que nas superfícies hígidas, porém tal diferença não foi estatisticamente significativa.

Utilizando o mesmo modelo usado por BOYAR et al.⁹, PETERSEN et al.⁵² avaliaram o efeito de dentifícios fluoretados no desenvolvimento *in vivo* de lesão cárie em esmalte. O estudo inclui duas etapas: uma com uso de dentifício fluoretado (250 ppm de NaF- grupo experimental), e outra com uso de um dentifício placebo (grupo controle). Os dentifícios foram usados duas vezes por dia, e nenhum outro tipo de produto fluoretado foi usado durante o período de estudo. Os resultados mostraram que todos os dentes experimentais apresentaram lesão cárie, e que os estreptococos mutans não foram identificados em 2 de 9 amostras do grupo experimental (dentifício fluoretado), e em 3 de 7 amostras do grupo controle.

VAN HOUTE et al.⁶⁷, também estudando a flora predominante cultivável da placa dental de superfícies radiculares hígidas e com lesão cárie, incluíram três grupos no seu experimento: um com indivíduos (n=8) com superfícies radiculares hígidas; outro com indivíduos (n=8) com lesões

cáries radiculares incipientes; e outro com indivíduos (n=9) com lesões radiculares cavitárias ativas. O diagnóstico de lesão cárie foi feito com base na presença ou não de cavidade, na coloração, e na consistência do tecido cariado. Os resultados mostraram que a FPC de muitas amostras era dominada por poucas espécies bacterianas, e que a identidade destas diferia de amostras para amostra; ainda, que os estreptococos mutans e os lactobacilos não estavam sempre presentes em amostras de placa das superfícies com lesões cáries radiculares incipientes ou avançadas.

Posteriormente, SANSONE et al.⁵⁵, também num estudo *in vitro*, avaliaram a associação entre o potencial acidogênico da placa dental e os níveis de estreptococos mutans e estreptococos não-mutans capazes de atingir um pH final baixo. Foram usadas amostras de "pools" de placa dental de lesões cáries (para G1), de placa dental de superfícies hígidas (G2), e uma amostras de placa de uma lesão cárie radicular e outra de uma superfície radicular hígida (para G3). Para o G1, os resultados mostraram que os estreptococos não-mutans com capacidade de atingir um pH final baixo constituíam uma grande parte tanto da microflora de áreas de lesões cáries incipientes, como de áreas de superfícies hígidas, porém havendo um discreto aumento de cepas com pH final mais baixo nas amostras de superfícies com lesão cárie. Tais achados foram semelhantes para as amostras de superfícies radiculares com e sem lesão cárie. Com relação às amostras do G2, as proporções de estreptococos não-mutans foram significativamente inferiores. Coletivamente, os resultados mostraram que os estreptococos não-mutans de baixo pH contribuem significativamente para a acidogênese da placa dental de superfícies com lesões cáries.

Acúmulo de placa dental - o fator etiológico da doença cárie - e o papel da função mecânica intra-oral na patologia da doença cárie

ANDERSON⁵ publicou um estudo no qual relatou os resultados de um tratamento para inativação de lesões cáries cavitárias, baseado no restabelecimento das funções mastigatórias nos sítios com lesão, através da remoção do esmalte até o nível da dentina, de modo a deixar a cavidade expulsiva. A amostra consistiu de 40 pacientes, numa faixa etária de 10 a 20 anos. Todos os casos apresentaram sinais de inativação parcial ou completa das lesões, e dentre aqueles casos que apresentaram inativação parcial, a persistência de pequenas áreas retentivas foi detectada em sua superfície.

NYGAARD-ÖSTBY et al.⁴⁹ foram os primeiros pesquisadores a utilizar um modelo *in vivo* da doença cárie baseado apenas na eliminação completa das forças mecânicas intra-orais sobre as superfícies dentais. Placas douradas foram cimentadas às faces vestibulares de pré-molares indicados para extração por razões ortodônticas, de modo que um espaço estreito era deixado entre a superfície interna da placa metálica e a superfície dental, para que pudesse ocorrer o acúmulo de placa bacteriana. 22 dentes foram incluídos. Após períodos de 4 a 6 semanas, os dentes foram extraídos, as placas douradas removidas, e as superfícies dentais examinadas ao estereomicroscópio. Os resultados mostraram vários graus de defeitos, desde manchas brancas até lesões cavitárias, apenas nas áreas que estavam protegidas pela placa metálica.

Em 1965, VON DER FEHR⁶⁹ usou o mesmo modelo para produzir alterações no esmalte dental *in vivo*, por um período experimental que variou de algumas semanas a meses. A desmineralização foi detectada em todas as áreas protegidas das forças mecânicas intra-orais, através de exame visual e microradiografia. Posteriormente, no mesmo estudo, utilizando-se o mesmo modelo *in vivo*, novas lesões cáries foram produzidas e subseqüentemente expostas ao ambiente oral, sem a proteção de bandas metálicas, por períodos de 2 a 57 dias. Os resultados mostraram que o uso das bandas metálicas foi efetivo para produzir desmineralização do esmalte em todos os dentes do estudo, e que a reexposição ao ambiente oral levou, macroscopicamente, ao desaparecimento ou à redução da severidade das alterações do esmalte.

JENKINS et al.³⁸ repetiram de maneira idêntica o experimento de VON DER FEHR et al.⁶⁸, porém seus resultados mostraram que os grupos com e sem bochechos de sacarose apresentaram o mesmo incremento de lesões cáries ao final do período sem higiene oral. Ambos os grupos mostraram redução dos índices de lesão cáries ao após os dois meses de retomada da higiene oral.

GEDDES et al.³⁰ repetiram o estudo de VON DER FEHR et al.⁶⁸ em virtude dos resultados conflitantes entre os resultados deste último e o estudo de JENKINS et al.³⁸. A amostra consistiu de 10 participantes (estudantes de Odontologia), dos quais cinco foram incluídos no grupo controle, e cinco no grupo experimental (com bochecho de sacarose a 50%). Fotografias foram tiradas dos dentes antes do período sem higiene oral (14 dias), após este período, e após o período de retomada da higiene oral (2 meses). Os critérios de diagnóstico de lesão cáries foram os mesmos usados por VON DER FEHR et al.⁶⁸. Ao final do período sem higiene oral, o aumento no índice de cárie do grupo experimental foi consideravelmente maior do que o do grupo controle, corroborando os achados de VON DER FEHR et al.⁶⁸. Porém, um indivíduo do grupo controle mostrou um aumento no índice de cárie semelhante à média do grupo experimental. Após o período de retomada da higiene oral, o índice de cárie do grupo experimental voltou aos valores pré-experimentais, porém no grupo controle não houve alteração.

THYLSTRUP, FREDEBO⁶⁴ realizaram um estudo com MEV no qual foram analisadas, em dentes humanos, as características superficiais do esmalte dental em relação às estruturas orgânicas que se apresentavam cobrindo a superfície do esmalte ds faces proximais antes da extração. Os dentes foram analisados ao MEV, antes e após a remoção das coberturas orgânicas. Este estudo mostrou que a dissolução cáries inicia-se onde há condições favoráveis para o acúmulo de depósitos bacterianos sobre as superfícies dentais, e que tal dissolução ocorre em toda a superfície do esmalte, não sendo potencializada pela ocorrência de defeitos estruturais. Ainda, as áreas livres de dissolução são caracterizadas por sinais de desgaste, conseqüente da atrição mecânica que impede a formação de depósitos bacterianos com potencial cariogênico.

Posteriormente, em 1984, HOLMEN, THYLSTRUP³⁶ realizaram um estudo semelhante ao acima citado, desta vez em superfícies oclusais de dentes humanos em diferentes estágios de irrupção, quando foi introduzida uma nova técnica de MEV com alta resolução, que permite um exame do esmalte

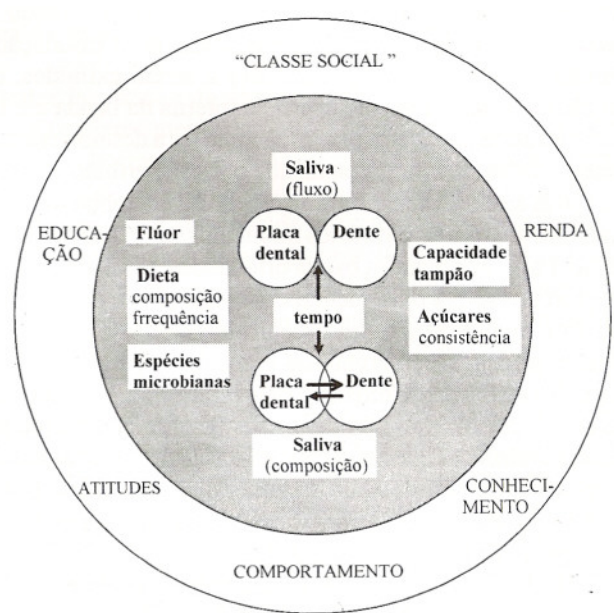


Fig. 1 - Diagrama da doença cárie, mostrando a interação entre os diversos fatores envolvidos; o fator etiológico (a placa dental), os fatores determinantes (no círculo interno), e os fatores confundidores (no círculo externo). De FEJERSKOV & MANJI, 1990²⁶

ao nível dos cristalitos. Neste estudo, também foram incluídos três grupos: um com dentes não irrompidos; um com dentes parcialmente irrompidos; e outro com dentes com erupção completa. Os resultados do grupo de dentes não irrompidos confirmaram achados prévios de THYLSTRUP, FREDEBO⁶⁴, e ainda revelaram que o esmalte dental, logo antes da erupção, apresenta-se como uma superfície formada por cristais uniformes, separados por uma fina rede de espaços intercristalinos, caracterizando-o como um sólido poroso. Para os dentes em erupção, as áreas cobertas por acúmulos bacterianos mostraram, inicialmente, macroscopicamente hígidas, a não ser por manchas brancas opacas localizadas na entrada das fissuras; entretanto, ao MEV, em toda a face oclusal foram invariavelmente detectados sinais de dissolução mineral, que, ao nível cristalino, eram caracterizados por aumento no espaçamento entre os cristais individuais, atingindo uniformemente toda a área, sem perda preferencial de mineral em nenhum local, isto é, independente da microanatomia original da superfície.

Para os dentes totalmente irrompidos, os acúmulos bacterianos estavam localizadas nas entradas das fissuras.

ARTUN & THYLSTRUP³ examinaram, em pacientes submetidos a tratamento ortodôntico, as alterações de lesões cáries incipientes adjacentes a brackets após a remoção destes. As superfícies dentais estudadas foram fotografadas e moldadas com silicóna (para obtenção de modelos de resina) logo após a remoção dos brackets, e 1, 2, 3, 4, 8, e 12 semanas após a remoção dos brackets. Os modelos confeccionados a partir das moldagens com silicóna foram examinados ao microscópio eletrônico de varredura (MEV). Os resultados mostraram que após a remoção dos brackets houve uma gradual recuperação do brilho das áreas com lesão. As lesões inativas mostraram, ao MEV, abrasão superficial e remoção das camadas superficiais menos duras, caracterizando a ação de forças mecânicas intra-orais. Estes achados foram confirmados posteriormente no exame após 3 anos da remoção dos brackets⁴.

THYLSTRUP et al.⁶⁰ utilizaram o mesmo modelo *in vivo* para estudar o efeito da eliminação das forças mecânicas intra-orais na iniciação de lesões cáries no esmalte de dentes de indivíduos que viviam numa área com água fluoretada. Os resultados de microscopia eletrônica de varredura mostraram que mesmo após apenas 4 dias de proteção contra as forças mecânicas intra-orais foi possível detectar desmineralização do esmalte, e, ao final do período experimental (14 dias), todas as superfícies mostraram sinais evidentes de desmineralização. Os autores concluíram que as condições para o crescimento bacteriano sobre as superfícies dentais duros é um fator essencial para a iniciação de lesões cáries, e que o flúor (no esmalte ou na saliva) não previne esta iniciação, mas apenas reduz a velocidade de progressão da desmineralização.

CARVALHO et al.¹⁴, num estudo com molares permanentes em erupção, avaliaram a relação entre a presença e o tipo de lesão cáries coronal (ativa ou inativa), a presença de placa dental (fina ou espessa), e a presença de contato oclusal nas superfícies oclusais desses dentes. Os autores concluíram que a distribuição de placa dental na superfície dental de dentes em erupção depende da presença e distribuição dos contatos com os dentes antagonistas, e não da morfologia dos sulcos e fissuras.

Posteriormente, EKSTRAND et al.²² realizaram um estudo com metodologia semelhante, porém desta vez com primeiros molares permanentes completamente erupcionados, em diferentes tipos de oclusão sagital (intercuspidação), e seus resultados confirmaram os achados de CARVALHO et al.¹⁴ no sentido de que a distribuição de placa dental espessa (e não simplesmente formação de placa) e lesões cáries ativas na face oclusal está intimamente relacionada à presença e distribuição de contatos oclusais.

Recentemente, a complexidade biológica da doença cárie foi reavaliada, e um novo diagrama etiológico foi proposto por FEJERSKOV & MANJI²⁶ (Fig.). Neste diagrama, a placa dental é considerada o único fator verdadeiramente etiológico (mas não suficiente) da doença cárie. Os fatores salivares (fluxo, composição, e capacidade tampão), as bactérias, o flúor, os açúcares, a dieta, e as espécies bacterianas são classificados como determinantes, e os fatores sociais são classificados como confundidores.

DISCUSSÃO

Primeiramente, é importante esclarecer que neste estudo não se pretendeu confrontar evidências a favor e contra o conceito de infecciosidade e transmissibilidade da doença cárie, mas sim levantar fortes evidências que devem ser consideradas quando da abordagem de tal conceito.

Na primeira parte da revisão de literatura, foram incluídos estudos epidemiológicos que apresentaram resultados divergentes da clássica correlação entre as bactérias "cariogênicas" (*estreptococos mutans*, ou mesmo os *S. mutans*, e lactobacilos) e a doença cárie. Tais estudos, em geral, trabalharam com materiais de saliva ou de placa dental que foram coletados formando grupos inespecíficos de amostras de cada indivíduo - os chamados "pools". Fala-se inespecífico por não se saber exatamente o sítio dental ao qual cada amostra pertence. Mesmo no estudo de SCHEIE et al.⁵⁷, em que "pools" de placa dental foram obtidos separadamente para superfícies

"cariadas" ou "sem cárie", os critérios adotados para o diagnóstico de lesão cáries não foram mencionados, o que impede uma avaliação mais específica. O que foi salientado na segunda parte da revisão ressalta que é preciso avaliar a microbiologia do sítio dental em que a desmineralização está ocorrendo, para que a microbiota associada com a doença não seja mascarada por amostras de placa dental de superfície onde a doença não está ativa.

Outra característica destes estudos são os critérios adotados para o diagnóstico do que chamam "cárie dental". Todos os estudos que citaram o critério empregado referiram-se aos critérios da OMS, que, basicamente, exclui lesões de esmalte e não permite o diagnóstico da atividade da lesão, e, assim, apresenta uma sensibilidade muito baixa. Tal critério não permite fazer uma diferenciação entre indivíduos cárie-ativos ou cárie-inativos, como foi feito por WALTER & SHKLLAIR⁷⁰. Isto significa que muitas lesões cáries não são detectadas, sendo o diagnóstico de um indivíduo "livre de cárie", por exemplo, muito pouco confiável, assim como o é, por exemplo, o de um indivíduo com CPOD 2. Estas considerações são muito importantes quando se pretende associar dados microbiológicos com o estado de saúde bucal de um indivíduo ou de uma coletividade.

Entretanto, estes estudos são típicos estudos epidemiológicos sobre a associação entre as bactérias "cariogênicas" e a "cárie dental", cuja metodologia, em termos de critério de diagnóstico de lesão cáries e de tipo de amostra usada para o exame microbiológico, é semelhante à imensa maioria dos estudos nessa linha. Eles foram incluídos para mostrar evidências epidemiológicas da presença e das diversas proporções das bactérias "cariogênicas" em populações com estilos de vida e condições de saúde bucal completamente diferentes. Ainda podemos encontrar na literatura evidências da presença dos *S. mutans* em diversas populações, como em: recrutas navais americanos e árabes, e crianças havaianas nativas (com faixa etária de 3 a 13 anos), cujas prevalências de *S. mutans* foram de 96%, 90,3%, e 90,9%, respectivamente³⁹; crianças guatemaltecas³²; crianças colombianas (n=111), cuja prevalência foi de 51,4%⁵⁹; e em adolescentes quenianos da zona rural (n=149), cuja prevalência foi de 94%⁶. Tais achados são intrigantes, pois, para uma doença infecciosa, suas bactérias causativas não deveriam ser encontradas fazendo parte da flora oral indígena de diversas populações do mundo inteiro.

Em síntese, os estudos de BOYAR & BOWDEN⁸, MARSH et al.⁴⁶, MACPHERSON et al.⁴⁵, BOYAR et al.⁹, e PETERSSEN et al.⁵² comprovaram que: (1) as lesões cáries podem se desenvolver *in vivo* na ausência de *estreptococos mutans* e/ou lactobacilos; (2) quando se usa métodos microbiológicos com a finalidade de identificar outras bactérias além daquelas ditas "cariogênicas", pode-se evidenciar que à medida que as lesões progridem, uma flora diversa também aumenta em proporção na placa dental, de uma maneira até mais significativa que os *estreptococos mutans*, que, em geral não ultrapassam 5% da flora total.

Os estudos já discutidos convergem com a mais recente hipótese sobre o papel das bactérias na etiologia das doenças cárie e periodontal: a hipótese da placa ecológica⁴⁷. Segundo MARSH⁴⁷, a qualidade da placa é uma consequência de altera-

ções no meio bucal que permitiram ocorrer certas alterações metabólicas na placa. A microbiota da placa patológica é considerada como muito variável, inespecífica, porém à medida que o metabolismo patológico da placa progride, certas bactérias proliferam mais intensamente, dando certa especificidade àquela microbiota.

Recapitulando, até aqui destacamos que: (1) as bactérias classicamente reconhecidas como "cariogênicas" estão presentes em muitas populações, com estilos de vida completamente diferentes, fazendo parte da flora oral indígena de grande parcela de seus indivíduos; (2) as lesões cariosas (coronárias ou radiculares) podem se desenvolver na ausência dessas bactérias; e (3) que diversas outras bactérias estão envolvidas no desenvolvimento das lesões cariosas e no metabolismo acidogênico da placa dental.

Por definição, o termo infecção refere-se a invasão de microrganismos num dado tecido, causando-lhe injúrias²⁰. Tal termo não pode ser aplicado à doença cárie, cujas bactérias causativas já estão presentes como membros naturais da flora oral indígena.

Apesar do que já foi discutido, consideramos de extrema importância discutir sobre o principal fator regulador do crescimento e do metabolismo de massas microbianas sobre as superfícies dentais: a atrição mecânica intra-oral.

Os estudos desta seção adicionaram as mais claras evidências de que quando a AMI é fraca ou nula num dado sítio dental, quer seja devido a procedimentos artificiais - como a instalação da placa dourada⁶⁹ ou da banda ortodôntica^{34,35,52,60}, ou a colagem de brackets ortodônticos^{3,4} - ou a eventos naturais - como a condição intra-oclusal de dentes em erupção^{14,36,64}, o interrompimento da higiene oral^{30,38,68}, os diferentes graus de AMI atuantes nas faces oclusais de dentes totalmente irrompidos^{22,63}, e as cavidades retentivas formadas pelo processo carioso⁵ - surgem condições favoráveis ao crescimento de massas bacterianas com potencial cariogênico que promovem a dissolução dos tecidos dentais duros, em locais onde as lesões naturais de cárie dental se desenvolvem. Ainda, os estudos também comprovaram que a posterior ação das forças mecânicas causa a inativação das lesões cariosas, com o desaparecimento clínico total ou parcial das lesões incipientes, independentemente de vários outros fatores individuais e sociais que alteram a progressão das lesões cariosas. Assim, as forças mecânicas atuantes sobre as superfícies dentais são o principal fator responsável pela manutenção da integridade dos tecidos dentais duros na cavidade oral.

Neste contexto, o efeito patogênico de bactérias "cariogênicas" transmitidas para a cavidade oral de qualquer indivíduo será determinado pelo padrão de ação das forças mecânicas atuantes sobre as superfícies dentais nela presentes. Isto é, não é possível transmitir a doença cárie porque a formação de placa dental com potencial cariogênico é primariamente influenciada pela higiene oral do indivíduo, pela consistência de sua dieta, pelas profilaxias profissionais que ele recebe, e por outros fatores mecânicos atuantes sobre as superfícies dentais.

Muitos profissionais consideram a concepção apresen-

tada sobre o papel da AMI um tanto simplista, e até medíocre, baseando-se na aparente maior complexidade das discussões geradas a partir da concepção multifatorial, ou da concepção infecciosa. Porém, ao se referir às forças mecânicas intra-orais como o fator primordial na patogênese da doença cárie, não se exclui a influência dos demais fatores, que foram destacados por FEJERSKOV & MANJI²⁶ (Fig.) como influenciadores da velocidade de progressão da doença. Também é importante destacar que os estudos citados na última parte da revisão são muitas vezes ignorados em discussões a respeito de conceitos da doença cárie, ou mesmo sobre a microbiologia desta última, de modo que o papel das forças mecânicas tem sido bastante subestimado.

CONCLUSÕES

Com base na literatura revisada, podemos concluir que:

- 1) As bactérias classicamente ditas como cariogênicas estão presentes em muitas populações do mundo, com situações de saúde bucal extremamente diferentes, fazendo parte da microbiota indígena, o que, aliado aos dados sobre a grande variedade de bactérias com potencial cariogênico no homem, caracterizam a doença cárie como uma patologia não infecciosa;
- 2) Com base nas evidências sobre o papel da AMI sobre o crescimento de massas bacterianas com potencial cariogênico sobre as superfícies dentais, a doença cárie não é uma patologia transmissível.

RESUMO

O conceito de infecciosidade e transmissibilidade da doença cárie tem sido confrontado com importantes descobertas no campo do diagnóstico, microbiologia, e patologia desta doença, que permitiram um melhor esclarecimento do seu caráter localizado e dos fatores responsáveis pela manutenção da integridade dos tecidos dentais duros na cavidade oral. O presente trabalho levanta evidências básicas que divergem da concepção da doença cárie como uma patologia infecciosa e transmissível, e apontam para o papel da atrição mecânica intra-oral como o principal fator controlador do crescimento de massas bacterianas com potencial cariogênico sobre as superfícies dentais, caracterizando a doença cárie como uma patologia localizada e com uma microbiota inespecífica.

SUMMARY

The field of cariology has been enriched with important data, concerning the diagnosis, microbiology, and pathology of the caries disease, which elucidated the localized character of the this pathology and allowed better understanding of the factors responsible for the maintenance of the integrity of the hard dental tissues in the oral cavity. The present paper reviews strong basic evidences which are incompatible pathology, and stress the role played by the intra-oral mechanical attrition as the main factor controlling the growth of bacterial biomasses with cariogenic potential on dental surfaces. The concept of the caries disease as a localized pathology and the non-specific character of its microbiota are emphasized.

NOTA DO EDITOR: O levantamento bibliográfico deste trabalho envolveu 71 referências, que inviabiliza sua publicação dentro dos parâmetros da RGO. Para que isso não ocorresse, nem que fosse prejudicada a relação, não as estamos publicando, ficando à disposição dos interessados na redação (solicitações serão atendidas prontamente, com a remessa das referências pelo correio).